ANESTEZIE CLINICĂ

sub redacția
IURIE ACALOVSCHI

clusium

Cuprins

Partea I Noţiuni de fizică, fiziologie şi farmacologie

1. Noţiuni de fizică pentru anestezie 3
Tudor Cristea, Cristian Alexa

2. Fiziologia sistemului nervos 23
Iurie Acalovschi

3. Fiziologia cerebrală 39
Claudiu Zdrehuş

4. Fiziologia respiraţiei 57
Tudor Cristea

5. Fiziologia cardiovasculară 87
Dumitru Zdrenghea, Elena Gligor

6. Fiziologia sistemului renal 101
Constantin Bodolea

7. Fiziologie maternă şi neonatală 113
Adriana Miclescu

8. Principii de farmacologie 127
Brian J. Pollard

Partea II Anestezie generală

9. Mecanismul şi dinamica anesteziei generale 147
Iurie Acalovschi

10. Anestezicele inhalatorii 161
Ladislau Szegedi

11. Anestezicele intravenoase 183
Daniela Ionescu

12. Opioidele 209
Iurie Acalovschi

13. Relaxantele musculare 241
Leo H.D.J. Booij

14. Medicaţia sistemului nervos vegetativ 263
Leonard Azamfirei

15. Aparatul de anestezie 283
Radu Simionescu

16. Sistemele respiratorii anestezice 297
Radu Simionescu

17. Ventilatoare anestezice 319
Radu Simionescu

18. Evaluarea preoperatorie şi premedicaţia 329
Aurel Mogoşeanu, Dorel Săndesc

19. Anestezia în raport cu afecţiunile coexistente 345
Mircea Chioreanu, Sanda Copotoiu, Ioana Ghiţescu

20. Abordarea căii respiratorii 389
Stanca Aszalos

21. Tehnici de anestezie generală 403
George Litarczek

22. Monitorizarea intraanestezică 427
Constantin Bodolea

23. Complicaţiile anesteziei generale 457
Şerban Marinescu

24. Unitatea de îngrijire postoperatorie 479
Ana Maria Munteanu

Partea III Anestezia loco-regională

25. Anestezicele locale 505
Tudor Cristea

26. Anestezia regională 523
Florin Costandache, Cristina Berteanu

27. Tratamentul durerii postoperatorii 573
Marcel Vercauteren

Partea IV Anestezia în specialităţile chirurgicale

28. Anestezia în neurochirurgie 587
Claudiu Zdrehuş

29. Anestezia în chirurgia cardiacă 609
Natalia Hagău

30. Anestezia în chirurgia vasculară 649
Natalia Hagău

31. Anestezia în chirurgia toracică 663
Iurie Acalovschi, Adrian Semenescu

32. Anestezia în oftalmologie 677
Sanda Negruţiu, Iurie Acalovschi

33. Anestezia în chirurgia oto-rino-laringeană 691
Claudiu Zdrehuş

34. Anestezia în ortopedie-traumatologie 705
Victor Culman

35. Anestezia în chirurgia orală şi stomatologie 715
Ruxandra Cioacă

36. Anestezia în chirurgia maxilo-facială 721
Ruxandra Cioacă

37. Anestezia în chirurgia urologică 727
Iurie Acalovschi

38. Anestezia şi analgezia în obstetrică 737
Adriana Miclescu, Iurie Acalovschi

39. Anestezia în pediatrie 767
Călin Mitre

40. Anestezia cu hipotensiune controlată 795
Florea Purcaru

41. Anestezia în chirurgia ambulatorie 807
John Lytle

Index 815

PARTEA I

Noțiuni de fizică, fiziologie și farmacologie

1. Noțiuni de fizică pentru anestezie

Tudor Cristea, Cristian Alexa

Anestezia şi terapia intensivă sunt domenii ale activităţii medicale care nu pot fi practicate eficient fără o aparatură corespunzătoare. La baza construcţiei şi funcţionării aparaturii medicale se află principii ale fizicii. Înţelegerea funcţionării diferitelor aparate şi instrumente utilizate presupune cunoaşterea unor noţiuni elementare de fizică. În acest capitol prezentăm pe scurt bazele fizice ale construcţiei, funcţionării şi exploatării aparaturii folosite în ATI.

DEFINIREA MĂRIMILOR ŞI UNITĂŢILOR ÎN FIZICĂ

Fizica operează cu diferite mărimi: lungime, masă, timp, viteză, acceleraţie, forţă, energie etc. Pe parcursul dezvoltării fizicii s-au introdus diferite sisteme de unităţi pentru exprimarea mărimilor fizice. În prezent se foloseşte şi în practica medicală Sistemul Internaţional (SI) de unităţi, cu excepţia unităţii pentru presiunea arterială, care se exprimă în "mm Hg" şi a presiunilor mici de gaze. Presiunea venoasă centrală se măsoară de regulă în cmH_2O. La baza SI se află şapte *mărimi şi unităţi fundamentale*. Celelalte mărimi fizice, şi unităţile lor de măsură, se numesc *derivate* şi pot fi exprimate, pe baza formulelor, prin intermediul celor fundamentale. În tabelul 1.1 prezentăm mărimile şi unităţile fundamentale.

Mărimile şi unităţile fundamentale se definesc după cum urmează:

Lungimea este distanţa între două puncte. *Metrul* este lungimea egală cu 1.650.763,73 lungimi de undă ale radiaţiei roşu-orange emisă de atomul ^{86}Kr.

Masa este proprietatea corpurilor de a se opune schimbării stării lor de mişcare. *Kilogramul* este masa unui cilindru de platină-iridiată păstrat la Sèvres, în Franţa.

Tabel 1.1 Mărimile şi unităţile fundamentale

Mărimea	Notaţia	Unitatea	Denumirea
lungimea	ℓ	m	metru
masa	m	kg	kilogram
timpul	t	s	secunda
temperatura	T	K(^{0}C)	Kelvin
intensitatea curentului electric	I	A	Amper
intensitatea luminii	I	cd	Candela
cantitatea de substanţă	mm	Kmol	kilomol

Timpul este intervalul dintre două evenimente succesive. *Secunda* reprezintă intervalul de timp necesar pentru a avea loc 9.192.631,77 oscilaţii în atomul ^{133}Cs.

Temperatura este mărimea fizică ce caracterizează starea de încălzire a unui corp aflat în echilibru termodinamic. *Kelvinul* reprezintă intervalul de temperatură dintre temperaturile normale de topire a gheţii (273.15 K) şi fierbere a apei (373.15 K), împărţit în 100 părţi egale. Ca valoare 1^0C (grad Celsius) = 1 K. Totuşi temperatura unui corp exprimată în ^{0}C nu este egală cu cea exprimată în K, pentru că originea este diferită. Originea scalei pentru K este zero absolut, în timp ce originea scalei pentru ^{0}C este temperatura de topire a gheţii, adică $T_0 = 273{,}15\ K \cong 273\ K$. Se poate trece de la o unitate la alta cu ajutorul relaţiei $T(K) = 273 + t(^0C)$.

Intensitatea curentului electric reprezintă sarcina electrică ce trece în unitatea de timp prin secţiunea transversală a unui conductor. Amperul este intensitatea curentului care trebuie să treacă prin doi conductori rectilinii, paraleli, infinit de lungi, aflaţi în vid, la un metru distanţă unul de altul, pentru ca forţa magnetică de interacţiune dintre ei să fie egală cu 2×10^7 N pe unitatea de lungime.

Intensitatea luminii emise de o sursă reprezintă fluxul luminos emis în unitatea de unghi solid. *Candela* este intensitatea luminoasă emisă în direcţia normalei de suprafaţă cu aria de 1/60 cm^2 a unui corp negru aflat la temperatura de solidificare a platinei la presiunea de $1{,}013x10^5$ newtoni/m^2.

Pentru definirea celei de-a şaptea mărimi şi unităţi fundamentale trebuie să precizăm următoarele: atomii şi moleculele fiind foarte mici masele lor nu pot fi măsurate prin cântărire, iar kilogramul este o unitate prea mare pentru a exprima masa lor. De aceea, s-a introdus *unitatea atomică de masă* (*u*). Unitatea atomică de masă este egală cu 1/12 din masa atomului izotopului ^{12}C al carbonului: $1\ u = 1{,}67.10^{-27}$ Kg

Se numeşte *masă atomică relativă a* unui element masa atomului elementului respectiv exprimată în *u*. Masa atomică se notează cu A.

Se numeşte *masă moleculară relativă* a unei substanţe masa moleculei substanţei respective exprimată în *u*.

kilomolară (molară), se notează cu M şi are unitatea de măsură Kg/Kmol (g/mol).

După Avogadro numărul de molecule cuprinse într-un Kmol este acelaşi, indiferent de natura substanţei. Acesta este numărul Avogadro: $N_A=6{,}023.10^{26}$/Kmol ($6{,}023.10^{23}$/mol). În tabelul 2 prezentăm câteva din mărimile derivate întâlnite pe parcursul expunerii.

Observăm, din tabelul 1.2, că unităţile de măsură ale mărimilor derivate pot fi exprimate prin cele ale mărimilor fundamentale. Unele din aceste unităţi au căpătat însă denumiri noi. Astfel, unitatea forţei, $Kg.m.s^{-2}$ se numeşte newton şi se notează cu N. Unitatea lucrului şi a energiei, $N.m = Kg.m.s^{-2}.m$ se numeşte Joule şi se notează cu J etc.

Cum am specificat deja, în practica medicală se menţine pentru exprimarea presiunii (tensiunii) arteriale unitatea mmHg, definită pe baza înălţimii (h = 760mm = 0,76 m) la care se ridică mercurul dintr-un vas deschis, aflat în atmosferă, în tubul lui Toricelli vidat. Deoarece pe suprafaţa S a secţiunii bazei tubului acţionează

Tabel 1.2 Mărimi şi unităţi derivate

Mărimea	Formula de definiţie	Definiţia	Unitate de măsură
viteza	$v = \ell / t$	distanţa parcursă în unitatea de timp	$m.s^{-1}$
acceleraţia	$a = v/t$	variaţia vitezei în unitatea de timp	$m.s^{-2}$
forţa	$F = m.a$	cauza variaţiei vitezei unui corp	$Kg.m.s^{-2}$(N)
lucrul mecanic	$L = F.\ell$	produsul dintre forţa aplicată corpului şi distanţa pe care este deplasat corpul	N.m =J(joule)
energia	$W = F.\ell$	capacitatea unui corp de a efectua lucru	J
puterea	$P = W/t$	lucrul efectuat în unitatea de timp	W(watt)
presiunea	$p = F/S$	forţa care acţionează normal pe unitate de suprafaţă	$N.m^{-2}$=Pa (Pascal)
densitatea	$\rho = m/V$	masa unităţii de volum a unei substanţe	$Kg.m^{-3}$

De exemplu, masa atomică relativă a hidrogenului este 1. Molecula de hidrogen fiind compusă din doi atomi (H_2) are masa moleculară relativă 2. Analog, oxigenul (O_2) are masa atomică relativă 16 şi masa moleculară relativă 32. Protoxidul de azot (N_2O) are masa moleculară relativă egală cu 2 x 14+16 = 44.

Kilomolul este cantitatea de substanţă a cărei masă, exprimată în kilograme, este numeric egală cu masa moleculară relativă a substanţei respective. (1 Kmol = 10^3 mol). Deci, 1 Kmol de hidrogen reprezintă 2 Kg de hidrogen. 1 Kmol de oxigen reprezintă 32 Kg de oxigen. 1 Kmol de protoxid de azot reprezintă 44 Kg protoxid de azot etc. Masa unui Kmol (mol) se numeşte masă

forţa de greutate G a coloanei de mercur de deasupra, conform definiţiei, presiunea este

$$P = \frac{G}{S} = \frac{m.g}{S} = \frac{\rho.V.g}{S} = \frac{\rho.h.S.g}{S} = \rho.g.h,$$

unde $g = 9{,}81\ m.s^{-2}$ este acceleraţia gravitaţională. Folosind valoarea densităţii mercurului, $\rho = 13.600\ Kg/m^3$, obţinem valoarea presiunii atmosferice (la nivelul mării):

$p = 13.600\ Kg/m^3 x 9{,}81\ m.s^{-2} x 0.76\ m = 1{,}013x10^5$ Pa (1Pascal = N/m^2 = 1atm).

Dacă în experința lui Toricelli se folosește apă în loc de mercur, a cărei densitate ($\rho = 1000\ Kg.m^{-3}$) este mai mică de 13,6 ori decât a mercurului, coloana de apă din tubul vidat, care echilibrează presiunea atmosferică, este de 13,6 ori mai înaltă, atingând 10,336 mH_2O = 1033,6 cmH_2O. Unitatea SI pentru presiune este prea mică pentru a fi folosită în practica medicală (implică numere prea mari) și de aceea se folosește kPa, care este mai mare de o mie de ori decât Pa sau bar-ul care este mai mare de o sută de ori decât kPa: 1bar = 100kPa. Relația între unitățile de măsură ale presiunii sunt:

1 atm = 760mmHg = 0.76mHg = 10,336mH_2O =
760toρ (1toρ = 1mmHg)
1,013.10^5Pa = 1,013.10^2kPa
1,013 bari ≅ 1 bar

STĂRILE DE AGREGARE ALE SUBSTANȚEI

Substanța poate exista în trei stări de agregare: *solidă, lichidă* și *gazoasă*. Stările de agregare diferă între ele prin tăria forțelor de interacțiune ce se manifestă între atomi sau molecule, forțe care determină amploarea și caracterul mișcării atomilor sau moleculelor componente. În solide, unde interacțiunea interatomică este mare, atomii execută doar o mișcare oscilatorie în jurul pozițiilor lor de echilibru - nodurile rețelei cristaline. În gaze, unde forțele interatomice sau intermoleculare sunt foarte slabe, particulele componente execută o mișcare complet haotică, necorelată și pe distanțe macroscopice. În lichide, moleculele se deplasează mai liber decât în solide, păstrând însă o anumită corelare, o anumită ordine locală, care durează puțin în timp și se extinde doar pe câteva distanțe interatomice. Proprietatea de curgere conferă gazelor și lichidelor numele comun de *fluide*. Lichidele sunt incompresibile și la temperatură constantă ocupă un volum fix luând forma recipientului în care se află. Gazele nu au volum fix, sunt puternic compresibile și ocupă întregul volum al recipientului în care se află.

O substanță oarecare poate trece dintr-o stare de agregare în alta prin încălzire sau răcire. Încălzirea unui lichid determină creșterea energiei cinetice a moleculelor lui permițând unora, cu energie cinetică mare, să părăsească suprafața lichidului și să treacă în faza de vapori. Acest proces se numește *vaporizare*. Prin vaporizare scade temperatura lichidului rămas în vas, deoarece moleculele ce ies din lichid au energie mai mare decât media. Răcirea unui lichid poate duce, în anumite condiții, la solidificarea lui. Coliziunea moleculelor gazelor, aflate în mișcare aleatorie, cu pereții recipientului în care se află determină presiunea exercitată de gaz asupra pereților recipientului.

Gazul ideal

Gazul ideal este un model al gazelor reale, a cărui comportare descrie destul de exact comportarea gazelor reale aflate la presiune scăzută și temperatură ridicată. Ecuația fundamentală care descrie transformarea generală a gazului ideal este ecuația Clapeyron-Mendeleev:

$$\frac{pV}{T} = n\,R = \text{constant},$$

unde n este numărul de Kmoli de gaz, M este masa unui kilomol din gazul dat, iar $R = 8{,}31.10^3\ J.Kmol^{-1}.K^{-1}$, este constanta gazelor perfecte. Pentru un kilomol de gaz ($n_o = 1$), aflat în condiții standard de presiune și temperatură (TPS): $p_0 = 1$ atm și $T_0 = 273{,}15K$, avem

$$\frac{p_0 V_{0\mu}}{T_0} = R,$$

unde $V_{0\mu} = 22{,}41\ m^3/Kmol = 22{,}41$ litri/mol. este volumul unui Kmol (mol), din orice gaz, aflat în condiții TPS. Avogadro a stabilit că *volume egale de gaze diferite aflate la aceeași temperatură și presiune conțin același număr de molecule* - numărul lui Avogadro.

Din ecuația Clapeyron-Mendeleev rezultă ecuațiile transformărilor particulare.

Transformarea izotermă (T = constant) este descrisă de legea Boyle-Mariotte:

$$pV = k_1 \quad (k_1 = nRT)$$

În transformarea izotermă, presiunea gazului variază invers proporțional cu volumul său.

Transformarea izobară (p = constant) este descrisă de legea Gay-Lussac:

$$V = k_2 T \quad (k_2 = nR/p)$$

În transformarea izobară, volumul gazului variază direct proporţional cu temperatura sa.

Transformarea izocoră (V = constant) este descrisă de legea lui Charles:

$$P = k_3 T \quad (k_3 = nR/V)$$

În transformarea izocoră, presiunea gazului variază direct proporţional cu temperatura.

Comportamentul unui amestec de gaze închis într-un recipient este descris de legea lui Dalton, a presiunilor parţiale, care stabileşte că într-un amestec de gaze presiunea exercitată de fiecare gaz în parte este aceeaşi cu presiunea pe care ar exercita-o gazul, dacă ar ocupa singur întreg recipientul.

Temperatura critică

În general, gazele pot fi lichefiate prin răcire şi presare simultană. Totuşi, există o temperatură, numită *temperatură critică*, caracteristică fiecărui gaz, deasupra căreia gazul nu poate fi lichefiat, oricât de mare ar fi presiunea la care este supus. Presiunea minimă necesară lichefierii unui gaz la temperatura sa critică se numeşte *presiune critică*. În tabelul 1.3 prezentăm temperatura critică şi presiunea critică pentru câteva gaze uzuale. La temperatură critică şi presiune mai mare decât cea critică în container coexistă stările gazoasă şi lichidă ale gazului.

Tabel 1.3

Gazul	t_{cr}(°C)	p_{cr}(bar)
Oxigen	-118	50,8
Azot	-147	33,9
Hidrogen	-239,8	12,94
Aer	-141	37,2
Dioxid de carbon	31	73,8
Protoxid de azot	36,4	72,4

Aplicaţii clinice ale legilor gazelor

Cu ajutorul acestor date se poate calcula, de exemplu, volumul de gaz rezultat dintr-o anumită masă de protoxid de azot lichid disponibil într-un container. Ne interesează câţi litri de protoxid de azot în condiţii TPS se obţin dintr-un container ce conţine masa m = 3 Kg de protoxid de azot. Deoarece masa moleculară a protoxidului de azot este M = 44 g/mol, în container există $n = m/M = 3000/44$ moli de N_2O. Cum un mol (din orice gaz în condiţii TPS) ocupă volumul $V_{0\mu} = 22{,}41$ litri, prin vaporizarea celor n moli rezultă volumul de gaz

$$V_0 = n.V_{0\mu} = (3000/44).22.41 \text{ litri} \equiv 1528 \text{ litri TPS}$$

Presiunea într-un cilindru plin cu oxigen comprimat, folosit în anestezie, este de regulă 137 bari, faţă de presiunea atmosferică. (Trebuie specificat, în mod expres, dacă presiunea este absolută sau raportată la presiunea atmosferică. Presiunea absolută, care include şi presiunea atmosferică, este mai mare cu 1 bar decât cea relativă). Dacă cilindrul se goleşte la temperatură constantă, presiunea în cilindru scade liniar cu masa gazului rămas în cilindru. În practică, nu este respectată riguros această relaţie, pentru că la golirea cilindrului gazul se destinde mai mult adiabatic (fără schimb de căldură cu mediul exterior) decât izoterm, proces în care temperatura scade. Spre deosebire de aceasta, la golirea unui cilindru cu protoxid de azot lichid presiunea în cilindru rămâne relativ constantă atâta timp cât în cilindru coexistă fazele lichidă şi gazoasă ale gazului. Numai după ce tot protoxidul de azot lichid s-a vaporizat are loc o scădere liniară a presiunii din cilindru, proporţională cu masa gazului rămas în cilindru.

Raportul de umplere

Gradul de umplere al unui cilindru cu protoxid de azot lichefiat (sau alt gaz lichefiabil) se exprimă prin raportul dintre masa de protoxid din cilindru şi masa de apă pe care o poate conţine cilindrul. În mod normal, un cilindru cu protoxid de azot este umplut la un raport de umplere de 0,67. La o astfel de umplere, la temperatura camerei, cilindrul cu protoxid de azot conţine aproximativ 90% N_2O lichid, restul de 10% fiind gazos. Umplerea incompletă a cilindrului este necesară pentru a evita o posibilă explozie. Dacă acest cilindru ar fi complet plin, dilatarea termică a lichidului ar putea produce explozie.

Entonox

Entonox-ul este numele sub care se comercializează un amestec gazos format din 50% oxigen şi 50% protoxid de azot, comprimat la 137 bari. Protoxidul de azot din entonox rămâne nelichefiat la această presiune, pentru că la presiune ridicată cele două gaze din amestec se dizolvă unul în celălalt. Cu alte cuvinte, prezenţa

oxigenului reduce temperatura critică a protoxidului de azot. Temperatura critică a acestui amestec este de -7 ^{0}C. Răcirea cilindrului cu entonox la o temperatură sub –7 ^{0}C determină lichefierea și separarea din amestec a protoxidului de azot. La utilizarea unui cilindru cu entonox la început iese din cilindru un amestec bogat în oxigen, urmat apoi de un amestec hipoxic, mai bogat în protoxid de azot. De aceea, se recomandă ca atunci când cilindrul cu entonox a fost păstrat timp îndelungat la temperaturi scăzute să fie ținut în poziție orizontală, timp de cel puțin 24 h, la o temperatură de 5 ^{0}C sau mai mult, înainte de-a fi folosit. De asemenea, cilindrul trebuie răsturnat de câteva ori înainte de utilizare.

Valvele de suprapresiune

Valvele de suprapresiune sunt destinate menținerii, la o anumită valoare prestabilită a presiunii dintr-o incintă. Valva Heidbrink, comună multor sisteme respiratorii utilizate în anestezie, funcționează astfel: presiunea P din interiorul sistemului anestezic acționează asupra suprafeței diafragmei *a* cu o anumită forță $F = P \cdot a$. Dacă această forță, de jos în sus, este mai mare decât forța prestabilită *f*, exercitată de sus în jos de arcul care menține diafragma în poziția închis, diafragma se ridică și din sistem iese gaz (Fig.1.1). La sistemul Magill anestezistul poate modifica forța *f* a arcului, controlând în acest fel presiunea din sistem.

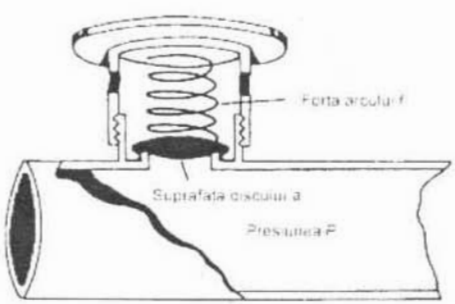


Fig.1.1 Valva de evacuare Heidbrink.

Aparatele moderne de anestezie folosesc o mare varietate de valve de suprapresiune, care asigură evacuarea gazului când presiunea atinge nivelul prestabilit. Aparatul de anestezie lucrează de obicei la o presiune de 35 kPa. Valva de suprapresiune este reglată în așa fel încât presiunea să nu crească peste această valoare, evitându-se deteriorarea părților componente ale aparatului. Ventilatoarele moderne conțin o valvă de suprapresiune similară, reglată la 7 kPa.

Valvele reductoare de presiune

Valvele reductoare de presiune au două funcții importante::

(1) reduc presiunea înaltă a gazelor comprimate, de la presiunea din cilindrul în care sunt păstrate, până la presiunea la care pot fi utilizate;

(2) reduc fluctuațiile presiunii gazelor pe durata utilizării, pentru a nu necesita intervenția frecventă a medicului la debitmetru pentru a regla debitul de gaz.

Aparatele de anestezie moderne operează la o presiune de 3-4 bari. De regulă, spitalele au stații de distribuție a oxigenului care furnizează în sala de anestezie oxigen la o presiune de 4 bari, deci nu este nevoie de reductor între sistemul de distribuție și aparatul de anestezie. Pe de altă parte, gazele medicale (oxigen, protoxid de azot etc) comprimate în butelii se află la presiuni mult mai mari și este necesar ca între cilindru și debitmetru să existe o valvă reductoare de presiune.

Aceste valve reductoare funcționează prin contrabalansarea forței pe care o exercită un arc asupra unei diafragme, de către forța presiunii P_2 din aparatul de anestezie. Îndată ce scade presiunea redusă P_2 scade și forța de jos în sus asupra diafragmei și arcul împinge diafragma în jos (Fig.1.2). Coborârea diafragmei antrenează o tijă care deschide o valvă mică prin care pătrunde sub diafragmă gaz din cilindru, la presiunea mare P_1. Forța presiunii P_1 împinge în sus diafragma, și tija legată solidar cu ea, închizând valva îndată ce presiunea sub diafragmă capătă valoarea prestabilită P_2.

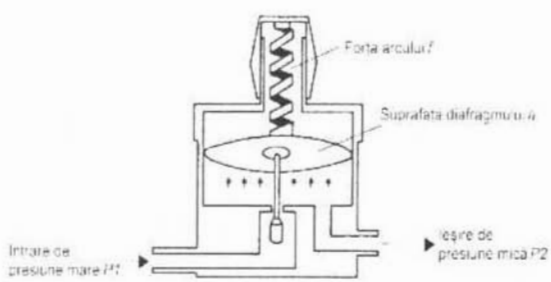


Fig.1.2 Valva reductoare de presiune.

În mod similar funcţionează dispozitivele de avertizare ataşate alimentării cu oxigen a aparatului de anestezie. Când presiunea de alimentare cu oxigen se reduce sub nivelul de siguranţă, un arc împinge în jos o diafragmă mică prin care iese oxigenul producând un semnal acustic, ca un fluier.

Măsurarea presiunii în fluide

Prin definiţie, se numeşte fluid o substanţă care poate curge şi care ia forma vasului în care se află. Gazele şi lichidele curg şi iau forma vasului în care se află, deci sunt fluide.

Gazele

Cea mai simplă metodă pentru măsurarea presiunii în gaze este utilizarea unui manometru. Manometrul poate fi umplut cu mercur pentru măsurarea presiunilor mai mari (până la 1 bar) sau cu apă pentru a măsura presiuni joase (mercurul este de 13,6 ori mai dens decât apa). În practica clinică, unde trebuie măsurate presiuni peste 1 bar, manometrele cu lichid nu sunt adecvate. În practica anestezică se utilizează un dispozitiv de tip Bourdon, în care gazul aflat la presiune ridicată pătrunde într-un tub metalic elastic, în forma unui arc de cerc. Forţa de presiune determină îndreptarea parţială a tubului, transmiţând mişcarea tubului unui ac indicator al cărui vârf glisează pe un cadran gradat (Fig.1.3). Dispozitivul Bourdon este un manometru aneroid (a-neros = fără lichid).

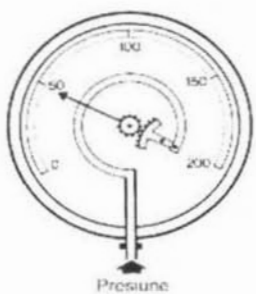


Fig.1.3 Manometrul Bourdon.

Lichidele

Pentru monitorizarea circulaţiei în anestezie este necesară măsurarea presiunii în lichide. Presiunile mici, cum este presiunea venoasă centrală, se măsoară cu manometrul cu apă. La fel cum forţa de gravitaţie exercitată de stratul de aer de deasupra suprafeţei pământului dă naştere presiunii atmosferice, tot aşa acţiunea forţei de gravitaţie asupra unui strat lichid dă naştere unei presiuni a cărei valoare depinde de înălţimea coloanei lichidului deasupra punctului de măsurare. Pe acest principiu se bazează utilizarea manometrelor cu mercur şi cu apă. 1 kPa = 10,2 cmH_2O =. 7,5 mmHg (Fig.1.4).

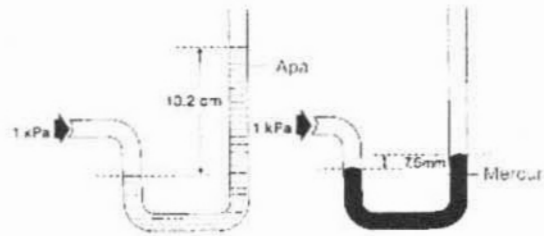


Fig.1.4 Manometrul cu apă şi manometrul cu mercur.

Pentru măsurararea presiunii arteriale se utilizează:

1. *Sfigmomanometria.* Se aplică un manşon gonflabil pe membrul superior şi se ridică presiunea în el, suflând cu o "pară", până când încetează scurgerea sângelui prin artera brahială. Presiunea din manşetă este măsurată fie cu un manometru cu mercur, fie cu un manometru aneroid. Deschizând lent robinetul manşonului se monitorizează reapariţia fluidului sangvin mai jos de manşon. Monitorizarea poate fi realizată prin:

a) palparea arterei radiale;

b) auscultarea arterei brahiale;

c) aplicarea unui debitmetru Doppler peste artera brahială;

d) folosirea pletismografului digital;

e) utilizarea unui manşon special dublu încorporat într-un dispozitiv denumit oscilotonometru.

2. Măsurarea directă a presiunii cu un traductor electronic conectat la canula situată în sistemul arterial prin intermediul unei coloane de lichid.

Curgerea fluidelor

În anumite condiţii, fluidele curg. Curgerea fluidelor poate fi *laminară* (la viteze ale moleculelor nu prea mari) sau *turbulentă* (când viteza moleculelor depăşeşte o anumită viteză). Linia din fluid pe care se deplasează o moleculă de fluid se numeşte linie de curent.

Curgerea laminară

În curgerea laminară, liniile curentului sunt paralele (nu se intersectează). La curgerea fluidelor prin conducte, viteza moleculelor este maximă pe axul conductei și egală cu zero pe peretele ei. Lichidul în curgere se poate imagina ca fiind format din straturi cilindrice care alunecă unul față de celălalt. În Fig.1.5 prezentăm tabloul vitezelor moleculelor unui fluid care curge laminar printr-o conductă cilindrică.

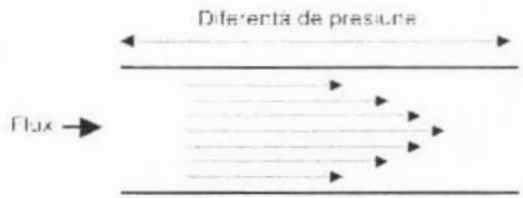


Fig.1.5 Curgere laminară.

Raportul dintre diferența vitezelor moleculelor din două straturi de fluid și distanța dintre cele două straturi, $(V_1-V_2)/x$, reprezintă gradientul vitezei pe direcția perpendiculară curgerii. Curgerea laminară a fluidelor depinde de vâscozitatea lor. *Vâscozitatea* este proprietatea fluidelor de-a se opune curgerii. Datorită vâscozității straturile de lichid acționează unul asupra celuilalt cu o forță F opusă vitezei, analoagă forței de frecare, numită *forță de vâscozitate.* Raportul F/A, unde A este aria suprafeței de contact între straturi, se numește *tensiune vâscoasă* și are dimensiunea presiunii. Tensiunea vâscoasă este direct proporțională cu gradientul vitezei, adică:

$$\frac{F}{A} = \eta \cdot \frac{V_1 - V_2}{x},$$

unde constanta de proporționalitate, η, dependentă de natura fluidului se numește *coeficient de vâscozitate.* Unitatea de măsură SI pentru vâscozitate se numește *decapoise:* 1 decapoise = 1 Pascal x 1 secundă. Fluidele care respectă această formulă sunt numite fluide newtoniene și η este o constantă pentru fiecare fluid.

Unele fluide biologice se comportă însă diferit. De exemplu, vâscozitatea sângelui se modifică cu debitul (ca rezultat al modificării distribuției vitezelor celulelor), iar sângele conservat se îngroașă (crește vâscozitatea) proporțional cu timpul de depozitare. Vâscozitatea lichidelor scade cu creșterea temperaturii, în timp ce vâscozitatea gazelor crește cu creșterea temperaturii.

Conform formulei Hagen-Poiseuille, debitul Q de fluid printr-o conductă cilindrică cu diametrul interior d este direct proporțional cu gradientul presiunii în lungul conductei, $(p_1-p_2)/L$, cu puterea a patra a diametrului conductei și invers proporțional cu vâscozitatea fluidului:

$$Q = \frac{\pi(p_1 - p_2)}{128\eta L} d^4$$

Formula Hagen-Poiseuille se aplică numai la fluidele newtoniene.

Curgerea turbulentă

Dacă viteza de curgere a fluidului prin conductă crește peste o anumită limită, curgerea laminară se transformă în curgere turbulentă. În curgerea turbulentă, fluidul nu se deplasează în straturi ordonate, ci într-o manieră dezordonată, producând vârtejuri în care viteza moleculelor fluidului poate fi perpendiculară sau chiar opusă direcției de curgere. De aceea, pentru unul și același fluid forța de rezistență la curgere este mai mare în curgerea turbulentă decât în cea laminară. Reynolds a stabilit că în tuburi trecerea de la curgerea laminară la cea turbulentă (sau invers) depinde nu numai de viteza medie de curgere, ci și de natura fluidului (prin vâscozitate și densitate) și de diametrul tubului. Curgerea turbulentă este influențată, de fapt, mai mult de densitatea fluidului decât de vâscozitatea lui. După Reynolds trecerea de la curgerea laminară la cea turbulentă, sau invers, are loc când raportul adimensional, numit numărul lui Reynolds,

$$Re = \frac{v \rho d}{\eta} \cong 2000,$$

unde v este viteza, d - diametrul tubului, ρ - densitatea, iar η - vâscozitatea fluidului.

Deci, dacă numărul Reynolds depășește 2000, curgerea este mai probabil turbulentă, iar dacă numărul Reynolds este mai mic de 2000 curgerea este mai probabil laminară.

Curgerea fluidelor prin orificii

La nivelul unui orificiu diametrul căii fluidului depășește lungimea tubului și curgerea depinde de:

1) rădăcina pătrată a diferenței de presiune din interiorul și exteriorul orificiului;

2) pătratul diametrului orificiului;

3) densitatea fluidului (curgere prin orificii presupune un grad de turbulență).

Debitul

Prin debit se înțelege cantitatea de fluid care trece prin secțiunea transversală a unei conducte în unitatea de timp. Distingem *debitul masic*, exprimat în Kg/minut, care reprezintă masa fluidului care trece în unitatea de timp prin secțiunea conductei și *debitul volumic*, exprimat în litri/minut, care reprezintă volumul fluidului care trece în unitatea de timp prin secțiunea conductei. În cazul gazelor, trebuie precizată starea gazului (presiunea și temperatura), deoarece volumul gazelor este în funcție de presiune și temperatură. De regulă, se are în vedere debitul volumic în condiții TPS.

Aplicații ale curgerii în practica anestezică

Tubulatura folosită în anestezie pentru alimentarea bolnavului cu oxigen, sânge și soluții perfuzabile, precum și căile respiratorii sunt conducte prin care curg fluide. Cum am arătat, trecerea de la curgerea laminară la cea turbulentă depinde de viteza gazului care, la rândul ei, depinde de mărimea debitului, de diametrul tubulaturii și a căilor aeriene. Obstrucțiile, oricât de mici, în tractul respirator superior conduc inevitabil la curgere turbulentă, în care rezistența la curgere este mai mare. În consecință, pentru același efort respirator, volumul fluxului și refluxului de aer este mai mic decât în cazul curgerii laminare. Turbulența curgerii poate fi redusă prin micșorarea densității gazului folosit. De obicei, clinicienii administrează un amestec de heliu și oxigen în loc de oxigen pur (densitatea oxigenului este 1,3, iar a heliului 0,16).

Valoarea fluxului la care se produce tranziția laminar-turbulent depinde de gazele prezente. La 20^0C debitul volumic critic al unui amestec de N_2O 60% în O_2, la care fluxul devine turbulent, are aceeași valoare numerică ca și diametrul căii aeriene exprimat în mm. Cu alte cuvinte, curgerea gazului anestezic într-un tub cu diametrul interior de 9 mm devine turbulentă când debitul depășește 9 litri/min. În căile respiratorii ale pacientului, gazele anestezice sunt umede, conțin dioxid de carbon și au temperatura între 34 și 37^0C; efectul global este creșterea cu până la 10% a debitului critic, mai ales datorită scăderii densității gazului la încălzire.

Modificarea bruscă a diametrului tuburilor sistemelor anestezice respiratorii sau curbarea puternică a acestora, poate determina trecerea de la curgerea laminară la cea turbulentă. Tuburile traheale și alte tuburi utilizate pentru ventilație trebuie să aibă o suprafață internă netedă, curburile lor să fie line, să nu aibă constricții și să fie cât mai scurte. Rezistența la ventilație este mult mai mare când se utilizează un tub traheal de diametru mic.

MĂSURAREA VOLUMELOR DE GAZ

Spirometrele

Spirometrele sunt de două tipuri: "uscate" (spirometrul Vitalograph) (Fig.1.6) sau "umede" (spirometrul Benedict Roth) (Fig.1.7). Ambele măsoară volume de gaz de ordinul litrilor. Volume mai mari de gaz pot fi măsurate cu ajutorul gazmetrului uscat, folosit uzual la măsurarea volumului gazelor consumate în locuințe. O modalitate convenabilă pentru măsurarea volumelor de gaze în anestezie este respirometrul (volumetrul) Wright (Fig.1.8). Montat, de regulă, pe ramura expiratorie a circuitului anestezic elimină influența asupra debitului volumic expirat a pierderilor de gaz din ramura inspiratorie. El trebuie plasat cât mai aproape de tubul traheal pentru a reduce efectele "cedărilor" sistemului asupra corectitudinii funcționării lui.

Principiul de funcționare a respirometrului Wright este următorul: se urmărește mișcarea paletei din interiorul unui cilindru prevăzut cu fante. Rolul fantelor tangențiale este de-a imprima gazului în interiorul cilindrului o mișcare circulară astfel încât curentul de aer să antreneze paleta în mișcare de rotație determinând rotația paletei.

Rotația paletei se transmite prin intermediul roților dințate acului indicator. Deviația acului indicator este proporțională cu volumul gazului ce trece prin respirometru. Din cauza inerției paletei, aparatul tinde să dea erori în plus la volume mari de gaz și erori în minus la volume mici.

Umezeala afectează funcționarea corectă a aparatului, deoarece face ca acul indicator să se "lipească" de discul înregistrator. În varianta înregistrării electronice, unghiul de rotație a paletei este măsurat electronic, ceea ce elimină eroarea cauzată de condensarea apei.

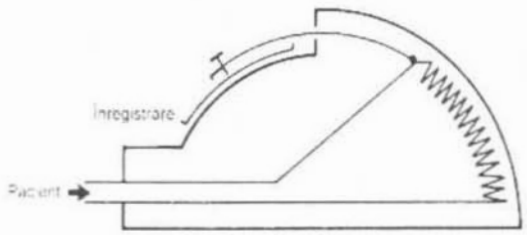


Fig.1.6 Principiul aparatului Vitalograph.

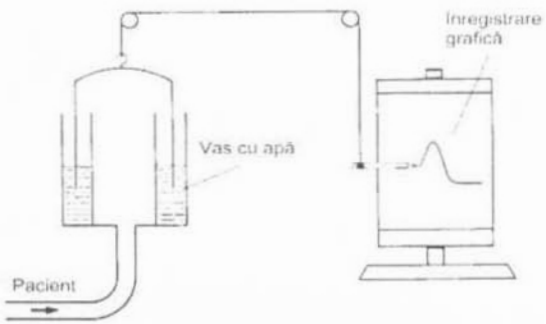


Fig.1.7 Spirometrul Benedict Roth.

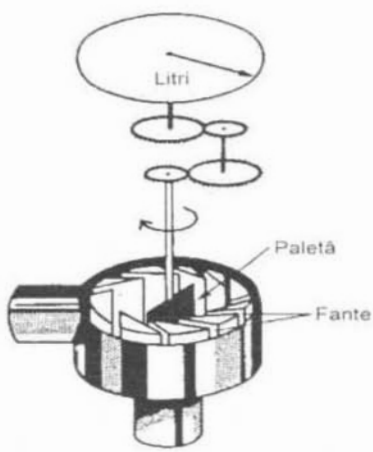


Fig.1.8 Respirometrul Wright.

MĂSURAREA DEBITULUI

Măsurarea debitului gazelor

Instrumentele destinate măsurării debitelor se numesc debitmetre. Există două tipuri de debitmetre: cu orificiu variabil (presiune constantă) și cu orificiu fix (presiune variabilă).

Debitmetre cu orificiu fix

Debitmetrul de acest tip, utilizat în practica anestezică, încorporează o sondă de presiune de tip Bourdon care măsoară presiunea într-un orificiu mic, în spatele căruia presiunea nu variază mult. În acest caz debitul este proporțional cu presiunea din proximitatea orificiului fix, deci sonda de presiune este etalonată în unități de debit.

Debitmetre (fluxmetre) cu orificiu variabil

Debitmetrele cu orificiu variabil pot fi cu bilă sau cu mosor. La debitmetrele cu bilă citirea debitului se face la mijlocul bilei, iar la cele cu mosor la extremitatea superioară a mosorului. Debitmetrele cu mosor sunt cunoscute sub numele de rotametre și sunt cel mai utilizate (Fig.1.9). Bobina rotametrului prezintă mici fante care fac ca aerul să o antreneze în mișcare de rotație. Rotația reduce erorile cauzate de frecarea dintre pereții tubului și bobină. Pentru a reduce încărcarea electrostatică și "lipirea" mosorului de tub, tuburile debitmetrelor moderne sunt acoperite în interior cu un strat subțire de oxid de staniu.

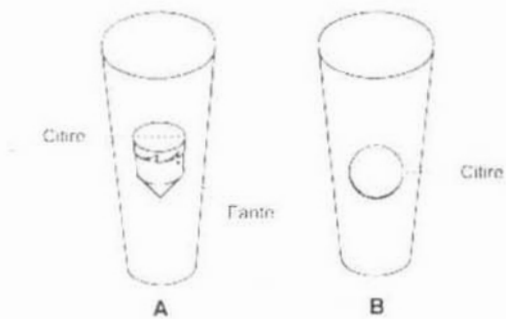


Fig.1.9 Fluxmetre cu orificiu variabil.

Presiunea de jos în sus pe mosor a aerului, relativ constantă, dă naștere unei forțe egale cu greutatea mosorului, care-l menține suspendat în gaz. Între mosor și pereții tubului există un spațiu inelar. Când debitul

de gaz creşte mosorul urcă în tub şi grosimea spaţiului inelar creşte, devenind mare comparativ cu înălţimea mosorului. În acest caz, spaţiul inelar se comportă ca un orificiu şi curgerea este turbulentă. La valori mici ale debitului mosorul coboară în tub, grosimea spaţiului inelar scade. Spaţiul inelar se comportă ca un tub şi curgerea este laminară. Deci la valori mici ale debitului, poziţia mosorului este determinată de vâscozitatea gazului în timp ce la valori mari ale debitului devine mai important efectul densităţii gazului. În consecinţă, debitmetrele trebuie calibrate pentru fiecare gaz în parte. Mai mult, este de dorit a se folosi debitmetre diferite pentru măsurarea debitelor mici, respectiv mari. Pentru a indica debitul corect tubul debitmetrului trebuie menţinut în poziţie verticală.

Un alt debitmetru care funcţionează pe principiul orificiului variabil este debitmetrul de vârf, Wright, destinat măsurării debitului expirator maxim. În acesta, gazul expirat de pacient este direcţionat spre o paletă rotitoare. În urma rotirii paletei, se deschide o fantă circulară, la baza aparatului, prin care gazul iese afară. Rotaţiei paletei i se opune un arc spiralat fixat pe axul paletei. La celălalt capăt al axului este prins acul indicator care deviază proporţional cu debitul aerului expirat. Dimensiunea orificiului creşte până la valoarea cerută de debit, iar la debitul de vârf paleta ajunge la rotaţia maximă, unde este reţinută de o piedică. Paleta se eliberează după citirea debitului de vârf, prin apăsarea unui buton. Debitul de vârf al unui adult este între 400 şi 500 litri/minut, dar la un pacient cu emfizem poate scădea până la 100 litri/minut.

Pneumotachograful

Pneumotachograful este un instrument destinat măsurării continue a volumului respirator şi debitului de aer. Capul de măsură al acestui instrument conţine un obstacol sub forma unui ghem de tifon, cu diametrul destul de mare pentru ca prin el curgerea să fie laminară (Fig.1.10). Ghemul de tifon acţionează ca o rezistenţă la curgere pe care se creează o cădere de presiune. Căderea de presiune este măsurată de un traductor şi convertită în semnal electric, iar semnalul electric se înregistrează continuu pe un înregistrator.

Pneumotachograful poate înregistra variaţiile rapide în respiraţia pacienţilor, eliminând, în acelaşi timp, orice rezistenţa la respiraţie. Deoarece curgerea laminară depinde de vâscozitatea gazului, iar cea turbulentă de densitatea lui, schimbarea tipului de gaz este însoţită de erori în măsurare. De asemenea, variaţiile de temperatură sau adăugarea gazelor anestezice pot afecta calibrarea aparatului. Pentru înlăturarea influenţei temperaturii, capul de măsură al pneumotachografului se menţine la temperatură constantă cu ajutorul unor elemente de încălzire. Prin aceasta se evită şi condensarea vaporilor de apă în capul de măsură.

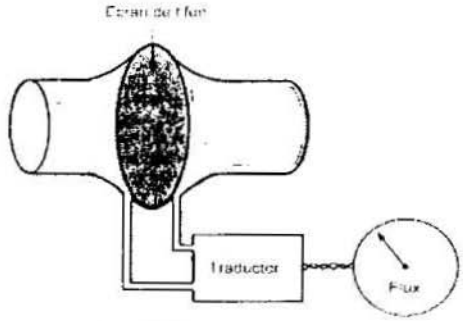


Fig.1.10 Pneumotachograful.

Măsurarea debitului lichidelor

Există mai multe căi de măsurare a debitului sângelui în circulaţia sanguină.

1. Pletismografia. Această tehnică simplă de măsurare a debitului sanguin în membre presupune ocluzia temporară a fluxului venos din membrul respectiv. Creşterea rezultată a volumului membrului corespunde debitului arterial şi poate fi evaluată fie din volumul de apă dislocuit într-un vas cu apă (în care este introdus membrul), fie din creşterea circumferinţei membrului, măsurată cu un dispozitiv special.

2. Principiul lui Fick. Acest principiu poate fi utilizat pentru măsurarea debitului sanguin prin diferite viscere incluzând inima, creierul, ficatul şi rinichiul. Debitul cardiac poate fi măsurat prin aplicarea principiului lui Fick la plămân. Conform acestui principiu, cantitatea de substanţă sau trasor captată sau eliberată de un organ în unitatea de timp este egală cu produsul dintre debitul sanguin prin organul respectiv şi diferenţa de concentraţie a substanţei la intrarea şi ieşirea din acesta:

$$\frac{\text{cantitatea}}{\text{timp}} = \text{debitul} \times \text{diferenţa de conţinut (A-V)},$$

unde A semnifică arterial, iar V semnifică venos.

Debitul cardiac (Q_t) poate fi calculat prin măsurarea consumului de oxigen (V_{O2}) cu ajutorul unui spirometru și a conținutului în oxigen din sângele arterial (Ca_{O2}) și venos (Cv_{O2}) recoltat simultan din artera radială și artera pulmonară:

$$Q_t = \frac{V_{O2}}{(Ca_{O2} - Cv_{O2})}$$

sau cu valori tipice

$$5 \text{ litri/min} = \frac{250 \text{ ml/min}}{(200 - 150) \text{ ml/litru}}$$

1. *Fluxmetrul electromagnetic.* Acest instrument funcționează după principiul inducției electromagnetice. Mișcarea sângelui (care este conductor electric) într-un câmp magnetic induce o tensiune electrică proporțională cu debitul sângelui.

2. *Fluxmetre ultrasonice.* Aceste dispozitive oferă informații calitative și nu cantitative despre debit.

3. *Tehnica diluției și termodiluției.* Aceste tehnici sunt utilizate clinic pentru măsurarea debitului cardiac.

Injectorul

Injectorul este numit și tub Venturi, deși principiul care stă la baza lui a fost formulat de Bernoulli în 1778. La curgerea prin conducte, debitul fluidului trebuie să fie același prin orice secțiune a conductei. În consecință, dacă conducta are gâtuituri, viteza de curgere trebuie să fie mai mare unde diametrul conductei este mai mic. Curgerea laminară a fluidelor prin conducte orizontale este descrisă de ecuația lui Bernoulli:

$$\frac{\rho v^2}{2} + p = \text{constant},$$

unde ρ este densitatea fluidului, v – viteza lui, iar p presiunea statică în fluid.

Din ecuația lui Bernoulli, rezultă că în porțiunile conductei cu diametru mic, unde viteza fluidului este mai mare, presiunea statică în fluid este mai mică. Pentru un diametru suficient de mic presiunea statică poate scădea sub cea atmosferică. În această situație, dacă peretele tubului este găurit în domeniul îngustat, aerul (sau alt gaz) la presiunea atmosferică intră în tub și este antrenat în curentul de fluid din tub. Pentru că în tubul Venturi poate fi injectat, în modul descris, un gaz oarecare, acesta se mai numește injector (Fig.1.11).

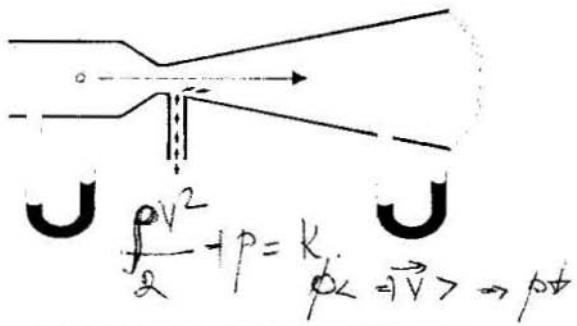


Fig. 1.11. Principiul dispozitivului Venturi.

În practica anestezică injectorul poate fi întâlnit în următoarele situații:

1. Oxigenoterapia

Există mai multe tipuri de măști Venturi care asigură pacientului un debit de aer îmbogățit în oxigen. La un debit de oxigen de peste 4 litri/min efectul de antrenare a aerului devine important, astfel încât debitul total rezultat depășește debitul inspirator maxim al pacientului. În acest fel, concentrația inspiratorie a oxigenului rămâne constantă și se previne creșterea spațiului mort care poate apare la utilizarea dispozitivelor cu debit redus. (Fig.1.12)

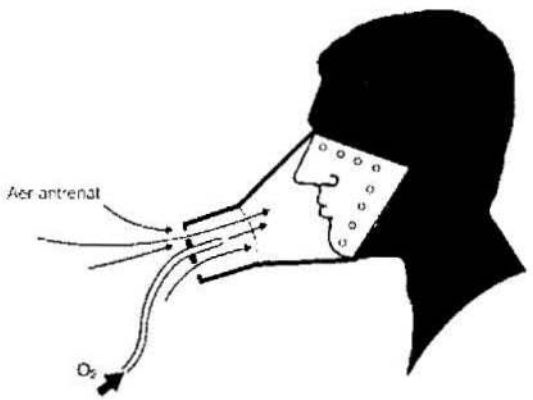


Fig. 1.12. Masca de oxigen Venturi.

2. Pulverizatoarele

Acestea sunt utilizate pentru antrenarea apei dintr-un rezervor; apa antrenată este dispersată în particule fine de viteza mare a gazului.

3. Aspiratoarele portabile

4. Corturile de oxigen

5. Ca forță de drenare în ventilatoare

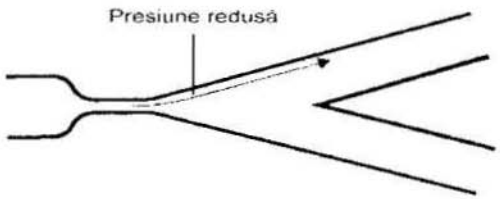


Fig.1.13 Efectul Coandă.

Efectul Coandă

Efectul Coandă constă în fenomenul de divizare în părți inegale a debitului de gaz printr-un tub prevăzut cu două tuburi Venturi în Y(Fig.1.13). Gazul tinde să fie deviat numai spre una din ramuri. Acest efect este utilizat la ventilatoarele "fluidice". Aplicarea unei mici presiuni, la distanță de o zonă cu diametru redus, permite dirijarea debitului printr-o ramură sau alta a tubului.

CĂLDURA ŞI TEMPERATURA

Temperatura măsoară energia cinetică a moleculelor unui corp şi tendința corpului de-a ceda sau de-a primi căldură. Căldura reprezintă energia care poate fi transferată de un corp cu temperatură mai mare unui corp cu temperatură mai mică.

Termometrie

Cum am arătat deja, unitatea SI pentru temperatură este Kelvin (K). Punctul zero al scalei Kelvin este numit zero absolut. O altă scală de temperatură utilizată este scala Celsius. Intervalele de temperatură pe cele două scale sunt identice ($1.K = 1^0C$), dar temperatura unui corp exprimată în cele două scale este diferită. Relația dintre cele două scale de temperatură este următoarea:

Temperatura (K) = 273,15 + Temperatura (°C)

În practică, pentru măsurarea temperaturii se utilizează următoarele tehnici:

1. Termometrul cu mercur (de sticlă) se bazează pe modificarea volumului mercurului în funcție de temperatură şi este utilizat cu succes în laboratoare şi la patul bolnavului. Termometrul cu mercur are avantajul că înregistrează temperatura maximă a corpului, datorită unei gâtuituri în porțiunea inferioară a coloanei de mercur, care împiedică revenirea mercurului în bulb, câtă vreme termometrul nu este scuturat (Fig.1.14).

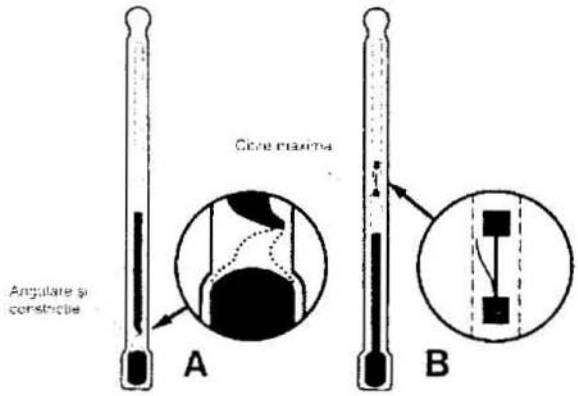


Fig.1.14 Termometrul cu mercur care înregistrează temperatura maximă.

Dezavantajele termometrului cu mercur sunt timpul relativ lung, (2-3 minute), necesar pentru realizarea echilibrului termic între mercur şi mediul înconjurător şi rigiditatea acestuia care face dificilă introducerea lui în diverse orificii. În plus, există riscul de spargere a termometrului şi producerea de leziuni la pacient.

2. Termistorul este un "grăunte" semiconductor a cărui rezistență electrică scade exponențial cu creşterea temperaturii. Avantajul principal al termistorului este dimensiunea sa foarte mică şi faptul că temperatura poate fi transformată într-un semnal electric ce poate fi înregistrat.

3. Termocuplul se bazează pe efectul Seebeck. Efectul Seebeck este fenomenul de apariție a unei tensiuni electrice între capetele a doi conductori de natură diferită atunci când sudura este încălzită. În practică, conductorii se sudează în două locuri, una din suduri menținându-se la temperatură constantă (în amestec de apă cu gheață care are temperatura egală cu 0^0C). Tensiunea electrică generată de termocuplu este proporțională cu diferența de temperatură între cele două suduri. Timpul de răspuns al termometrelor electrice depinde de masa acestora şi este cuprins între 0,1 s şi 15 s.

Capacitatea calorică

Capacitatea calorică a unui corp reprezintă cantitatea de căldură necesară creşterii temperaturii corpului respectiv cu 1 K; în SI capacitatea calorică se măsoară în jouli/Kelvin ($J.K^{-1}$).

Căldura specifică

Căldura specifică a unei substanțe reprezintă cantitatea de căldură necesară ridicării temperaturii unui kg din substanța respectivă cu 1 K; în SI căldura specifică se măsoară în jouli/Kelvin Kg ($J.K^{-1}.Kg^{-1}$).

Capacitatea calorică = masa x căldura specifică.

Căldura latentă

Pentru transformarea unei substanțe din faza de lichid în fază de vapori sau din faza solidă în faza lichidă este necesară o cantitate de căldură, chiar dacă această transformare are loc la temperatură constantă. Căldura necesară transformării se numește căldură latentă de vaporizare, dacă transformarea este din lichid în vapori, sau căldură latentă de topire, dacă un solid se transformă în lichid. La transformarea inversă, din vapori în lichid prin condensare, sau din lichid în solid prin solidificare se eliberează căldura latentă.

Căldura latentă specifică a unei substanțe reprezintă cantitatea de căldură necesară transformării unui kilogram din substanța respectivă dintr-o fază în alta la temperatura de transformare. Avem, deci, căldură latentă specifică de topire (egală cu cea de solidificare), de vaporizare (egală cu cea de condensare) sau de sublimare (desublimare) pentru transformarea directă a solidului în vapori sau invers. Unitatea SI pentru căldura latentă specifică este $J\ Kg^{-1}$.

Aplicații clinice ale temperaturii și căldurii

Temperatura pacientului este în legătură directă cu starea de sănătate a acestuia. Temperatura pacienților poate fi măsurată în cavitatea bucală, axilă sau rect cu ajutorul unui termometru cu mercur. Măsurarea temperaturii rectale la copii se face mai rar datorită riscului de perforație a rectului și timpului îndelungat de echilibrare cu temperatura corpului. Senzorul termometrelor electrice poate fi introdus în cavitatea nazală, ureche sau esofagul inferior sau poate fi aplicat pe tegument. La bolnavii în stare critică scăderea temperaturii cutanate la nivelul extremităților se corelează cu gravitatea șocului.

Capacitatea calorică a corpului pacientului și căldura specifică a țesuturilor este de interes pentru că în anestezie suntem preocupați de menținerea temperaturii optime a corpului pacienților în stare de inconștiență.

Pacienții pot pierde căldură prin:

1. conducție
2. convecție
3. radiație
4. evaporare

Căldura specifică a gazelor este de aproape 1000 de ori mai mică decât cea a lichidelor. În consecință, pentru menținerea temperaturii pacientului este mai eficient ca bolnavul să inspire gaze umidificate decât gaze neumidificate încălzite; în plus, utilizarea gazelor umidificate reduce substanțial pierderea de căldură datorită evaporării fluidului din căile respiratorii. Pierderile de căldură prin radiație pot fi reduse prin utilizarea foliei de aluminiu reflectante. Deoarece valoarea medie a căldurii specifice a țesuturilor umane poate fi aproximată la 3,5 kJ/kgK^{-1}, capacitatea calorică a unui pacient cu o greutate de 70 kg este de aproximativ 245 kJK^{-1}.

În procesul vaporizării, anestezicele volatile își iau căldură latentă de la lichidul rămas în vaporizor și de la pereții vaporizorului, determinând scăderea temperaturii acestora și reducerea presiunii vaporilor saturanți ai anesteziculuí volatil. Consecința directă a scăderii temperaturii este reducerea cantității de anestezic vaporizat. Pentru evitarea acestui fenomen vaporizoarele moderne sunt prevăzute cu dispozitiv de termostatare. Dacă o butelie umplută cu protoxid de azot lichid este lăsată să se golească rapid poate fi observat un alt efect al căldurii latente de vaporizare. În acest caz, transformarea N_2O lichid din butelie în gaz necesită căldură latentă pe care o ia de la protoxidul rămas în butelie și de la pereții buteliei. Temperatura buteliei scade determinând condensarea sau înghețarea vaporilor de apă din aer pe suprafața buteliei. Datorită scăderii temperaturii scade presiunea vaporilor din butelie, indicată de manometru; după închiderea robinetului buteliei presiunea indicată de manometru revine la valoarea precedentă.

VAPORIZARE ȘI VAPORIZOARE

Într-un lichid moleculele se află în mișcare haotică continuă, datorită temperaturii și forțelor Van der Waals,

de atracţie reciprocă. Unele molecule pot avea însă viteze mult mai mari decât viteza medie. Dacă astfel de molecule ajung în apropierea suprafeţei lichidului ele pot învinge forţele de atracţie din partea moleculelor lichidului şi trec în faza de vapori. Cu creşterea temperaturii lichidului creşte numărul moleculelor cu energie cinetică mare care părăsesc lichidul. Pe măsură ce moleculele cele mai rapide părăsesc lichidul şi trec în faza de vapori viteza medie a moleculelor rămase în lichid se reduce, deci scade energia şi temperatura fazei lichide.

Într-un recipient închis care conţine lichid şi gaz se stabileşte un echilibru dinamic, situaţie în care numărul de molecule care părăsesc lichidul este egal cu numărul de molecule care reintră în lichid. La echilibru concentraţia vaporilor din recipient este saturată la temperatura respectivă. Presiunea vaporilor saturanţi de deasupra lichidelor este independentă de presiunea mediului ambiant, dar creşte cu creşterea temperaturii.

Temperatura de fierbere (punctul de fierbere) al unui lichid este temperatura la care presiunea vaporilor saturanţi devine egală cu presiunea mediului ambiant.

Vaporizoarele

Vaporizoarele sunt de două tipuri:

1. Vaporizoare "drawover". În acest tip, pacientul inspiră gazul prin vaporizor creând în vaporizor o presiune sub cea atmosferică. Rezistenţa la curgere a vaporizorului "drawover" trebuie să fie deci foarte mică.

2. Vaporizoare "plenum". În acest tip, gazul este împins forţat prin vaporizor de către presiunea gazului proaspăt furnizat.

Ambele vaporizoare funcţionează pe baza aceluiaşi principiu, iar concentraţia C a anesteziculuiîn amestecul gazos care iese din vaporizor depinde de:

1. Presiunea vaporilor saturanţi ai anesteziculuilichid din vaporizor. Concentraţia unui agent anestezic foarte volatil, cu presiune mare a vaporilor saturanţi, cum este eterul, va fi mult mai mare decât a unui agent mai puţin volatil, cum este halotanul.

2. Temperatura agentului anestezic lichid, care determină presiunea vaporilor saturanţi ai acestuia.

3. "Raportul de divizare", adică raportul dintre debitul de gaz care trece prin camera de vaporizare şi debitul de gaz care trece prin şunt (by pass). Maniera obişnuită prin care anestezistul controlează concentraţia agentului anestezic la ieşirea din vaporizor este modificarea raportului de divizare.

4. Suprafaţa agentului anestezic lichid din vaporizor. Dacă suprafaţa este relativ mică curgerea gazului prin camera de vaporizare poate fi prea rapidă pentru a realiza saturarea completă a gazului de deasupra lichidului cu molecule de anestezic.

5. Durata utilizării. Pe măsură ce lichidul din camera de vaporizare se evaporă temperatura şi presiunea vaporilor săi saturanţi scad, ceea ce reduce concentraţia de anestezic la ieşirea din vaporizor.

6. Caracteristicile curgerii gazului prin camera de vaporizare. Este posibil ca amestecul gazului ce trece prin camera de vaporizare cu vaporii agentului anestezic să nu fie completă din cauza caracteristicilor curgerii. Amestecul este dependent de debit.

SOLUBILITATEA

Gazele se dizolvă, mai mult sau mai puţin, în lichide. Fără oxigenul dizolvat în apă nu ar fi posibilă viaţa subacvatică. Cantitatea de gaz dizolvată într-un lichid depinde de mai mulţi factori: natura gazului şi a lichidului, temperatură,presiunea parţială a gazului aflat în echilibru cu lichidul.

Conform legii lui Henry cantitatea dintr-un anumit gaz dizolvată într-un anumit lichid, la o temperatură constantă, este direct proporţională cu presiunea parţială a gazului aflat în echilibru cu lichidul. De exemplu, azotul şi alte gaze inspirate la presiune mare de către scafandrii care se scufundă la mare adâncime se dizolvă în ţesuturi, iar dacă revenirea la presiunea atmosferică se face prea rapid, azotul din ţesuturi este eliberat în articulaţii şi în restul organismului sub forma unor bule mici producând "boala de decompresiune". Legea lui Henry se aplică numai la temperatură constantă. Dacă temperatura lichidului creşte cantitatea de gaz dizolvată în unul şi acelaşi volum de lichid scade.

Pe de altă parte, solubilitatea depinde de natura gazului şi a lichidului luate în discuţie. De exemplu, la 37^0C şi presiunea parţială de echilibru de 1 bar (100kPa), un litru de apă dizolvă 0,39 litri de protoxid de azot, dar numai 0,014 litri de azot. În aceleaşi condiţii, într-un litru de sânge se dizolvă 0,47 litri de protoxid de azot.

Pentru descrierea solubilităţii diverselor substanţe în altele s-au introdus nişte coeficienţi de solubilitate.

Dacă solubilitatea solidelor în lichide se exprimă convenabil prin numărul de moli (sau milimoli) de solvat dizolvat într-un litru de solvent, pentru caracterizarea solubilității gazelor este mai convenabil să se exprime cantitatea de gaz dizolvat prin volumul său. Totuși, volumul gazelor are semnificație exactă numai dacă sunt precizate temperatura și presiunea gazului. În activitatea de cercetare, se consideră volumul gazului în condițiile standard (TPS).

Coeficientul de solubilitate Bunsen reprezintă volumul de gaz corectat la TPS care se dizolvă în unitatea de volum de lichid la temperatura dată, când presiunea parțială a gazului de deasupra lichidului este egală cu 1 atmosferă.

În practica anesteziei se preferă coeficientul de solubilitate Ostwald, care nu se definește în condiții TPS.

Coeficientul de solubilitate Ostwald reprezintă volumul de gaz care se dizolvă în unitatea de volum de lichid la o temperatură dată. Coeficientul de solubilitate Ostwald este independent de presiune.

Coeficientul de partiție este definit ca raportul dintre cantitatea dintr-o substanță prezentă într-o fază comparativ cu cea prezentă în cealaltă fază, cele două faze fiind de volume egale și în echilibru. De exemplu, coeficientul de partiție sânge-gaz pentru N_2O la 37°C este 0,47 litri/1 litru = 047, identic cu coeficientul de solubilitate Ostwald. Să observăm că este importantă ordinea în care precizăm fazele. Într-adevăr, coeficientul de partiție gaz-singe pentru N_2O este 1 litru/0,47 litri = 2,1.

La 37^{0}C eterul are coeficientul de solubilitate Ostwald în sânge 12, mult mai mare decât halothanul (2,3) ori protoxidul de azot (0,47). Datorită solubilității mari în sânge, eterul este extras din plămâni (de către sânge) mai rapid decât halothanul și protoxidul de azot. De aceea, concentrația eterului în aerul alveolar crește mai lent decât concentrația halotanului sau protoxidului de azot.

Grăsimea reprezintă o componentă importantă a multor țesuturi fiind prezentă în membranele celulare și în neuroni. Cum grăsimile se aseamănă mult cu uleiul, iar solubilitatea gazelor în ulei se măsoară mult mai ușor, acesta este folosit în mod obișnuit pentru măsurători. Solubilitățile în ulei ale eterului, halotanului și protoxidului de azot nu descresc în aceeași ordine ca în sânge. Cel mai solubil în ulei este halotanul, 224, urmat de eter, 65, și apoi de N_2O, 1,4. Cu cât este mai mare solubilitatea în ulei a unui anestezic cu atât anestezicul respectiv este mai potent. Această relație între solubilitatea în ulei și potență formează baza teoriei Meyer-Overton a anesteziei.

DIFUZIA ȘI OSMOZA

Prin difuzie înțelegem procesul prin care moleculele unei substanțe pătrund printre moleculele altei substanțe sau trec printr-un strat sau suprafață cum ar fi suprafața unei soluții. În plămâni, gazele difuzează în acest mod printr-o barieră gaz-lichid. Gazul din alveolele pulmonare difuzează prin membrana alveolo-capilară de unde ajunge în sânge. Fenomenul de difuzie are loc numai dacă în substanță există un gradient de concentrație a moleculelor.

Conform legii lui Fick, aplicabilă numai difuziei într-o singură fază omogenă, fluxul de particule prin unitatea de suprafață, datorat difuziei unei substanțe, este proporțional cu gradientul de concentrație. Pentru difuzia gazelor prin suprafața de separare gaz - lichid fluxul de difuzie prin unitatea de suprafață este proporțional cu *gradientul de tensiune*. Tensiunea unui gaz dizolvat într-un lichid reprezintă presiunea parțială a gazului respectiv deasupra lichidului, aflat în echilibru cu acesta. Vom folosi deci termenul de tensiune în locul termenului de presiune parțială. Forma modificată a legii lui Fick este mai relevantă în anestezie, deoarece se aplică în toate cazurile când între două gaze, între două lichide sau între un gaz și un lichid există o membrană sau o interfață.

În cazul difuziei, prin membrana alveolo-capilară gazul trece în faza lichidă. Ajuns în faza lichidă, fluxul difuziei gazului prin lichid depinde de gradientul tensiunii sau concentrației gazului în lichid. Cu cât este mai mare solubilitatea gazului în lichid, cu atât este mai mare gradientul concentrației între straturile de la suprafața lichidului și cele mai adânci în lichid. Cu alte cuvinte, cu cât gazul este mai solubil, cu atât el difuzează mai repede în interiorul lichidului. Difuzia gazelor prin membrane spre și dinspre lichid este deci proporțională cu solubilitatea acestora în lichid; însăși solubilitatea mare menține un gradient de tensiune între gaz și suprafața lichidului. De exemplu, bioxidul de carbon

difuzează mai rapid în lichidele tisulare de cât oxigenul deoarece este mai solubil în acestea. Sângele are nevoie de 0,75 s pentru a traversa capilarul pulmonar în timp ce bioxidul de carbon se echilibrează în mai puțin de 0,1 s, iar echilibrul oxigenului este complet când sângele a traversat jumătate din capilarul pulmonar. În cazul limitării capacității de difuzie, hipoxia este mai probabilă decât hipercapnia. Există totuși suficientă rezervă de timp pentru ca oxigenul să atingă echilibrul, înainte ca sângele să părăsească capilarele, astfel că limitarea moderată a difuziei nu produce simptome în mod normal.

Relația dintre greutatea moleculară a moleculelor și fluxul de difuzie este precizată de legea difuziei a lui Graham, care stabilește că fluxul de difuzie este invers proporțional cu rădăcina pătrată a greutății moleculare a gazului.

Osmoza

Să presupunem că între o soluție și solventul pur există o membrană semipermeabilă care permite trecerea moleculelor mai mici ale solventului dintr-un compartiment în celălalt, dar nu permite trecerea moleculelor mai mari ale solvatului (substanței dizolvate), aflat în compartimentul din dreapta (Fig. 1.15). În compartimentul cu soluție, concentrația moleculelor solventului este mai mică decât în compartimentul cu solventul, din cauza prezenței aici și a solvatului. Există deci un gradient de concentrație pe membrană. Conform legii lui Fick, moleculele solventului difuzează prin membrană spre compartimentul din dreapta, cu soluția, până când se egalează concentrațiile solventului în cele două compartimente și se stabilește un echilibru. Rezultă două efecte: 1) crește nivelul lichidului în compartimentul cu soluția și scade în cel cu solventul, la echlibru diferența de nivel fiind *h*; și 2) în starea de echilibru presiunea pe membrană, din partea moleculelor solventului, este aceeași de ambele părți și se

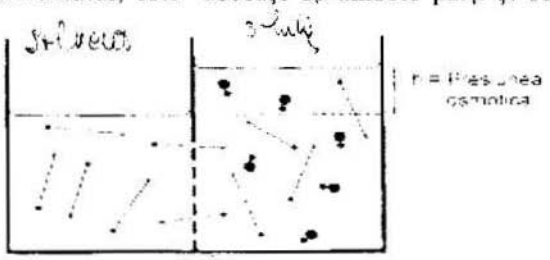


Fig.1.15 Principiul osmozei.

compensează reciproc, dar rămâne necompensată presiunea pe care o exercită moleculele solvatului asupra membranei. Presiunea exercitată de moleculele solvatului asupra membranei semipermeabile se numește *presiune osmotică*. În soluțiile slabe, în care concentrația moleculelor solvatului este mică și se poate asimila solvatul cu un gaz perfect presiunea osmotică se poate calcula cu ecuația Clapeyron – Mendeleev:

$$P_{osm} = \nu RT/V,$$

unde ν este numărul molilor de solvat în soluție. Calculând presiunea osmotică pentru un mol de solvat aflat în condiții TPS obținem:

$$P_{osm} = 1RT_o/V o\mu = (1 mol.8,3J.mol.^{-1}.K^{-1}.273K)/ 22.41.10^{-3}m^3 = 101,32kPa,$$

adică exact o atmosferă standard. Soluția molară a unei substanțe ale cărei molecule disociază în doi ioni (rezultă 2 moli de ioni) exercită o presiune osmotică dublă celei exercitate de soluția molară a substanței care nu disociază.

Dacă soluția conține dizolvate mai multe substanțe, moleculele fiecărei substanțe exercită o presiune osmotică egală cu cea pe care ar exercita-o dacă ar fi singură. Cu alte cuvinte, este valabilă legea presiunilor parțiale a lui Dalton, ca în cazul gazelor. Pentru presiunea osmotică generată de mai multe substanțe se utilizează termenul de *osmolaritate* care sugerează că presiunea osmotică totală este dată de suma molarităților tuturor substanțelor din soluție. Acesta este cazul fluidului organismului uman în care sunt dizolvate simultan:

131 mmol/litru – sodiu
5 mmol/litru – potasiu
2 mmol/litru – calciu
29 mmol/litru – lactat (total ionizat)
131 mmol/litru – clor

Osmolaritatea totală este de 278 mosmoli/litru.

Plasma și majoritatea fluidelor organismului au o osmolaritate de aproximativ 300 mosmoli litru^{-1} și se datorează, în proporție de 99%, electroliților sodiu, clor și bicarbonat, contribuția proteinei plasmatice (presiunea oncotică) fiind abia 1 mosmol/litru. Trebuie ca fluidele administrate pacienților să fie izotonice cu plasma, adică să aibă osmolaritatea în jur de 300 mosmoli/litru. Dacă unui pacient i se administrează fluide hipotonice, apare un gradient de

presiune osmotică prin membranele celulare care determină difuzia fluidului în celule şi creşterea presiunii hidrostatice în acestea.

Osmolaritatea se referă la numărul de osmoli/litru de soluţie, iar *osmolaritatea* reprezintă numărul de osmoli/1 kg de apă sau de alt solvent.

Pentru măsurarea osmolarităţii urinei sau plasmei se utilizează osmometrul al cărui principiu se bazează pe faptul că punctul de îngheţare a unei soluţii scade proporţional cu osmolaritatea ei. De exemplu, un mol dintr-o substanţă adăugat la 1 kg de apă coboară punctul de îngheţare cu 1,86° C.

Un alt efect al substanţei dizolvate este reducerea presiunii de vapori a solventului. Legea lui Raoult stabileşte că reducerea presiunii de vapori a solventului este proporţională cu concentraţia molară a substanţei dizolvate.

UMIDITATEA ŞI UMIDIFICAREA

Umiditatea absolută reprezintă masa de vapori de apă existentă într-un anumit volum de aer. Se exprimă în mg/litru sau g/m^3; aceste două unităţi de măsură sunt numeric identice. Cantitatea maximă de vapori de apă pe care o poate conţine un volum dat de aer depinde de temperatură. Cantitatea de vapori de apă prezentă într-un volum dat creşte cu creşterea temperaturii. Într-un m^3 de aer saturat cu vapori de apă există 17 g apă la 20^{0}C şi 44 g apă la 37^{0}C.

Umiditatea relativă este raportul dintre masa de vapori de apă existentă într-un volum de aer dat şi masa de apă necesară pentru a satura volumul de aer, respectiv, la aceeaşi temperatură. Umiditatea relativă se exprimă în procente. De exemplu, la 20^{0}C umiditatea relativă a aerului ce conţine 17 g apă într-un m^3 de aer este de 100%. Prin încălzire la volum constant până la 37°C umiditatea relativă scade la (17/44)100 = 39%, în timp ce umiditatea absolută rămâne aceeaşi, 17 g/m^3.

Măsurarea umidităţii

Cele mai multe instrumente măsoară umiditatea relativă. *Higrometrul* cu păr (Fig.1.16) indică direct umiditatea relativă şi se bazează pe contractarea lungimii firului de păr când creşte umiditatea mediului în care se află. Are avantajul simplicităţii construcţiei şi al acurateţei remarcabilă pentru umidităţi cuprinse între 30% şi 90%.

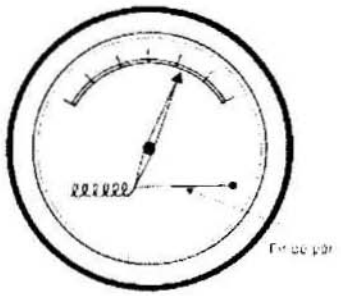


Fig.1.16 Higrometrul cu păr.

Un alt tip de higrometru utilizat pentru măsurarea umidităţii relative este higrometrul cu bulb sau *psychrometrul*. Este format din două termometre cu mercur identice, alăturate, bulbul unuia fiind înfăşurat într-o cârpă curată şi introdus în apă distilată. Dacă aerul conţine vapori de apă nesaturaţi, se evaporă apa din cârpă, luând căldura necesară de la bulbul termometrului. În consecinţă, termometrul cu bulbul în cârpă umedă arată mai puţin decât celălalt. Diferenţa între indicaţiile celor două termometre este cu atât mai mare cu cât diferă mai mult presiunea vaporilor de apă din aer de cea a vaporilor saturanţi la temperatură dată. Umiditatea relativă este proporţională cu diferenţa de presiune indicată de termometre.

Un instrument mai precis este higrometrul Regnault (Fig.1.17). Cu ajutorul higrometrului Regnault se stabileşte temperatura la care vaporii de apă din aer devin saturanţi, numită *"punctul de rouă"*. Acesta constă dintr-un tub din argint care conţine eter. Prin barbotarea aerului în eter acesta se răceşte şi pe faţa exterioară strălucitoare a tubului apare condensul. Cunoscând punctul de rouă şi presiunea vaporilor

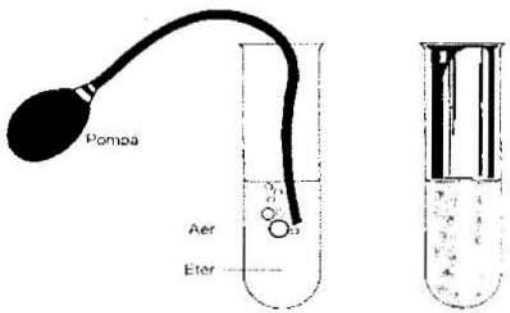


Fig.1.17 Higrometrul Regnault.

saturanți (este dată în tabele) se poate calcula atât umiditatea relativă cât și cea absolută la temperatura mediului.

Umiditatea absolută poate fi măsurată și de traductoare bazate pe variația rezistenței electrice a unui material când acesta absoarbe apă din atmosferă.

Aplicații clinice ale umidității

Aerul inspirat de pacient prin nas este încălzit și saturat cu vapori de apă, înainte de-a pătrunde în trahee. Dacă se ocolește nasul cu ajutorul unui tub traheal sau a unei traheostomii, în trahee pătrunde aer uscat și rece care usucă secrețiile prezente în trahee, favorizând formarea dopurilor de mucus și inhibând activitatea ciliară. Efectul de răcire al gazelor uscate se datorează căldurii latente cedate de mucoasă în procesul de evaporare a apei necesare umidificării gazelor inspirate. În mod normal, aerul care intră în traheea superioară conține vapori de apă până la 34 g/m^3, fiind aproape complet saturat la temperatura de 34°C. Cea mai simplă metodă de umidificarea a gazelor inspirate ar fi introducerea de picături de apă direct în trahee, dar este cea mai puțin satisfăcătoare și nu se recomandă a se folosi de rutină.

Schimbătorul de căldură și umiditate (nas artificial sau suedez) (Fig.1.18) este un mijloc mai eficient de încălzire și umidificare. Acesta are o intrare și o ieșire care se cuplează împreună prin filetare, strângând între ele o plasă metalică sau alt material potrivit (hârtie, burete sau spumă impregnată cu o substanță higroscopică cum este clorura de calciu, clorura de litiu sau gel de silică). Când trec prin plasă, gazele calde și umede expirate sunt răcite și apa din ele condensează, în timp ce plasa este încălzită de căldura latentă cedată de apa ce condensează și de gazele expirate. Pe durata inspirației are loc un proces invers: umezeala se evaporă, umidificând aerul inspirat, iar plasa încălzită în timpul expirației încălzește aerul inspirat. Acest dispozitiv poate asigura o umiditate a aerului inspirat de până la 25 g/m^3.

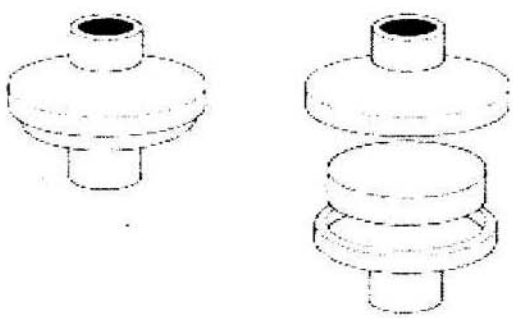


Fig.1.18 Schimbătorul de căldură și umiditate ("Nas artificial").

ELECTRICITATEA

Medicul anestezist vine în contact cu numeroase echipamente acționate de curenți și tensiuni electrice între care monitoarele, aparatele de ventilație mecanică, aspiratoarele, defibrilatoarele, dispozitive de diatermie etc. În România, curentul electric este furnizat la o tensiune de 220 V, fiind un potențial pericol dacă trece prin pacient sau anestezist, deoarece corpul este conductor relativ bun. Conform legii lui Ohm intensitatea curentului care traversează un corp cu rezistența electrică R, la capetele căreia există tensiunea electrică U, este

$$I = \frac{U}{R}$$

În cazul curentului alternativ, care la noi are frecvența de 50 Hz, în loc de rezistență se utilizează termenul de impedanță. La o intensitate de 1 mA a curentului alternativ prin corp apare prima senzație, sub formă de înțepătură.. Creșterea intensității curentului prin corp peste 1 mA produce durere, iar la 80-100 mA apare spasmul muscular, aritmii cardiace și fibrilația ventriculară. Conform legii lui Ohm, mărimea curentului este invers proporțională cu valoarea impedanței corpului la curgerea curentului electric. Amploarea distrugerii țesuturilor de către curentul alternativ depinde de densitatea curentului; un curent ce trece printr-o suprafață mică a corpului este mult mai periculos decât același curent când trece printr-o suprafață mult mai mare. Apariția fibrilației ventriculare depinde mult de durata curentului și de frecvența sa. Frecvențele radio nu produc fibrilații.

Riscul ca un curent să afecteze personalul din sala de operație se reduce mult dacă pardoseala și încălțămintea purtată de personal sunt confecționate din materiale antistatice care au impedanță mare la curent.

Există 3 clase de izolare electrică destinate diminuării riscului ca pacientul sau medicul anestezist să devină parte a circuitului electric format între echipamentul electric şi pământ:

1. Echipament de clasa I-a. Cablul de alimentare are 3 fire: faza, nulul şi pământarea. Toate părţile conductoare ale echipamentului sunt legate la pământ. În cazul unei greşeli care determină apariţia unui scurt-circuit curentul se scurge în pământ.

2. Echipament de clasa II-a. Acestea nu au protecţie prin pământare, deoarece cablul de alimentare are numai 2 fire: faza şi nulul. În acest caz, carcasa aparatului trebuie să fie confecţionată din material izolator.

3. Echipament de clasa a III-a. În acest caz, alimentarea cu curent se face de la transformator de coborâre secundar, situat la distanţă de aparatul respectiv. Tensiunea la echipament nu depăşeşte 24 V în curent alternativ, respectiv 50 V în curent continuu.

INCENDII ŞI EXPLOZII

Deşi în ultimii zeci de ani s-a redus mult utilizarea anesteziceior inflamabile în unele ţări se utilizează încă eterul. Şi alcoolul utilizat pentru sterilizarea tegumentului este inflamabil. Deci pericolul apariţiei exploziilor nu trebuie neglijat. Se ştie că pentru izbucnirea focului sunt necesare 3 condiţii:

1. existenţa combustibilului;

2. existenţa oxigenului sau a altei substanţe capabile să întreţină arderea;

3. existenţa sursei de aprindere, adică a unei surse de căldură suficientă pentru a ridica temperatura combustibilului la temperatura de aprindere.

Combustibili

Anestezicele volatile cele mai utilizate (halotan, enfluran, isofluran) nu sunt nici inflamabile nici explozibile în amestec cu aer sau oxigen. În schimb, uleiurile şi vaselina, fiind derivate ale petrolului, şi combustibili excelenţi şi se pot aprinde spontan în prezenţa oxigenului, protoxidului de azot sau a aerului la presiune mare.

Unele substanţe neanestezice, cum sunt alcoolul sanitar şi metanul, prezent în intestin, sunt de asemenea inflamabile. Eterul pur arde încet în aer, dar amestecul de protoxid de azot, oxigen şi eter este explozibil.

Suportul combustiei

Probabilitatea aprinderii unui combustibil şi riscul de explozie creşte cu creşterea concentraţiei de oxigen. Pentru că şi protoxidul de azot susţine arderea este înlocuit în chirurgia laparoscopică, pentru producerea pneumoperitoneului, cu bioxidul de carbon care nu este inflamabil.

Surse de incendiu

Există două surse mai importante de incendiu în sala de operaţie: electricitatea statică şi diatermia. Sarcinile electrostatice pot apărea prin frecare pe materiale izolatoare cum ar fi saltele de cauciuc, diverse materiale sintetice sau componente ale aparatului de anestezie.

Diatermia nu trebuie să fie utilizată în prezenţa agenţilor inflamabili.

BIBLIOGRAFIE

1. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH. Lee's Synopsis of Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1994.
2. Davey A, Moyle JTB, Ward CS. Ward's Anaesthetic Equipment. WB Saunders, Philadelphia, 1994.
3. Davis PD, Parbrook GD, Kenny GNC. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1995.
4. Scurr C, Feldman S, Soni N. Scientific Foundations of Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1990.
5. Smith G. Basic physics for the anaesthetist. În: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.), Churchill Livingstone, Edinburgh, 1996.

saturanți (este dată în tabele) se poate calcula atât umiditatea relativă cât și cea absolută la temperatura mediului.

Umiditatea absolută poate fi măsurată și de traductoare bazate pe variația rezistenței electrice a unui material când acesta absoarbe apă din atmosferă.

Aplicații clinice ale umidității

Aerul inspirat de pacient prin nas este încălzit și saturat cu vapori de apă, înainte de-a pătrunde în trahee. Dacă se ocolește nasul cu ajutorul unui tub traheal sau a unei traheostomii, în trahee pătrunde aer uscat și rece care usucă secrețiile prezente în trahee, favorizând formarea dopurilor de mucus și inhibând activitatea ciliară. Efectul de răcire al gazelor uscate se datorează căldurii latente cedate de mucoasă în procesul de evaporare a apei necesare umidificării gazelor inspirate. În mod normal, aerul care intră în traheea superioară conține vapori de apă până la 34 g/m^3, fiind aproape complet saturat la temperatura de 34°C. Cea mai simplă metodă de umidificarea a gazelor inspirate ar fi introducerea de picături de apă direct în trahee, dar este cea mai puțin satisfăcătoare și nu se recomandă a se folosi de rutină.

Schimbătorul de căldură și umiditate (nas artificial sau suedez) (Fig.1.18) este un mijloc mai eficient de încălzire și umidificare. Acesta are o intrare și o ieșire care se cuplează împreună prin filetare, strângând între ele o plasă metalică sau alt material potrivit (hârtie, burete sau spumă impregnată cu o substanță higroscopică cum este clorura de calciu, clorura de litiu sau gel de silică). Când trec prin plasă, gazele calde și umede expirate sunt răcite și apa din ele condensează, în timp ce plasa este încălzită de căldura latentă cedată de apa ce condensează și de gazele expirate. Pe durata inspirației are loc un proces invers: umezeala se evaporă, umidificând aerul inspirat, iar plasa încălzită în timpul expirației încălzește aerul inspirat. Acest dispozitiv poate asigura o umiditate a aerului inspirat de până la 25 g/m^3.

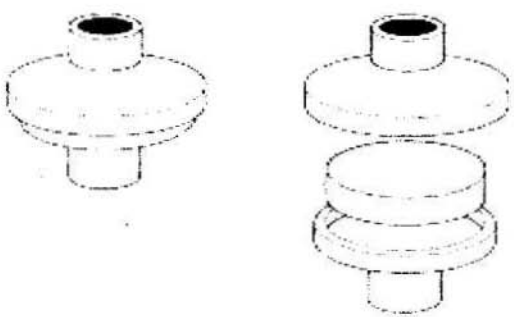


Fig.1.18 Schimbătorul de căldură și umiditate ("Nas artificial").

ELECTRICITATEA

Medicul anestezist vine în contact cu numeroase echipamente acționate de curenți și tensiuni electrice între care monitoarele, aparatele de ventilație mecanică, aspiratoarele, defibrilatoarele, dispozitive de diatermie etc. În România, curentul electric este furnizat la o tensiune de 220 V, fiind un potențial pericol dacă trece prin pacient sau anestezist, deoarece corpul este conductor relativ bun. Conform legii lui Ohm intensitatea curentului care traversează un corp cu rezistența electrică R, la capetele căreia există tensiunea electrică U, este

$$I = \frac{U}{R}$$

În cazul curentului alternativ, care la noi are frecvența de 50 Hz, în loc de rezistență se utilizează termenul de impedanță. La o intensitate de 1 mA a curentului alternativ prin corp apare prima senzație, sub formă de înțepătură.. Creșterea intensității curentului prin corp peste 1 mA produce durere, iar la 80-100 mA apare spasmul muscular, aritmii cardiace și fibrilația ventriculară. Conform legii lui Ohm, mărimea curentului este invers proporțională cu valoarea impedanței corpului la curgerea curentului electric. Amploarea distrugerii țesuturilor de către curentul alternativ depinde de densitatea curentului; un curent ce trece printr-o suprafață mică a corpului este mult mai periculos decât același curent când trece printr-o suprafață mult mai mare. Apariția fibrilației ventriculare depinde mult de durata curentului și de frecvența sa. Frecvențele radio nu produc fibrilații.

Riscul ca un curent să afecteze personalul din sala de operație se reduce mult dacă pardoseala și încălțămintea purtată de personal sunt confecționate din materiale antistatice care au impedanță mare la curent.

Există 3 clase de izolare electrică destinate diminuării riscului ca pacientul sau medicul anestezist să devină parte a circuitului electric format între echipamentul electric şi pământ:

1. Echipament de clasa I-a. Cablul de alimentare are 3 fire: faza, nulul şi pământarea. Toate părţile conductoare ale echipamentului sunt legate la pământ. În cazul unei greşeli care determină apariţia unui scurt-circuit curentul se scurge în pământ.

2. Echipament de clasa II-a. Acestea nu au protecţie prin pământare, deoarece cablul de alimentare are numai 2 fire: faza şi nulul. În acest caz, carcasa aparatului trebuie să fie confecţionată din material izolator.

3. Echipament de clasa a III-a. În acest caz, alimentarea cu curent se face de la transformator de coborâre secundar, situat la distanţă de aparatul respectiv. Tensiunea la echipament nu depăşeşte 24 V în curent alternativ, respectiv 50 V în curent continuu.

INCENDII ŞI EXPLOZII

Deşi în ultimii zeci de ani s-a redus mult utilizarea anesteziceloor inflamabile în unele ţări se utilizează încă eterul. Şi alcoolul utilizat pentru sterilizarea tegumentului este inflamabil. Deci pericolul apariţiei exploziilor nu trebuie neglijat. Se ştie că pentru izbucnirea focului sunt necesare 3 condiţii:

1. existenţa combustibilului;

2. existenţa oxigenului sau a altei substanţe capabile să întreţină arderea;

3. existenţa sursei de aprindere, adică a unei surse de căldură suficientă pentru a ridica temperatura combustibilului la temperatura de aprindere.

Combustibili

Anestezicele volatile cele mai utilizate (halotan, enfluran, isofluran) nu sunt nici inflamabile nici explozibile în amestec cu aer sau oxigen. În schimb, uleiurile şi vaselina, fiind derivate ale petrolului, şi combustibili excelenţi şi se pot aprinde spontan în prezenţa oxigenului, protoxidului de azot sau a aerului la presiune mare.

Unele substanţe neanestezice, cum sunt alcoolul sanitar şi metanul, prezent în intestin, sunt de asemenea inflamabile. Eterul pur arde încet în aer, dar amestecul de protoxid de azot, oxigen şi eter este explozibil.

Suportul combustiei

Probabilitatea aprinderii unui combustibil şi riscul de explozie creşte cu creşterea concentraţiei de oxigen. Pentru că şi protoxidul de azot susţine arderea este înlocuit în chirurgia laparoscopică, pentru producerea pneumoperitoneului, cu bioxidul de carbon care nu este inflamabil.

Surse de incendiu

Există două surse mai importante de incendiu în sala de operaţie: electricitatea statică şi diatermia. Sarcinile electrostatice pot apărea prin frecare pe materiale izolatoare cum ar fi saltele de cauciuc, diverse materiale sintetice sau componente ale aparatului de anestezie.

Diatermia nu trebuie să fie utilizată în prezenţa agenţilor inflamabili.

BIBLIOGRAFIE

1. Atkinson RS, Rushman GB, Davies NJH. Lee's Synopsis of Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1994.
2. Davey A, Moyle JTB, Ward CS. Ward's Anaesthetic Equipment. WB Saunders, Philadelphia, 1994.
3. Davis PD, Parbrook GD, Kenny GNC. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1995.
4. Scurr C, Feldman S, Soni N. Scientific Foundations of Anaesthesia. Butterworth Heinemann, Oxford, 1990.
5. Smith G. Basic physics for the anaesthetist. În: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.), Churchill Livingstone, Edinburgh, 1996.

2. Fiziologia sistemului nervos

Iurie Acalovschi

Sistemul nervos (SN) asigură mecanismul care permite organismului să reacționeze la permanentele schimbări care au loc în mediul său intern sau extern. De asemenea, el controlează și integrează diferitele activități ale corpului (de ex. ale cordului și plămânilor). Structural, SN este împărțit în sistem nervos central (SNC) și sistem nervos periferic (SNP), iar, din punct de vedere funcțional, în sistem nervos somatic și sistem nervos autonom.

SNC este format din creier și măduva spinării și conține 10^9-10^{12} neuroni, fiecare înconjurat de celule gliale. Proprietățile fundamentale ale neuronilor constau în generarea și conducerea impulsurilor nervoase. Excitabilitatea, care reprezintă capacitatea materiei vii de a răspunde prin manifestări specifice (fizice, chimice, electrice etc.) la acțiunea unor stimuli, este maximă la nivelul sistemului nervos. Sub acțiunea stimulilor, se produc în neuron anumite modificări fizico-chimice care stau la baza generării impulsului nervos. Pentru a produce un impuls nervos, stimulul trebuie să aibă o anumită intensitate numită *prag*. Stimulii cu intensitate inferioară pragului, *subliminari*, nu produc un impuls nervos, iar stimulii cu intensitate superioară pragului, *supraliminari*, nu declanșează un impuls mai puternic decât stimulii prag. Această caracteristică este cunoscută sub denumirea de legea "totul sau nimic".

STRUCTURA MEMBRANEI ȘI POTENȚIALUL ELECTRIC TRANSMEMBRANAR

Neuronul, similar celorlalte celule, are o membrană formată dintr-un dublu strat de fosfolipide cu grupările polare hidrofile la exterior și cele hidrofobe în interior, traversată din loc în loc de molecule de proteine. Dublul strat lipidic este aproape impermeabil pentru apă și substanțele hidrosolubile precum ionii și glucoza. Substanțele liposolubile, precum oxigenul și CO_2 traversează ușor membrana.

Asociat proteinelor structurale (microtubuli), proteinele atașate membranei lipidice se împart în proteine de transport, care funcționează ca pompe (ATP-aza Na^+/K^+) și proteine cu funcție de canale pasive pentru ioni, care pot fi deschise sau închise de modificările în conformația proteinei. Mai există proteine care funcționează ca receptori (pentru fixarea neurotransmițătorilor) și altele care funcționează ca enzime (adenilat-ciclaza), pentru catalizarea reacțiilor la suprafața membranei celulare.

În condiții de repaus, membrana neuronală este polarizată, fiind încărcată pozitiv pe fața sa externă și negativ pe fața internă, datorită repartiției inegale a Na^+ și K^+, de o parte și de cealaltă a membranei. Concentrația Na^+ este mult mai mare în lichidul extracelular decât în celulă, în timp ce pentru K^+ situația este inversă. Distribuția Cl^- este similară cu a Na^+, deși gradientul de concentrație este mai mic. Între fața externă a membranei neuronale și interiorul celulei există o diferență de potențial de aproximativ -65 mV, denumită *potențial membranar de repaus*, menținută prin activitatea unor mecanisme membranare, care funcționează cu consum energetic.

Gradientul de concentrație transmembranar al Na^+ generează un potențial Nernst de +61 mV. Potențialul Nernst reprezintă potențialul electric care se opune deplasării ionului conform gradientului de concentrație. Întrucât potențialul membranar de repaus este de -65 mV, este de așteptat ca în repaus, în baza potențialului Nernst, Na^+ să treacă în celulă. Acest lucru nu se întâmplă, întrucât canalele transmembranare pentru Na^+ sunt închise, iar cantitățile mici de ioni care traversează membrana sunt redistribuite prin intervenția meca-

nismelor membranare. Aceste mecanisme expulzează permanent Na^+ pătruns în celule şi reintroduc K^+, care iese lent şi pasiv din celulă datorită gradientului de concentraţie dintre mediul celular şi cel extracelular. Deoarece membrana neuronală este impermeabilă pentru cei mai mulţi anioni din celulă, iar efluxul K^+ din celulă este superior influxului de Na^+, membrana se menţine în stare polarizată, cu faţa externă pozitivă faţă de cea internă, negativă.

Aplicarea unui stimul cu intensitate prag creşte brusc permeabilitatea membranei neuronale în special pentru Na^+, determinând depolarizarea ei şi micşorarea diferenţei de potenţial cu -20 mV; ca urmare a accentuării influxului de Na^+, polaritatea membranei se inversează, devenind negativă pe faţa externă şi pozitivă pe cea internă (+40 mV) şi se declanşează un *potenţial de acţiune* care se autopropagă de-a lungul membranei neuronale. *Repolarizarea* se declanşează prin scăderea permeabilităţii membranei şi a influxului pentru Na^+, concomitent creşterii efluxului de K^+, restabilindu-se astfel echilibrul ionic iniţial.

Potenţialul de acţiune reprezintă deci schimbarea rapidă a potenţialului transmembranar, urmată de o întoarcere la potenţialul membranar de repaus. Propagarea potenţialului de acţiune de-a lungul întregii lungimi a unui axon sau a unui miocit stă la baza capacităţii de transmitere a semnalului celulelor nervoase şi permite celulelor nervoase să se contracte simultan.

Canalele de ioni pot fi dependente de voltaj (reglate de potenţialul de membrană) sau dependente de mediator (reglate de legarea cu un neurotransmiţător). În timpul unui potenţial de acţiune, canalele ionice de sodiu dependente de voltaj se deschid rapid pentru o perioadă scurtă, permiţând unei mici cantităţi de sodiu extracelular să pătrundă în interiorul celulei, depolarizând astfel membrana celulară. Perioada în care canalul se menţine deschis este scurtă. Acesta începe să se închidă lent (se inactivează) chiar dacă depolarizarea se menţine. În schimb canalul pentru potasiu este deschis lent de depolarizarea membranei, dar nu se închide pe toată durata depolarizării.

Efluxul ionilor de potasiu prin canalele ionice de potasiu dependente de voltaj ajută la repolarizarea membranei celulare. Canalele ionice de sodiu suportă tranziţii între stările de conducţie ionică (canal deschis) şi una din cele doua stări de non-conducţie, cunoscute sub numele de *forma de repaus* şi *forma inactivă*. Canalele ionice în starea de repaus pot fi activate la canale ionice deschise, în timp ce canalele inactive trebuie în primul rând să suporte o tranziţie înspre starea de repaus.

Aproape întreaga perioadă a potenţialului de acţiune, membrana celulară este complet refractară la o viitoare stimulare. Acest fenomen se numeşte *perioada refractară absolută* şi se datorează prezenţei unui procent mare de canale ionice de sodiu inactive. În timpul ultimei porţiuni a potenţialului de acţiune, un stimul mai puternic decât cel normal poate evoca un potenţial de acţiune secundar.

Un deficit al ionilor de calciu în lichidul extracelular împiedică canalele ionice de sodiu să se închidă între potenţialele de acţiune. Rezultă un influx prelungit de sodiu care contribuie la depolarizarea susţinută sau la descărcarea repetitivă a membranelor celulare (tetanie). Dimpotrivă, concentraţiile ridicate de Ca^{++} produc o scădere a permeabilităţii membranelor nervoase. Concentraţiile scăzute ale ionilor de potasiu în lichidul extracelular cresc negativitatea potenţialului membranar de repaus, ducând la hiperpolarizare şi excitabilitate scăzută a membranei celulare. Slăbiciunea musculaturii scheletice care însoţeşte hipopotasemia, probabil că reflectă hiperpolarizarea membranelor musculaturii scheletale. Anestezicele locale diminuează permeabilitatea membranelor celulelor nervoase la ionii de sodiu, împiedicând realizarea potenţialului-prag care este necesar pentru formarea unui potenţial de acţiune. Blocarea canalelor cardiace ale ionilor de sodiu prin anestezice locale poate provoca o conducere alterată a impulsurilor cardiace şi o scădere a contractilităţii miocardice.

PROPAGAREA IMPULSURILOR PRIN AXONI

Funcţia primară a neuronilor este de a oferi informaţii între periferie şi SNC. Un neuron constă din corpul celulei sau soma, dendrite şi o neurofibră sau axon. Dendritele sunt extensii ale corpului celular.

Structura axonului cuprinde o membrană (axolema) care limitează în interior axoplasma şi o varietate de organite, microtubuli şi neurofilamente. Axonul din

componenţa nervilor nemielinizaţi este înconjurat şi de o teacă de celule Schwann. În cazul fibrelor nervoase mielinizate, celulele Schwann specializate care înconjoară axonul produc mai multe straturi de mielină care se interpun între axon şi citoplasma celulei Schwann. Această teacă de mielină nu este continuă, ci se întrerupe periodic la nivelul aşa-ziselor noduri Ranvier, unde axonul vine în contact direct cu lichidul extracelular (LEC). Având o lungime de 0,5μ şi dispuse la distanţe între 0,5 şi 2 mm, nodurile Ranvier concentrează canalele pentru ioni care străbat axolema.

În axonii cu teacă de mielină, care au diametrul între 1 si 25 μm, conducerea impulsurilor depinde de fluxul circular de curent. Mielina fiind un bun izolator electric, nu permite scurgeri de curent şi, de aceea, depolarizarea este posibilă numai la nivelul nodurilor Ranvier. Potenţialul de acţiune se va deplasa saltatoriu de la un nod Ranvier la următorul. Prin conducerea saltatorie, viteza deplasării impulsurilor nervoase creşte foarte mult; axonii mielinizaţi cu diametrul mai mare conduc de aproximativ 50 de ori mai rapid decât cei nemielinizaţi.

Conducerea influxului nervos prin axoni este un proces activ care se realizează cu consum energetic. Energia se eliberează în special prin oxidarea glucozei şi necesită un aport crescut de O_2; de aceea în lipsa O_2 conductibilitatea nervoasă dispare în câteva ore. Conducerea saltatorie conservă energia necesară restabilirii diferenţelor de concentraţie transmembranară a ionilor de Na^+ şi K^+, întrucât numai nodurile Ranvier se depolarizează.

Mecanismul propagării potenţialului de acţiune de-a lungul fibrelor nervoase este reprezentat de deplasarea sarcinilor electrice pozitive, din zona situată imediat înaintea celei depolarizate, în zona de electronegativitate determinată de potenţialul de acţiune. Potenţialul de acţiune apărut într-o zonă excitată se propagă în ambele sensuri. În organism conducerea impulsurilor nervoase este unidirecţională datorită sinapselor care permit impulsurilor să treacă doar într-un anumit sens.

TRANSMISIA SINAPTICĂ

O sinapsă reprezintă locul unde membranele a două celule excitabile sunt suficient de apropiate ca să permită transmiterea informaţiei. Axonul unui neuron se termină (face sinapsă) cu dendritele unui alt neuron (sinapsă interneuronală) sau cu celula unui organ efector (fibră musculară, celulă glandulară).

Extremităţile unui axon se numesc *terminaţii presinaptice*. Spaţiul dintre terminaţiile presinaptice, denumite şi butoni terminali, şi corpul celulei sau dendritele următorului neuron este cunoscut sub denumirea de *fantă sinaptică*. Transmisia impulsurilor între neuroni la nivelul sinapsei este mediată în majoritatea cazurilor de eliberarea presinaptică a unui mediator chimic (neurotransmiţător), cum sunt noradrenalina sau acetilcolina. Acest răspuns mediat chimic diferă de transmisia electrică a impulsurilor de-a lungul axonilor. Membranele neuronilor postsinaptici conţin receptori care leagă neurotransmiţătorii eliberaţi de către terminalele nervoase presinaptice.

Potenţialul de acţiune, ajuns la nivelul butonului terminal, determină depolarizarea membranei presinaptice care deschide canalele pentru Ca^{++} dependente de voltaj, rezultând un influx de Ca^{++} în ariile presinaptice. Aceasta determină fuzionarea veziculelor (în care se găseşte mediatorul) cu porţiunea sinaptică a membranei, urmată de ruperea veziculelor şi eliberarea mediatorului în fanta sinaptică (exocitoză). Cu cât intensitatea impulsului nervos este mai mare, cu atât se va descărca o cantitate mai mare de mediator.

Mediatorul chimic eliberat difuzează rapid (0,5 ms) la membrana postsinaptică şi determină o modificare a potenţialului membranei postsinaptice în funcţie de tipul canalelor ionice pe care aceasta le conţine. Astfel se produce o depolarizare locală, iar când potenţialul se modifică cu 20 mV faţă de potenţialul de repaus se produce un potenţial postsinaptic excitator (consecinţa depolarizării) sau inhibitor (prin hiperpolarizare), care va avea ca rezultat propagarea sau blocarea impulsului la nivel sinaptic.

Rapid după producerea depolarizării, mediatorul chimic este inactivat de enzime specifice şi polaritatea sinapsei revine la starea de repaus. La nivelul fiecărei sinapse impulsul nervos întârzie 0,4-0,7 ms.

Un efect inhibitor poate fi realizat şi prin inhibiţia presinaptică a eliberării de neurotransmiţători din butonii terminali. Această inhibiţie presinaptică se datorează unor sinapse "presinaptice", aflate pe fibra nervoasă terminală înainte de contactul său cu neuronul următor. Se presupune că activarea acestor

sinapse reduce capacitatea de deschidere a canalelor de calciu ale terminației. Concentrațiile mari de Mg^{++} și unele antibiotice pot să reducă eliberarea presinaptică de acetilcolină. Aminoglicozidele, polimixina și tetraciclinele produc un bloc neuromuscular printr-o combinație de efecte pre- și postjoncționale.

NEUROTRANSMIȚĂTORII

Neurotransmițătorii sunt mediatori chimici care sunt eliberați în fanta sinaptică drept răspuns la apariția unui potențial de acțiune la nivelul terminației nervoase. Aceștia pot fi excitatori sau inhibitori, în raport cu modificările de configurație proteică pe care le produc la nivelul membranei postsinaptice. Proteinele din componența membranei postsinaptice conțin două componente: a) o componentă de legare cu neurotransmițătorul, care proemină în fanta sinaptică și b) un ionofor care străbate membrana postsinaptică, reprezentat de un canal ionic activat chimic sau de o enzimă ce activează o modificare metabolică în interiorul celulei.

Prin interacțiunea unui neurotransmițător excitator cu receptorul rezultă o creștere a permeabilității pentru cationi, în timp ce răspunsurile inhibitorii reflectă creșterea selectivă a permeabilității pentru ionii de clor. Un receptor postsinaptic poate fi excitat sau inhibat, reflectând existența ambelor tipuri de receptori în același neuron postsinaptic. Mai mult decât atât, același neurotransmițător poate fi inhibitor într-o anumită zonă și poate provoca excitație în altă zonă. Unii neurotransmițători funcționează ca neuromodulatori, influențând sensibilitatea receptorilor pentru alți neurotransmițători.

Substanțele care îndeplinesc criteriile de neurotransmițători se împart în două grupe: mediatori cu moleculă mică și neuropeptide cu moleculă mare.

Mediatorii cu moleculă mică

Aceștia aparțin unor clase diferite de substanțe chimice (Tabelul 2.1). Sintetizate și stocate în veziculele sinaptice din axonul terminal, ele acționează rapid asupra canalelor ionice de la nivelul membranei postsinaptice.

Un exemplu este acetilcolina, un neurotransmițător excitator care interacționează cu receptorii muscarinici și nicotinici din SNC. Acetilcolina este sintetizată în somă din acetil coenzimă A și colină și este livrată butonilor terminali prin mecanismul de transport axonal. După eliberarea din vezicule în fanta sinaptică, moleculele de acetilcolină se fixează pe receptorii din membrana postsinaptică pentru realizarea efectului. Acesta este de scurtă durată, întrucât, în decurs de milisecunde, acetilcolina este degradată de acetilcolinesterază în acetat și colină. Colina este transportată activ înapoi în butonul terminal, unde servește la sinteza de noi molecule de acetilcolină. Dacă în SNC acetilcolina are un efect excitator, la nivelul sistemului nervos parasimpatic periferic produce efecte inhibitorii, mărind selectiv permeabilitatea pentru K^+, urmată de hiperpolarizarea membranei postsinaptice.

Tabelul 2.1 Mediatorii cu moleculă mică

Clasa I
Acetilcolina
Clasa II: Aminele
Noradrenalina
Adrenalina
Dopamina
Serotonina
Histamina
Clasa III: Aminoacizii
Acidul gama-aminobutiric
Glicina
Glutamatul
Aspartatul
Clasa IV
Oxidul nitric

(după Guyton AC, Hall JE "Textbook of medical phisiology", Saunders, Philadelphia, 1998)

Dintre aminoacizi, glutamatul și L-aspartatul acționează la nivelul sinapselor excitatorii, iar acidul gama-amino-butiric și glicina acționează la nivelul sinapselor inhibitorii.

Glutamatul este neurotransmițătorul excitator cel mai important din SNC. Receptorii care răspund la glutamat se află concentrați mai ales în hipocamp, stratul exterior al cortexului cerebral și substanța gelatinoasă a măduvei. Glutamatul este sintetizat prin dezaminarea glutaminei prin intermediul ciclului acidului tricarboxilic și pe urmă eliberat în fanta sinaptică drept răspuns la depolarizarea nervului terminal presinaptic. Eliberarea glutamatului din terminalele presinaptice este dependentă de deschiderea canalelor pentru Ca^{++}. Ca

şi multe alte sisteme de neurotransmisie centrală, acţiunile glutamatului la nivelul fantei sinaptice sunt terminate de o utilizare sodium-dependentă.

Receptorii pentru glutamat sunt de două categorii: *ionotropi* şi *metabotropi*.

Receptorii ionotropi sunt canale ionice dependente de mediator. Sunt clasificaţi în AMPA şi NMDA. *Receptorul NMDA* are o mare contribuţie la mecanismul anesteziei. De asemenea, joacă un rol important în nocicepţie, în particular în plasticitatea neuronală asociată cu durerea cronică, leziunile tisulare şi stările inflamatorii. *Receptorul AMPA* este conectat la canalele ionice pentru Na^+ şi K^+, iar receptorul NMDA permite în plus permeabilizarea canalului pentru Ca^{++} (Fig.2.1). La potenţialul de repaus al membranei, receptorul NMDA este blocat de Mg^{++}. Glutamatul eliberat presinaptic nu poate activa fluxul ionic prin canal câtă vreme membrana postsinaptică nu este suficient de depolarizată pentru a îndepărta blocul realizat de Mg^{++}. Îndepărtarea Mg^{++} se produce consecutiv depolarizării receptorilor AMPA sau a altor receptori excitatori. Dintre anestezice, Ketamina acţionează prin blocarea receptorului NMDA.

Receptorul NMDA joacă un rol cheie în facilitarea reflexelor nociceptive spinale şi realizarea hiperalgeziei. În situaţiile de durere cronică cu impulsuri aferente cu frecvenţă înaltă sau susţinute, se produce o depolarizare prelungită a membranei postsinaptice urmată de îndepărtarea Mg^{++} de pe receptorii NMDA spinali. Are loc activarea NMDA şi un influx de Ca^{++} crescut, care fac ca la fiecare stimulare consecutivă răspunsul neuronilor din cornul posterior să crească în intensitate. Acest fenomen cunoscut în literatură sub denumirea de "wind-up" poate fi redus prin blocarea selectivă a receptorului NMDA cu ketamină.

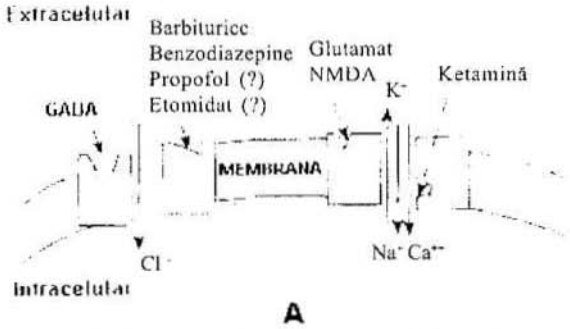


Fig.2.1 Receptorii inotropi NMDA şi $GABA_A$.

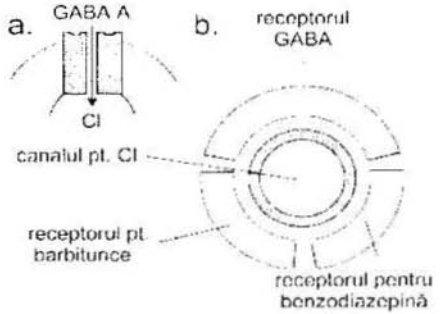


Fig. 2.2 Receptorul $GABA_A$: a.Relaţia cu canalul pentru Cl. b. Relaţia cu receptorii pentru benzodiazepine şi barbiturice.

Receptorii metabotropi sunt receptori transmembranari legaţi de guanin-proteine (G). Aceştia se cuplează cu sistemele intracelulare ale celui de-al doilea mesager, putând să determine modificarea calciului intracelular şi activarea proteinkinazei C sau activarea adenilciclazei.

La nivelul SNC principalul neurotransmiţător excitator este L-glutamatul care activează receptorii AMPA şi NMDA. Cel mai important neurotransmiţător inhibitor este acidul gama-aminobutiric (GABA). Se consideră că până la o treime din sinapsele din creier sunt GABA-ergice. Există două categorii de receptori: $GABA_A$ şi $GABA_B$. *Receptorii* $GABA_A$ sunt ataşaţi canalului ionic pentru clor. Când două molecule de GABA sunt legate de receptor, canalul ionic pentru clor se deschide şi permite ionilor de clor să pătrundă în neuron, făcându-l să devină hiperpolarizat. O membrană celulară hiperpolarizată este mai rezistentă la excitarea neuronală. Medicamente anestezice, incluzând barbituricele, benzodiazepinele, etomidatul şi propofolul se ataşează de receptorul $GABA_A$ şi amplifică inhibiţia mediată $GABA_A$ prin modularea alosterică a funcţiei receptorului (Fig.2.2). Receptorul $GABA_B$ este un receptor legat de proteina G prin care se cuplează la canalele pentru Ca^{++} sau K^+. În comparaţie cu receptorul $GABA_A$ contribuie în mică măsură la mecanismul anesteziei. Alţi neurotransmiţători cu efect inhibitor sunt dopamina şi glicina, ultima inhibând transmiterea nervoasă la nivelul măduvei.

Neuropeptidele

Mediatorii chimici de tipul neuropeptidelor nu sunt sintetizaţi în terminaţiile presinaptice, ci în soma

neuronală, o dată cu sinteza de noi vezicule. Apoi acestea sunt transportate până la capătul fibrei nervoase prin curentul axonal al axoplasmei, cu viteză foarte mică, de numai câțiva centimetri pe zi. În cele din urmă, aceste vezicule își eliberează conținutul ca răspuns la potențialul de acțiune, în același mod cu veziculele conținând mediatori cu moleculă mică.

Printre cele mai importante neuropeptide se numără:

- Factorii de eliberare hipotalamici. Aceştia sunt hormoni care determină eliberarea hormonilor proprii ai hipofizei. De exemplu, *TRH (hormonul de eliberare a tirotropinei)* este produs în hipotalamus şi transmis adeno-hipofizei, unde stimulează eliberarea TSH (tirotropina), astfel controlând funcția glandei tiroide.

- Peptidele hipofizare; care sunt eliberate la nivelul hipofizei posterioare. *Vasopresina* (hormonul antidiuretic), de exemplu, este absorbită din neurohipofiză în sânge şi transportată la rinichi, unde va produce retenția renală de apă.

- Peptidele somnului; care eliberate la nivelul regiunilor cerebrale bazale, acționează asupra altor neuroni pentru a induce somnul.

RECEPTORII ŞI COMUNICAREA INTRACELULARĂ

Terminațiile axonului comunică cu un alt neuron (sinapsa interneuronală), sau cu o celulă efectoare (fibră musculară, celulă glandulară). În afară de receptorii neurotransmițătorilor, celulele sunt prevăzute şi cu alte modalități de comunicare cu mediul exterior. Aceasta se realizează prin stimularea sau inhibarea receptorilor transmembranari, dar şi a receptorilor citoplasmatici şi a sistemelor enzimatice citoplasmatice. Majoritatea medicamentelor şi hormonii secretați endogen își mediază efectele prin intermediul unuia dintre cele trei tipuri de proteine transmembranare excitabile (Tabelul 2.2). Receptorii transmembranari localizați în membranele lipidice celulare interacționează cu mesageri chimici endogeni (hormoni, neurotransmițători) sau cu compușii exogeni (medicamentele), rezultând inițierea unei cascade de schimbări biochimice care duc la răspunsuri celulare (efecte fiziologice). Procesul de traducere a informației codate în hormoni, neurotransmițători şi medicamente într-un răspuns celular (cel mai adesea o modificare a voltajului transmembranar) este cunoscut sub denumirea de *convertire de semnale*. Mesagerii chimici (primul mesager, mediatorii) își exercită efectele în mod normal prin creşterea concentrațiilor mesagerilor de gradul al 2-lea (cAMP, ionii de Ca) din celulele țintă.

Tabelul 2.2 Proteinele excitabile transmembranare implicate în comunicarea intracelulară (după Stoelting, 1999)

Tipul de proteină excitabilă	Exemple
Canale ionice dependente de voltaj	Sodiu Potasiu Calciu Clor
Canale ionice dependente de mediator	Receptori colinergici nicotinici Receptori amino-acizi Acidul gama-amino-butiric (GABA) N-metil-D-aspartat (NMDA)
Receptori trans-membranari (convertori de semnale)	Receptori adrenergici (alfa, beta) Receptori colinergici muscarinici Opioizi Serotonină Dopamină

Transferul informației înscrisă genetic din neurotransmițători şi hormoni la celulă cu realizarea unui răspuns este un proces complex. În raport cu tipul de receptor avem mai multe modalități de transfer.

În cazul receptorului reprezentat de un canal ionic conținut în proteina membranară (de ex. receptorul GABA), transferul informației este realizat de însuşi transferul ionic (al ionului clor) prin canal (Fig.2.1). Efectul realizat este de tip inhibitor.

Un al doilea tip de receptor implică cuplarea a cel puțin trei componente separate - proteina receptoare, o proteină de legătură guanin-nucleotidică (proteina G) şi un mecanism efector. Proteina receptoare funcționează ca o zonă de recunoaştere care este stimulată sau inhibată de un mediator. Proteinele G stimulatoare sau inhibitoare leagă zona de recunoaştere de mecanismul efector (zona catalitică). Aceste proteine G sunt proteinele cel mai des întâlnite în creier. Zona de recunoaştere se află la exteriorul membranei celulare lipidice pentru a facilita accesul mediatorilor endogeni hidrosolubili şi al medicamentelor exogene, în timp ce zona catalitică se află pe fața internă a membranei în contact cu interiorul celulei. În acest tip de receptori,

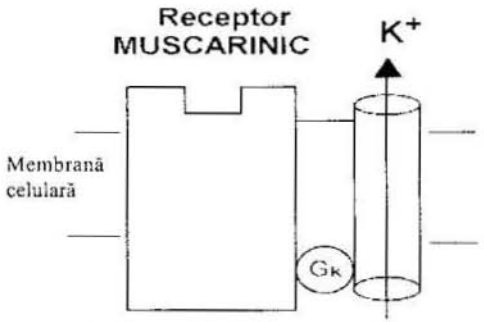


Fig. 2.3 Receptorul muscarinic.

un mesager de ordinul al doilea poate sau nu să fie generat. Un exemplu este receptorul muscarinic situat în contact cu mediul extracelular. Stimularea acestuia de către acetilcolină activează proteina G care măreşte conductanţa ionilor de potasiu printr-un canal ionic (Fig.2.3).

În mod alternativ, stimularea receptorului de pe exteriorul membranei modifică prin intermediul proteinei G activitatea unei enzime pentru a genera un mesager de gradul al doilea. Un exemplu sunt receptorii adrenergici care reglează activitatea adenil-ciclazei, responsabilă de transformarea ATP la cAMP. Activarea de către mediator a receptorilor beta-adrenergici stimulează activitatea adenilciclazei prin intermediul unei proteine G stimulatoare (G_S), pe când stimularea receptorilor alfa-2-adrenergici reduce activitatea enzimei prin intermediul unei proteine G inhibitoare (G_i) (Fig. 2.4). Acesta reprezintă mecanismul prin care este controlat conţinutul intracelular de cAMP.

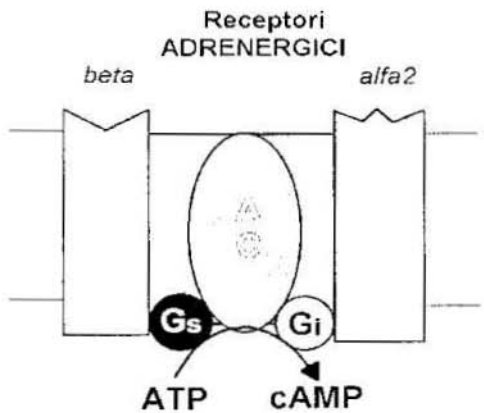


Fig. 2.4 Recepţia adrenergică cuplată cu adenilciclaza (după Maze M, 1990).

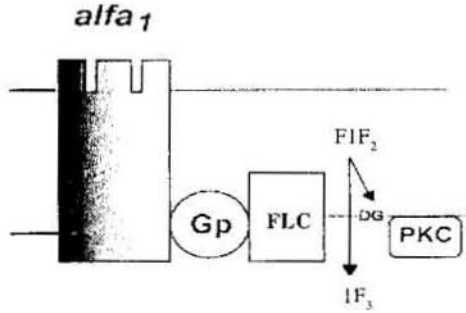


Fig. 2.5 Recepţia adrenergică cuplată cu fosfolipaza C (după Maze M, Anesthesiology 1990).

Altă enzimă asociată membranei, asemănătoare adenilciclazei, este fosfolipaza C, care catalizează reacţii urmate de producerea de mesageri de ordinul al doilea (diacilglicerol şi inozitol trifosfat). În acest caz, receptorul este adrenergic alfa1, care în contact cu agonistul activează prin intermediul proteinei G fosfolipaza C, care va hidroliza fosfatidilinozitolul bifosfat în inozitol trifosfat şi diacilglicerol, care la rândul lor vor activa proteinkinaza C (Fig.2.5), importantă pentru eliberarea intracelulară a ionilor de calciu.

Un mediator este *agonist*, dacă activează un receptor pentru convertirea semnalului, sau *antagonist*, când substanţa interacţionează cu receptorul determinându-l să rămâna inactiv şi prin ocuparea acestuia, diminucază sau elimină efectul agonistului.

Receptorii din membranele celulare nu sunt componente statice. În cazul unor concentraţii în exces de mediatori specifici, (de exemplu de noradrenalină la bolnavii cu feocromocitom), are loc o scădere a numărului receptorilor beta-adrenergici din membranele celulare ("reglare în jos" sau "down-regulation"). Dimpotrivă, antagonizarea medicamentoasă de durată a receptorilor beta-adrenergici rezultă într-o densitate crescută a receptorilor din membranele celulare ("up-regulation"), cu posibilitatea unei activităţi exagerate a sistemului nervos simpatic în cazul în care medicamentul antagonist beta-adrenergic este întrerupt brusc, de exemplu în perioada preoperatorie.

Reducerea densităţii receptorilor membranari prin acţiunea prelungită a agoniştilor presupune la început sechestrarea receptorului în vezicule intracelulare, de unde poate fi readus la suprafaţa membranei celulare dacă stimularea agonistului încetează, în decursul a minute-ore. Dacă stimularea persistă mai mult timp (ore

până la zile) se produce distrugerea receptorilor sechestrați ("down-regulation").

Acesta este și mecanismul *desensibilizării receptorilor*: de la o simplă decuplare a receptorului de proteina G, până la sechestrarea și chiar distrugerea receptorilor ("down-regulation").

Modificările în densitatea unor receptori pot să reprezinte cauza unor suferințe nervos centrale. Astfel, la bolnavii cu tulburarea afectivității, densitatea receptorilor colinergici este crescută. Pe de altă parte, la cei cu boala Alzheimer, deficitul colinergic reprezintă cea mai severă tulburare.

În insuficiența hepatică crește numărul receptorilor pentru GABA, glicină și benzodiazepine la nivelul neuronilor postsinaptici, contribuind la declanșarea encefalopatiei hepatice.

SISTEMUL SOMATOSENZITIV

Căile nervoase senzitive transmit impulsurile (potențialul de acțiune) de la periferie spre SNC.

Receptorii senzitivi

Potențialul de acțiune este inițiat de stimularea receptorilor senzitivi periferici. Aceștia se împart în:

- *mecanoceptori*, care detectează deformarea fizică a membranei receptorului sau a țesutului din imediata vecinătate a receptorului;
- *termoceptori*, care detectează schimbările de temperatură (rece sau cald) la nivelul receptorului;
- *nociceptori*, care detectează prezența leziunilor chimice sau fizice la nivelul receptorului sau a țesutului învecinat acestuia.

Pentru recepționarea stimulilor senzoriali de la nivelul organelor de simț, avem *fotoreceptorii* (receptori electromagnetici) care detectează fotonii ce ajung pe retină și *chemoreceptorii* responsabili pentru senzația de gust și miros, precum și pentru detectarea nivelelor sanguine ale O_2 si CO_2 și ale osmolarității fluidelor tisulare.

Independent de natura sa mecanică, chimică sau fizică (de ex. cald, rece, lumină) convertirea stimulării în impuls nervos are la bază o modificare a permeabilității membranei receptorului și ca urmare, o modificare a diferenței de potențial transmembranar.

Stimularea mecanoreceptorilor este recepționată sub forma senzațiilor somatice *tactilă* și *proprioceptivă*. Sunt cuprinse senzația tactilă fină (epicritică) și cea grosieră (protopatică), senzația de presiune, vibrație și senzațiile asupra poziției statice și a mișcărilor corpului, incluse în termenul comun de *proprioceptie*.

Există șase tipuri de *receptori tactili*:

- terminațiile nervoase libere; se găsesc în toate straturile pielii și în cornee;
- corpusculii lui Meissner sunt receptori încapsulați, situați în zonele lipsite de pilozitate precum vârful degetelor și buze, zone deosebit de sensibile la cea mai ușoară stimulare;
- discurile lui Merkel; dispuse în pielea păroasă a capului, dar într-un număr mai redus și în alte zone tegumentare păroase. Acești receptori se adaptează relativ lent și se pare că semnalează contactul continuu al obiectelor cu pielea;
- terminațiile la rădăcina firului de păr; sunt în contact cu baza fiecărui fir de păr de pe suprafața corpului. Se adaptează rapid și detectează mișcarea obiectelor pe suprafața pielii, care deplasează părul;
- terminațiile Ruffini; sunt terminații încapsulate localizate în piele și în țesuturile profunde, inclusiv în capsula articulară. Ele semnalează senzația de atingere și presiune cutană și mișcările articulare;
- corpusculii Pacini; sunt prezenți în piele și în țesuturi profunde, precum fascia. Se adaptează foarte rapid și sunt importanți pentru detectarea vibrației și a altor schimbări rapide în starea mecanică a țesuturilor.

La detectarea vibrației participă și alți receptori tactili. Corpusculii lui Pacini detectează vibrațiile cu frecvență înaltă (între 30 și 800 cicli/sec), în timp ce corpusculii lui Meissner și ceilalți receptori tactili detectează vibrațiile cu frecvență joasă (până la 30 cicli/sec).

Senzația de gâdilare sau de mâncărime (prurit) este produsă de stimularea terminațiilor nervoase foarte sensibile, rapid adaptative, situate în straturile superficiale ale pielii. Aceste senzații se transmit prin fibrele C.

Fibrele nervoase aferente

Ceea ce ne permite să diferențiem tipul senzației este locul în SNC unde stimulul este condus sau se termină. Intervine de asemenea și tipul fibrelor nervoase care conduc stimulul, existând o specializare în acest sens.

Fibrele nervoase aferente sunt clasificate în A, B și C, pe baza diametrului fibrei și a vitezei de conducere a

impulsurilor nervoase (Tabelul 2.3). Fibrele A cu diametrul cel mai mare sunt împărțite în alfa, beta, gama și delta. Tipul de fibre A-alfa inervează musculatura scheletică și sunt fibre motorii. Receptorii senzitivi tactili (corpusculii lui Meissner, receptorii părului, corpusculii lui Pacini), transmit semnale prin tipul de fibre A-beta. Fibrele A-gama sunt distribuite către fusul muscular scheletic și transmit senzația proprioceptivă. Durerea rapidă și senzația de temperatură (rece) sunt transmise de fibre de tip A-delta. Fibrele de tip C transmit durerea lentă, pruritul și senzația de temperatură (cald). Fibrele de tip A și B sunt mielinizate, spre deosebire de cele de tip C. Rezultă că senzația dureroasă este transmisă pe două căi: fibrele A-delta pentru durerea acută, circumscrisă, cu caracter de înțepătură, care se propagă rapid (6-30 m/sec) și fibrele C pentru durerea surdă, difuză, care se propagă lent (0,5-2 m/sec). Ambele fibre pătrund în măduvă prin rădăcinile posterioare, unde fibrele A-delta fac sinapsă cu neuronii din lamina I și V a cornului posterior, iar fibrele C fac sinapsă cu neuronii din substanța gelatinoasă.

Tabelul 2.3 Clasificarea fibrelor nervilor periferici

Tipul fibrei	Diametrul (μm)	Viteza de conducere (m/s)	Inervația/Funcția
A-alfa	12-20	70-120	Fusul motor primar al mușchilor scheletici
A-beta	5-15	30-70	Aferențe cutanate tactile și pentru presiune
A-gamma	6-8	15-30	Aferențe proprioceptive de la tendoane și articulații
A-delta	1-4	12-30	Aferențe nociceptive și pentru temperatură (rece)
B	1-3	3-15	Fibre simpatice preganglionare
C	0,5-1,5	0,5-2	Aferențe nociceptive și pentru temperatură (cald) Fibre simpatice post-ganglionare

Cornul posterior al măduvei

Cu câteva excepții, informația senzorială transportată de fibrele nervoase de la suprafața corpului (în afară de față) pătrunde în măduva spinării prin coarnele posterioare. Cornul posterior este un centru de procesare a informației care ajunge la acest nivel. Cornul posterior este format din 6 straturi (lamine) distincte de neuroni diferențiați morfologic și funcțional, descrise de Rexed. Stratul I este denumit strat marginal; stratul II substanță gelatinoasă, iar straturile III până la VI nucleus proprius. Această structură se menține de-a lungul măduvei spinării.

Lamina I este un strat subțire, situat la nivelul proeminenței laterale a cornului posterior. Primește o mare concentrație de aferențe nociceptive și mulți din corpii săi neuronali au specificitate nociceptivă (sunt sensibili numai la aferențe nociceptive). Alte aferențe la lamina I includ tractul lui Lissauer, precum și, prin neuroni asociativi, aferențele din straturile mai profunde ale cornului posterior. Neuronii specializați în nocicepție din lamina I primesc aferențele musculare și cutanate și această convergență este responsabilă de hiperestezia cutanată asociată cu stimuli dureroși musculari. Alte celule primesc aferențe de la receptorii termici, iar altele primesc de la neuronii multireceptivi ("wide dynamic range neurons") care răspund la stimuli de intensitate obișnuită, cât și la stimuli nociceptivi. Eferențele de la lamina I se proiectează prin tracturi lungi (neuronul T-transmițător) și interconexiuni scurte cu alte segmente medulare.

Lamina II este subîmpărțită în stratul intern (IIi) și extern (IIe). Celulele IIe răspund la stimuli nociceptivi, iar cele din IIi la stimuli tactili. Aferențele pe celulele IIe sunt cele nociceptive și cele reprezentate de axonii inhibitori descendenți. Celulele IIe au interfață (conexiuni) cu celulele laminei I, cu alte celule din lamina II și cu lamina III. Proiecțiile spre lamina I, împreună cu diverse modalități de descărcare tonică, fac ca lamina II să fie implicată în influențarea impulsurilor aferente.

Laminele III și IV trimit proiecții ascendente și în coloanele dorsale. Aferențele lor par să provină de la receptorii mecanici cutanați cu prag scăzut (care nu sunt nociceptivi) și de la neuronii multireceptivi.

Lamina V primește aferențe prin fibrele nociceptive A-delta și C și trimite proiecții în tracturile spinotalamic

şi spinomezencefalic. Aferenţele nociceptive pot fi viscerale, musculare sau cutanate.

Densa reţea de conexiuni interneuronale din cornul medular posterior a furnizat substratul morfologic pentru teoria "gate control" a lui Melzack şi Wall.

Căile ascendente

Principalele căi de transmitere a semnalelor somatosenzitive (exteroceptive şi proprioceptive) sunt fasciculele dorso-mediale-lemniscale şi fasciculele anterolaterale. Sensibilitatea interoceptivă (visceroceptivă) este condusă prin substanţa reticulată din jurul canalului ependimar, în care există căi nespecifice şi prin calea spinotalamică, împreună cu excitaţiile somatice.

Căile ascendente specifice, proprii fiecărui tip de sensibilitate, sunt constituite numai din trei neuroni. Ele conduc impulsuri cu rol în perceperea şi discriminarea fină a stimulilor care acţioncază asupra unui anumit câmp receptor şi au proiecţie corticală într-o zonă limitată.

Toate fibrele care conduc sensibilitatea exteroceptivă au protoneuronul (primul neuron) situat în ganglionul spinal. Dendrita acestuia formează sau este conectată cu receptorii cutanaţi (termici, dureroşi, tactili), iar axonul intră în măduvă prin rădăcina posterioară a nervilor spinali.

Fibrele sensibilităţii termice, dureroase şi tactile grosiere (protopatică) fac sinapsă în cornul posterior cu deutoneuronul căii (al doilea neuron), al cărui axon trece în cordonul lateral de partea opusă formând fasciculul spinotalamic lateral (termic-dureros), sau în cordonul anterior - fasciculul spinotalamic anterior (tactil).

Fibrele care conduc sensibilitatea tactilă fină (epicritică) intră în măduvă direct în cornul posterior formând fasciculele spinobulbare (Goll-Burdach) şi fac sinapsă în bulb cu deutoneuronul căii.

Toate căile exteroceptive au al treilea neuron în talamus, iar axonul acestuia se proiectează în cortex (zona de integrare a sensibilităţii generale).

Pentru sensibilitatea proprioceptivă, protoneuronul este localizat tot în ganglionul spinal, dendrita se conectează cu proprioceptorii din muşchi, oase şi articulaţii, iar axonul urmează aceleaşi căi intrând în măduvă unde se separă în fibre care conduc sensibilitatea proprioceptivă inconştientă şi fibre care conduc sensibilitatea proprioceptivă conştientă.

În afara fasciculelor spinotalamice se mai descriu tractul spinoreticular şi tractul spinomezencefalic.

Tractul spinoreticular este un component al reflexelor nocifensive, întrucât face legătura directă între centrii de veghe/trezire reticulari şi cornul posterior (neuronii spinoreticulari). Prin aceasta, tractul spinoreticular se implică în reflexele dureroase suprasegmentale, precum reflexele autonome.

Fibrele *tractului spinomezencefalic* se dispun paralel şi lateral de tractul spinoreticular. Corpii celulari sunt localizaţi predominant în lamina I sau V şi par a fi în legătură cu nocicepţia. Terminaţiile ajung în substanţa cenuşie periapeductală şi la nuclei ai trunchiului cerebral. Este posibil ca tractul spinomezencefalic să activeze un sistem descendent inhibitor al durerii.

O clasificare propusă de Mehler reuneşte tracturile spinomezencefalic, spinoreticular şi spinotalamic cu proiecţie medială, în tractul *paleospinotalamic*, iar tractul spinotalamic cu proiecţie laterală este denumit tractul *neospinotalamic*. Tractul neospinotalamic ar conduce impulsurile nociceptive rapide şi localizate şi face conexiune cu talamusul ventrobazal şi cu nucleii talamici posteriori de unde pleacă un alt releu de fibre spre cortex. Tractul paleospinotalamic cu proiecţiile sale spre substanţa cenuşie periapeductală, hipotalamus, nucleii talamici medial şi intralaminar şi sistemul reticular este responsabil de răspunsurile afective la durere, ca o vagă senzaţie de neplăcere, stimulare emoţională, reflexe autonome şi răspunsuri endocrine.

Talamusul

Talamusul reprezintă o staţie releu pentru căile senzitive ascendente. Toate fibrele ascendente ale sensibilităţilor specifice fac sinapsă direct cu neuronii talamici, care constituie al treilea neuron al căilor respective. Excepţie fac fibrele analizatorului olfactiv, care nu au releu talamic şi fibrele sensibilităţii viscerale, care ajung la talamus după ce au făcut sinapsă în hipotalamus.

Cortexul cerebral

Acesta reprezintă staţia terminus a aferenţelor senzitive. Impulsurile somatosenzitive provenite de la o parte a corpului sunt proiectate pe cortexul contra-

lateral. În girusul postcentral din lobul parietal (aria somestezică I) se află zona în care se proiectează fibrele talamice care conduc impulsurile sensibilității cutanate și proprioceptive conștiente, fiecare zonă a corpului având o proiecție corticală (homunculus senzitiv). În peretele superior al șanțului lateral s-a descris o arie somestezică secundară (II) unde se face, probabil, proiecția sensibilității protopatice.

Aferențele senzoriale au arii de proiecție diferite: vizuală în lobul occipital, auditivă în lobul temporal, gustativă în apropierea zonei de proiecție somestezică a feței, olfactivă pe fața medială a emisferelor cerebrale.

SISTEMUL MOTOR

Impulsurile motorii pleacă de la neuronii motori inferiori reprezentați de celulele din substanța cenușie a coarnelor anterioare ale măduvei (motoneuroni) și de nucleii unor nervi cranieni.

Controlul mișcărilor este realizat de neuronii motori superiori situați la nivelul cortexului sau a trunchiului cerebral, de unde pleacă tracturile piramidal și extrapiramidal conectate la neuronii motori inferiori.

Motilitatea voluntară este declanșată pe căile piramidale, iar cea involuntară, stereotipă-automată, pe căile extrapiramidale.

Tractul piramidal își are originea în girusul precentral al cortexului cerebral, de unde are un traseu descendent prin trunchiul cerebral. Căile piramidale ajung la motoneuronii din coarnele anterioare după încrucișarea la nivel medular (fasciculul piramidal direct) sau după încrucișarea la nivelul bulbului (fasciculul piramidal încrucișat). O parte din fibrele tractului piramidal traversează trunchiul cerebral pentru a se termina în nucleii motori ai nervilor cranieni III-VII, IX și X (fibrele corticonucleare).

Impulsurile conduse prin căile piramidale inițiază mișcările fine, voluntare. Secționarea lor deasupra încrucișării produce paralizia contralaterală a mușchilor voluntari, cu lipsa de îndemânare și dificultate în efectuarea mișcărilor voluntare.

Sistemul extrapiramidal are neuronii de origine în diferite regiuni ale scoarței cerebrale și în diferiți nuclei subcorticali și din trunchiul cerebral. În raport cu nucleii de origine din trunchiul cerebral s-au descris fasciculele: tectospinal (din coliculii cvadrigemeni), rubrospinal (din pedunculii cerebrali), olivospinal, vestibulospinal (din bulb) și reticulospinal (din substanța reticulată a trunchiului cerebral).

Toate sunt căi motorii secundare care conduc impulsuri care controlează tonusul postural, mișcările automate și stereotipe asociate cu mersul, vorbirea, scrisul, îmbrăcarea, alimentația și unele stări afectivo-emoționale.

Căile extrapiramidale acompaniază căile piramidale în parcursul lor medular spre neuronii motori inferiori care mai sunt influențați pe cale reflexă și de impulsurile senzitive.

În esență, activitatea extrapiramidală este de tip inhibitor, de aceea leziunile de la nivelul nucleilor din trunchiul cerebral produc o creștere a tonusului postural și o tendință la spasticitate cu apariția de tremurături și mișcări necontrolate.

SISTEMUL NERVOS AUTONOM

Sistemul nervos autonom (SNA) controlează activitatea viscerală, inconștientă. Exercită un control asupra TA sistemice, motilității și secreției gastro-intestinale, golirii vezicii urinare, transpirației și temperaturii corpului.

Deși SNA este individualizat periferic, la nivelul formațiunilor nervoase superioare există o strânsă îmbinare între funcțiile vegetative și cele somatice.

Centrii care activează răspunsul visceral sunt localizați în hipotalamus, considerat centrul de integrare al stimulilor viscerali, în trunchiul cerebral și în măduva spinării. De aici, impulsurile sunt conduse pe calea sistemului nervos simpatic și parasimpatic. Aceștia funcționează ca antagoniști fiziologici, fiecare viscer primind o inervație vegetativă dublă și antagonică. În realitate, cele două componente vegetative acționează complementar, în sensul că stimularea unui component vegetativ este însoțită de diminuarea activității celuilalt.

Sistemul nervos simpatic

Este constituit din doi neuroni. Primul neuron, situat în coarnele laterale ale măduvei, segmentele T1-L2, trimite fibre la periferie pe calea rădăcinilor anterioare ale nervilor rahidieni. Întrucât fac sinapsă cu neuronul al 2-lea în lanțul ganglionar simpatic, poartă denumirea de fibre preganglionare. Pentru a pătrunde într-una din

cele 22 de perechi de ganglioni ce compun lanțul paravertebral simpatic, ele părăsesc rădăcinile anterioare formând ramurile comunicante albe. Axonii neuronilor preganglionari sunt fibre de tip B slab mielinizate. Al 2-lea neuron trimite fibre (post-ganglionare) spre organele periferice pe calea nervilor spinali. Fibrele postganglionare sunt nemielinizate, de tip C, care reintră în nervii spinali, constituind comunicanta cenușie. Distribuția nu este însă segmentară corespunzătoare nervilor spinali, întrucât fibrele simpatice urcă sau coboară în lanțul paravertebral simpatic. Unele fibre preganglionare nu se opresc în lanțul paravertebral simpatic, ci doar îl traversează, pentru a realiza sinapsă în alți ganglioni paravertebrali (ex. ganglionul celiac). O parte din neuronii postganglionari își trimit axonii spre viscere. Cealaltă parte, care reintră în constituția nervilor spinali, va influența tonusul mușchilor netezi vasculari și activitatea mușchilor piloerectori și a glandelor sudoripare.

În principal, neurotransmițătorul eliberat de terminațiile fibrelor post-ganglionare este *noradrenalina*. Sintetizată la acest nivel și depozitată în veziculele sinaptice, noradrenalina este eliberată de potențialul de acțiune și ionii de calciu. Totuși, fibrele postganglionare care inervează glandele sudoripare și unele vase sanguine eliberează acetilcolina ca neurotransmițător. Acetilcolina este neurotransmițătorul eliberat la nivelul terminațiilor preganglionare (Fig.2.6).

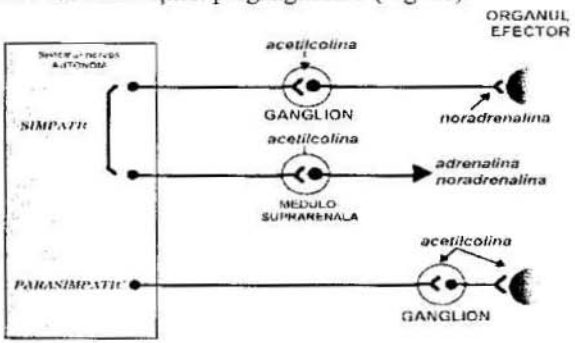


Fig. 2.6 Prezentarea comparativă a căilor aferente simpatice și parasimpatice.

Sistemul nervos parasimpatic

Are o dublă origine: în măduva sacrată și în SNC, fibrele preganglionare intrând în componența nervilor cranieni III, V, VII, IX, X. Nervul vag conține aproximativ 75% din totalitatea fibrelor parasimpatice și inervează majoritatea organelor toracice și abdominale. Fibrele parasimpatice sacrate se distribuie prin rădăcinile rahidiene sacrate 1-4 la colonul inferior, rect, vezica urinară, porțiunea inferioară a uterului și organele genitale.

Sinapsa cu neuronul postganglionar are loc în imediata vecinătate a organului inervat sau chiar în peretele organului. Din acest motiv, axonii neuronilor postganglionari sunt foarte scurți, în contrast cu axonii neuronilor postganglionari simpatici (Fig2.6). Neurotransmițătorul preganglionar și postganglionar este *acetilcolina*. Aceasta este sintetizată la nivelul terminației nervoase din colină și acetilcoenzima A sub acțiunea colinacetiltransferazei. Pentru a se produce eliberarea acetilcolinei ca răspuns la un potențial de acțiune este nevoie de prezența ionilor de calciu. Pentru aceasta, înainte de apariția potențialului de acțiune are loc o depolarizare inițială, care permite influxul Ca^{++}.

Receptorii adrenergici și colinergici

Noradrenalina și acetilcolina acționează asupra receptorilor specifici localizați în membranele lipidice celulare.

Receptorii adrenergici se împart în receptori alfa și beta, cu subdiviziunile lor (Tabel 2.4). Receptorii dopaminergici se împart, de asemenea, în dopaminergic1 și dopaminergic2. Receptorii presinaptici alfa2 si dopaminergic2 exercită un efect de tip "feed-back" negativ. Astfel, stimularea acestora inhibă eliberarea neuro-transmițătorului din terminația presinaptică (Fig.2.7). Receptorii alfa2 localizați postsinaptic sunt dispuși pe trombocite și în SNC. Stimularea lor produce agregare trombocitară, iar în SNC, sub acțiunea unor medicamente de tipul clonidinei și dexmedetomidinei crește conductanța pentru K^+, cu hiperpolarizarea membranei neuronale, având ca efect scăderea necesarului de anestezice.

Tabelul 2.4 Clasificarea receptorilor adrenergici și dopaminergici

Receptorul	Localizare
Alfa-adrenergic	
- alfa1	Postsinaptic
- alfa2	Presinaptic
- alfa2	Postsinaptic
Beta-adrenergic	
- beta1	Postsiaptic (cardiac)
- beta2	Postsinaptic (noncardiac)
Dopaminergic	
- DA-1	Postsinaptic
- DA-2	Presinaptic

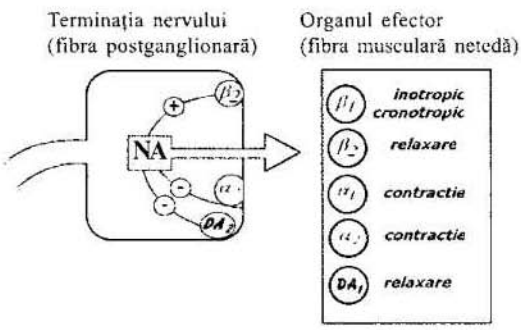


Fig. 2.7 Localizarea pre- și postsinaptică a receptorilor adrenergici și dopaminergici. NA=noradrenalina.

Interacțiunea neurotransmițătorului cu receptorul produce activarea sau inhibiția unor enzime efectoare, ca adenilciclaza sau alterează fluxul ionilor de sodiu și potasiu prin canalele ionice membranare. Efectul acestor modificări este transformarea stimulilor externi în semnale intracelulare.

Astfel, activarea receptorilor beta1, beta2 și dopaminergic1 stimulează adenilciclaza și producerea de cAMP, care în calitate de mesager de ordin 2 inițiază o serie de reacții intracelulare (cascada reacției de fosforilare proteică și stimularea pompei de sodiu-potasiu). Stimularea receptorilor alfa1 facilitează pătrunderea Ca^{++} în celulă și hidroliza polifosfoinozitolului. Receptorii alfa2 și dopaminergic2 inhibă adenilciclaza. Pentru activarea sau inhibarea adenilciclazei este nevoie și de prezența proteinelor G stimulatoare sau inhibitoare.

Receptorii colinergici se împart în nicotinici și muscarinici, fiecare cu câte două subgrupe (Tabelul 2.5).

Tabelul 2.5 Clasificarea receptorilor colinergici

Receptorul	Localizare
Colinergic nicotinic	
- N1	lanțul ganglionar simpatic
- N2	joncțiunea neuromusculară
Colinergic muscarinic	
- M1	lanțul ganglionar simpatic și SNC
- M2	cord și glandele salivare

În contact cu receptorul colinergic, acetilcolina produce modificări în permeabilitatea canalelor ionice proteice care traversează membrana celulară. Interacțiunea cu receptorul M1 reduce conductanța pentru K^+ și rezultă un efect excitator. Dimpotrivă, interacțiunea cu receptorul M2 crește conductanța pentru K^+, se produce hiperpolarizarea membranei celulare și efectul este inhibitor.

MEDULOSUPRARENALA

Este parte componentă din sistemul andrenergic. Embriologic este derivată din țesut nervos, fiind analoagă cu un neuron postganglionar. Este inervată de fibre sinaptice preganglionare care traversează lanțul ganglionar simpatic fără sinapsă la acel nivel. Stimularea sistemului nervos simpatic declanșează eliberarea de către medulosuprarenală de adrenalină (80%) și noradrenalină, care au funcția de hormoni și nu de neurotransmițători. Eliberarea de adrenalină și noradrenalină este produsă de activarea acetilcolinei, mediatorul fibrei sinaptice preganglionare care inervează medulosuprarenala. În comparație cu noradrenalina produsă de terminațiile simpatice postganglionare, catecolaminele eliberate din medulosuprarenală au o durată de acțiune mult mai lungă. De asemenea, adrenalina și noradrenalina provenite din medulosuprarenală pot stimula zone ale corpului care nu sunt direct inervate de sistemul nervos simpatic.

DUREREA

Durerea (nocicepția) este un mecanism de protecție, care survine când țesuturile sunt pe cale de a fi lezate. În același timp, durerea poate să favorizeze vindecarea, împiedicând efectuarea mișcărilor în regiunea lezată.

Durerea este produsă de stimularea receptorilor pentru durere (nociceptorilor) situați în tegument, țesutul musculoscheletic și viscere. Nociceptorii sunt terminații libere ale fibrelor aferente A-delta și C, care transformă stimulii mecanici, termici sau chimici în potențiale de acțiune care se propagă spre măduvă.

În tegument au fost descrise trei categorii de receptori pentru durere: *mecanosenzitivi* și *mecanotermici*, care transmit impulsuri prin fibrele A-delta și *polinodali* care răspund la stimuli mecanici, termici și chimici și transmit impulsurile prin fibrele C. Stimulii chimici sunt reprezentați de acetilcolină, bradikinină, prostaglandine, histamină și leucotriene. Spre deosebire de alți receptori senzitivi, receptorii pentru durere nu suferă un proces de adaptare la stimulare cu

reducerea în timp a percepției dureroase. În cazul durerii produse de ischemie, debutul acesteia este condiționat de intensitatea metabolismului din țesutul supus ischemiei. Durerea dată de ischemia mușchiului apare mult mai rapid, în comparație cu durerea provocată de ischemia tegumentului.

Stimulii nociceptivi se transmit la coarnele posterioare ale măduvei prin fibrele A-delta, care fac sinapsă în laminele I și V (nucleus proprius) și prin fibrele C, cu sinapsă în laminele II și III (substanța gelatinoasă). Fascicolele spinotalamice și alte căi ascendente sunt responsabile pentru transmisia impulsurilor nociceptive la talamus și la aria somatosenzitivă a cortexului cerebral.

În raport cu calea de transmisie, se descriu două tipuri de durere: durerea rapidă și durerea lentă. Durerea *rapidă* este circumscrisă, de scurtă durată, cu caracter de înțepătură și se transmite prin fibrele A-delta cu o viteză de 12-30 m/sec. Durerea *lentă* se transmite prin fibrele C (0,5-2 m/sec), are caracter de arsură și este prost delimitată.

MODULAREA DURERII LA NIVEL SPINAL

În coarnele posterioare, fibrele aferente A-delta și C fac sinapsă cu neuronii multireceptivi din laminele I și V, cu neuronii specific-nociceptivi din substanța gelatinoasă și cu colateralele axonilor groși, mielinizați din constituția cordoanelor posterioare. Transmisia durerii se realizează cu ajutorul neurotransmițătorilor excitatori de tipul L-glutamatului și substanței P, eliberați la nivelul terminațiilor aferente.

La transmiterea durerii contribuie fibrele din constituția cordoanelor posterioare, care trimit colaterale ce fac sinapsă în lamina IV. Acestea exercită o influență inhibitorie asupra transmisiei impulsurilor din substanța gelatinoasă, contribuind la realizarea mecanismului controlului de poartă. Conform teoriei lui Melzack și Wall, stimularea nociceptivă a receptorilor periferici activează alături de fibrele subțiri A-delta și C și fibre groase A-beta și gamma. La nivelul cornului posterior al măduvei ar exista o poartă (sinapsă) care în anumite circumstanțe se deschide pentru a permite trecerea stimulilor dureroși spre centrii superiori. Stimularea fibrelor subțiri deschide poarta, iar stimularea

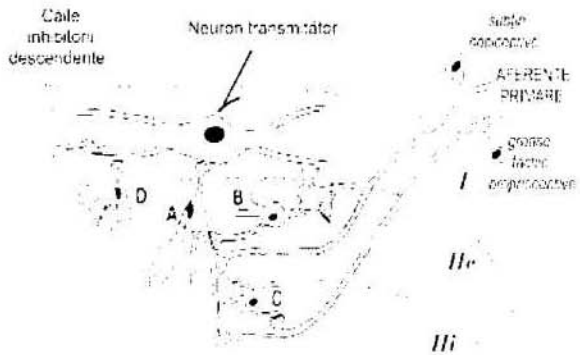


Fig. 2.8 Mecanismul controlului de poartă. Aferențele nociceptive pe calea fibrelor subțiri excită neuronii transmițători (T) din lamina I. Aceleași aferențe excită interneuronii excitatori (A) și inhibitori (B) din lamina IIe. Stimularea interneuronului excitator transmite impulsul la neuronul T (deschide poarta). Stimularea interneuronului inhibitor generează un control inhibitor (feed-forward) asupra neuronului T (închide poarta). Căile inhibitorii descendente acționează direct asupra neuronului T sau indirect, prin excitarea unor interneuroni inhibitori (D) (după Wall PD, Melzack P, 1994.

fibrelor groase o închide, deprimând transmisia sinaptică a stimulului nociceptiv. Prin teoria mecanismului controlului de poartă se explică atenuarea durerii prin frecarea zonei dureroase.

În prezent, se apreciază că mecanismul controlului de poartă este mult mai complex. Există posibilitatea ca stimularea fibrelor subțiri prin excitarea unor neuroni intercalari inhibitori să închidă poarta. De asemenea, interneuronii inhibitori pot fi excitați și de căile descendente de modulare a durerii (Fig.2.8).

Efectul inhibitor al căilor descendente se manifestă prin blocarea eliberării de substanță P și de alți neurotransmițători excitatori la nivelul sinapsei cu neuronul T.

Cel mai important sistem inhibitor pare să pornească de la nivelul substanței cenușii periapeductale și eliberează serotonină și noradrenalină.

Alți neurotransmițători inhibitori implicați sunt glicina și GABA. Eliberarea substanței P este împiedicată și de endorfinele endogene care se fixează pe receptorii opioizi de la nivelul terminațiilor ce conțin substanța P. Receptorii pentru opioide, precum și endorfine se găsesc și în substanța cenușie periapeductală a trunchiului cerebral. Analgezia indusă de stimularea electrică (TENS) produce eliberarea endorfinelor la acest nivel.

DUREREA VISCERALĂ

Se descriu două forme clinice de durere: nociceptivă şi neuropatică. Durerea nociceptivă este produsă de stimularea receptorilor periferici somatici şi viscerali şi răspunde la analgeticele opioide şi nonopioide. Durerea neuropatică este cauzată de afectarea căilor nervoase aferente, la nivel periferic sau central şi nu este influenţată de analgeticele opioide.

Durerea viscerală survine în urma stimulării receptorilor din viscere, dar numai dacă stimularea este suficient de intensă şi specifică. De exemplu, miocardul este sensibil la ischemie, dar nu la stimularea mecanică. Intestinul poate fi tăiat sau ars fără să provoace durere, dar tracţiunea, distensia şi contracţiile în faţa unui obstacol produc durere severă. În general, seroasa este sensibilă la tracţiune, distensie şi iritaţie chimică, iar mucoasa este sensibilă la inflamaţie. La nivelul viscerelor cavitare, cauza durerii este distensia viscerului prin întinderea ţesuturilor şi, posibil, ischemia produsă de compresiunea vaselor consecutiv hiperdistensiei. Cauzele durerii la nivelul viscerelor parenchimatoase includ ischemia, întinderea ligamentelor, spasmul musculaturii netede.

Durerea viscerală este difuză, greu de localizat, percepută ca o durere surdă, spre deosebire de durerea somatică, care este ascuţită, sfredelitoare şi bine localizată. Fibrele nociceptive viscerale inervează o zonă mult mai extinsă decât aferenţele somatice şi suprafeţele receptive se suprapun în mare parte. O altă explicaţie este raportul diferit între fibrele A şi C de 1:10 pentru aferenţele viscerale şi 1:2 pentru cele cutanate.

O caracteristică a durerii viscerale este asocierea cu manifestări din partea SNA, cu transpiraţii, greţuri, vărsături, hipotensiune şi bradicardie.

Durerea viscerală produce *durere referată*. Este durerea care iradiază şi poate fi referată la o zonă de pe suprafaţa corpului aflată la distanţă de viscerul dureros. Astfel, iniţial, durerea din apendicită este periombicală. Aceasta deoarece aferenţele viscerale de la seroasa intestinului subţire trec prin ganglionul celiac şi nervii splanhnici la lanţul ganglionar simpatic şi comunicanta cenuşie ca să intre în măduvă aproximativ la nivelul T10. Ca urmare, durerea este percepută la nivelul dermatomului T10. Pe măsură ce apendicita evoluează, durerea se localizează în fosa iliacă dreaptă, deoarece inflamaţia prinde peritoneul parietal. Acesta are aceeaşi inervaţie ca şi structurile somatice adiacente şi durerea este percepută în dermatomul şi miotomul inervat de nervul corespunzător.

Durerea referată poate fi explicată prin convergenţa fibrelor nociceptive viscerale şi somatice la nivelul coarnelor posterioare, a talamusului şi a cortexului senzitiv. O altă explicaţie ar fi prezenţa în ganglionul spinal a unor neuroni cu axon bifurcat, cu o ramură spre piele şi alta spre viscere şi muşchi.

Când procesul inflamator s-a extins la peritoneu, durerea viscerală iniţiază contracţia reflexă a muşchilor învecinaţi, responsabilă pentru contractura peretelui abdominal.

Durerea referată se poate asocia de hiperalgezie secundară, o sensibilitate crescută la nivelul dermatomului convergent. Se produc modificări în neurochimia cornului posterior al măduvei, care declanşează o stare de excitabilitate crescută şi prelungită, în special a neuronilor multireceptivi.

Durerea somatică provine de la nivelul tegumentului, muşchilor scheletici şi peritoneului parietal. Se încadrează aici durerea produsă de incizia chirurgicală, de iritaţia peritoneală şi durerea din stadiul al doilea al naşterii. Incizia chirurgicală a peritoneului parietal este dureroasă, în timp ce incizia peritoneului visceral nu este însoţită de durere.

BIBLIOGRAFIE

1. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. W.B. Saunders, Philadelphia, 1998.
2. Lawson NW, Meyer DJ Jr. Anatomic nervous system: physiology and pharmacology. În: Clinical Anesthesia. Barash PC, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996.
3. Marshall BE. Clinical implications of membrane receptor function in anesthesia. Anesthesiology 1981; 55: 160-168.
4. Maze M, Tranquilli W. Alpha-2 adrenoceptor agonists. Defining the role in clinical anesthesia. Anesthesiology 1991; 74: 581-605.
5. Schwimm DA. Adrenoceptors as models for G-protein – coupled receptors: structure, function and regulation. Br J Anesthesia 1993; 71: 77-85.

3. Fiziologia cerebrală

Claudiu Zdrehuş

În ultimii zece ani s-au realizat progrese mari în tratamentul pacienţilor cu afecţiuni neurochirurgicale. Tratarea cu succes a acestor pacienţi rezultă din cunoaşterea şi înţelegerea mecanismelor fiziologice şi fiziopatologice cerebrale, a efectelor anesteziei şi a posibilităţilor de control ale tensiunii arteriale, presiunii parţiale a CO_2 ($PaCO_2$) şi a presiunii parţiale a O_2 (PaO_2). O tehnică anestezică deficitară însoţită de hipotensiune, hipertensiune exagerată, hipoxie, hipercarbie şi tuse susţinută, poate cauza leziuni cerebrale grave. Rezultate mai bune se pot obţine printr-o monitorizare riguroasă şi atenţie la detaliile simple decât prin diverse intervenţii farmacologice.

Creierul, spre deosebire de rinichi, ficat sau muşchi, este foarte puţin rezistent la ischemie. De aceea, fluxul sanguin cerebral (FSC) trebuie menţinut în permanenţă pentru a asigura un aport constant de oxigen şi glucoză la celula nervoasă şi eliminarea produşilor de metabolism. Menţinerea fluxului sanguin cerebral depinde de echilibrul dintre presiunile din interiorul cutiei craniene, presiunea intracraniană (PIC) şi tensiunea arterială medie (TAM). Este foarte important ca FSC să se menţină constant. Chiar dacă tensiunea arterială scade, există mecanisme fiziologice care previn ischemia prin menţinerea FSC. Acest proces fiziologic de menţinere a FSC se numeşte autoreglare şi este explicat în detaliu mai departe. De asemenea, atunci când TA creşte excesiv, aceleaşi mecanisme împiedică creşterea FSC peste anumite limite. Dacă FSC creşte exagerat apare edemul cerebral, creierul creşte în volum pe seama creşterii volumului sanguin din arterele cerebrale.

Presiunea intracraniană

Volumul total al cutiei craniene este de 1600ml. Dacă volumul cutiei craniene creşte, din cauza complianţei foarte scăzute, presiunea din interiorul său va creşte considerabil. Dacă volumul creicrului creşte, pentru a evita creşterea presiunii intracraniene volumul sanguin sau al LCR trebuie să scadă. Dacă aceasta nu se poate realiza, apare o creştere rapidă a PIC faţă de valorile normale de 5-13mmHg. În cazul creşterii volumului cerebral sau sanguin, menţinerea PIC se realizează prin drenajul LCR spre spaţiul subarahnoidian spinal.

Dinamica presiunilor intracraniene

Conţinutul cutiei craniene este împărţit în trei compartimente reprezentate de materia cerebrală şi apa intracelulară (80-85%), volumul sanguin cerebral (3-6%) şi lichidul cefalorahidian – LCR (5-15%).

Deoarece aceste compartimente sunt practic necomprimabile, orice modificare de volum a unuia dintre ele are ca rezultat şi modificarea volumului celorlalte două, astfel încât presiunea intracraniană (PIC) să rămână constantă. Cauzele de creştere a volumului intracranian sunt reprezentate de edemul cerebral, hemoragia cerebrală, creşterea volumului LCR sau a volumului sanguin cerebral şi de tumorile cerebrale. (Tabelul 3.1).

Tabel 3.1 Compartimentele intracraniene şi tehnicile de manipulare a volumului lor

Compartiment	Metode de control al volumului
Celular (include neuronii, nevroglia,tumori şi sângele extravazat)	Evacuare chirurgicală
Lichidian intra şi extracelular	Diuretice Steroizi (edemul peritumoral)
Lichidul cefalorahidian	Drenaj
Vascular	
Polul arterial	Scăderea fluxului sanguin cerebral
Polul venos	Îmbunătăţirea drenajului venos cerebral

Dinamica lichidului cefalorahidian

Producția de LCR este relativ independentă față de PIC și este puțin peste 0,3ml/min, ceea ce duce la schimbarea acestuia aproximativ de trei ori/zi. La adult cantitatea de LCR este de aproximativ 150ml, din care jumătate în cutia craniană și cealaltă jumătate în canalul vertebral. LCR este produs de plexurile coroide și difuzează transependimar din interstițiul cerebral în sistemul ventricular. Are rol de protecție a SNC și rol excretor.

Trecerea LCR din craniu la nivel spinal, care este un spațiu mai compliant, și reabsorbția sa la nivelul aarahnoidei reprezintă mecanismul inițial major de compensare a creșterii volumului intracranian (Fig.3.1).

PIC=10-15mmHg

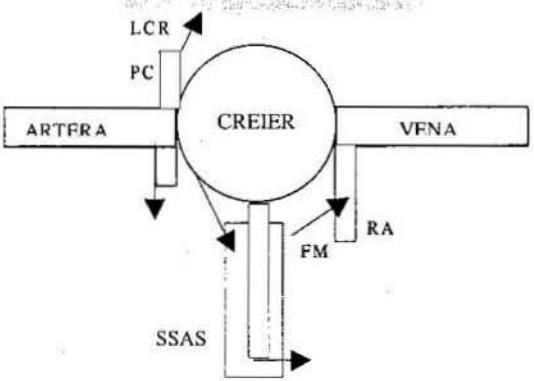


Fig.3.1 Reprezentarea schematică a conținutului cutiei craniene. Săgețile indică direcția fluxului LCR. SSAS = spațiul subarahnoidian spinal; FM = foramen magnum; PC = plexurile coroide; RA = reabsorbția arahnoidiană.

În condiții patologice, expansiunea compartimentelor intracraniene, celular și vascular, este urmată de trecerea unei cantități de LCR prin foramen magnum în spațiul subarahnoidian spinal care este mai distensibil. O compensare adițională este realizată de creșterea reabsorbției LCR la nivelul arahnoidei. Acest mecanism de compensare este dependent de valoarea PIC acționând până la limita de 30mmHg. În cazul în care crește PIC, reabsorbția LCR poate să se producă și la nivelul ventriculilor transependimar. Atunci când mecanismele de compensare dependente de LCR sunt depășite, apare un mecanism patologic de compensare. Acesta constă în reducerea volumului sanguin cerebral, manifestându-se inițial prin comprimarea sistemului venos (presiunea venoasă scade), ca apoi să se producă un colaps capilar rezultând ischemia cerebrală. Colapsul venelor tributare sinusului sagital are drept consecință creșterea presiunii în patul capilar, urmată de creșterea PIC (prin creșterea volumului sanguin cerebral) și de agravarea edemului cerebral.

Localizarea și rata de expansiune a leziunii intracraniene sunt de asemenea importante pentru capacitatea de compensare prin mecanism dependent de LCR. În cazul leziunilor intracraniene rapid expansive sau cu localizarea de asemenea manieră încât să obtureze căile de drenaj ale LCR, presiunea intracraniană crește rapid.

Anestezicele influențează atât secreția, cât și absorbția LCR.(Tabelul 3.2).

Tabel 3.2 Efectele anestezicelor asupra secreției și absorbției LCR

	Halotan	Enfluran	Izofluran	Fentanyl	Etomidat
Secreție	↓	↑	0	0	↓
Absorbție	↓	↓	↑	↑	↑

Aceste efecte se instalează lent. În cazul în care se practică o craniotomie sau o ventriculostomie aceste modificări sunt irelevante. Devin importante atunci când se practică o intervenție cu craniul închis la un pacient a cărui complianță craniană este redusă. Efectul cel mai nociv este cel de creștere a secreției și de scădere a absorbției LCR. Singurul care produce acest efect este enfluranul și de aceea nu se administrează la pacienți cu hipertensiune intracraniană.

Complianța intracraniană

În cursul compensării inițiale, creșterea volumului intracranian (prin tumori sau hemoragie) determină creșterea ușoară a PIC. Creșterea inițială a PIC este compensată prin reducerea unuia dintre celelalte compartimente intracraniene, de obicei prin scăderea volumului LCR intracranian. Nivelul PIC și rata sa de modificare sunt determinate de: gradul și rata de expansiune a leziunii intracraniene, complianța spațiului LCR intracranian și rata de absorbție a LCR. În absența unei patologii intracraniene, o mică creștere a volumului intracranian nu determină creșterea PIC.

Atunci când complianța spațiului LCR intracranian este depășită, creșterea în continuare a volumului intracranian duce la creșterea progresivă a PIC. Dacă PIC este deja crescută, cea mai mică creștere a volumului intracranian duce la creșterea marcată a PIC. În aceste situații, medicamentele anestezice și tehnica anestezică utilizate pot influența semnificativ PIC prin modificările pe care le determină asupra volumului sanguin cerebral. Curba complianței intracraniene (relația volum-presiune intracraniană) variază de la individ la individ fiind dependentă de volumul, localizarea și rata de expansiune a leziunii intracraniene. Curba complianței intracraniene este influențată și de mărimea deschiderii cutiei craniene și a hernierii țesutului cerebral, valoarea tensiunii arteriale și presiunea parțială a CO_2 din sângele arterial ($PaCO_2$).

PRESIUNEA DE PERFUZIE CEREBRALĂ

Presiunea de perfuzie cerebrală (PPC) este definită ca fiind diferența dintre tensiunea arterială medie (TAM) și presiunea intracraniană (PIC). Tensiunea arterială medie este presiunea diastolică plus 1/3 din diferența dintre tensiunea arterială sistolică și tensiunea arterială diastolică.

$$PPC = TAM - PIC$$

Valoarea normală a presiunii de perfuzie cerebrală este de 80 mmHg, iar atunci când valoarea sa scade sub 50 mmHg apare o ischemie cerebrală evidentă și o activitate electrică cerebrală redusă. Studiile efectuate pe loturi mari de pacienți cu traumatisme craniene severe au arătat că o scădere a PPC sub 70 mmHg are ca rezultat creșterea mortalității. O altă metodă de a monitoriza starea PPC la pacienții cu risc este monitorizarea continuă a saturației oxigenului din sângele venos la nivelul bulbului jugular, ce se găsește la baza craniului. Valoarea normală este de 65%-75%. Dacă fluxul sanguin cerebral scade substanțial, apare o scădere a saturației venoase a oxigenului. Pentru că fluxul sanguin cerebral și aportul de oxigen sunt reduse, creierul, pentru a-și menține oxigenarea, extrage mai mult oxigen din sânge și, astfel, scade saturația în oxigen a sângelui venos.

De aceea în cursul anesteziei la un bolnav cu PIC crescută, orice scădere a tensiunii arteriale trebuie evitată, iar dacă aceasta apare trebuie tratată de urgență prin aport volemic sau catecolamine. Este de asemenea important ca la un pacient cu traumatism cranio-cerebral PPC să nu scadă sub 70 mmHg. Ideal este ca PIC să fie monitorizată, dar de cele mai multe ori acest lucru nu este posibil. Se poate totuși estima valoarea PIC la pacienții cu traumatisme craniene astfel: pacient amețit și confuz (scor Glasgow 13-15) PIC=20mmHg; traumatism sever (scor Glasgow <8) PIC=30mmHg.

BARIERA HEMATOENCEFALICĂ

La majoritatea capilarelor din organism între celulele endoteliului capilar există fenestrații de 65A°. Endoteliul capilarelor cerebrale are spații intercelulare doar de 8A°, cu excepția plexurilor coroide, capilarelor din hipofiză și a ariei postrema. Datorită acestui fapt, moleculele mari și majoritatea ionilor nu pătrund în interstițiul cerebral,aceasta constituind bariera hematoencefalică (BHE). Anestezicele nu alterează în mod direct integritatea BHE, dar o hipertensiune bruscă poate determina ruperea BHE și anestezicele pot facilita acest fenomen.

EPILEPTOGENEZA

Unele anestezice utilizate în mod curent au un efect epileptogen, mai ales la pacienții predispuși comițialității. Periculos este faptul că o activitate convulsivantă poate apărea fără a fi recunoscută la pacienții anesteziați și paralizați. Ca urmare, pot apărea leziuni neuronale extinse dacă cererea de substrat energetic (RMC>400%) depășește aportul pentru o perioadă mai lungă de timp. Un alt pericol îl constituie apariția crizelor epileptice imediat postoperator, în perioada în care pacientul este mai puțin supravegheat. Crizele epileptice spontane în timpul sau după anestezie sunt extrem de rare. Totuși, la pacienții cu risc comițial este bine să evităm anestezicele proconvulsivante. Anestezicele contraindicate în aceste circumstanțe sunt enfluranul, metohexitalul, ketamina, etomidatul și atracurium. Administrarea de opioide nu are efecte neurotoxice sau proconvulsivante.

FLUXUL SANGUIN CEREBRAL

Volumul sanguin cerebral reprezintă aproximativ 15% din debitul cardiac, iar vascularizaţia creierului este reprezentată în principal de artera carotidă internă (ce asigură 2/3 din volumul sanguin) şi de arterele vertebrale (ce asigură 1/3 din volumul sanguin cerebral). Artera bazilară, formată prin anastomozarea celor două artere vertebrale, împreună cu cele două artere carotide interne formează poligonul lui Willis situat la baza craniului. Arterele cerebrale emerg din poligonul lui Willis.

Venele cerebrale au pereţii foarte subţiri şi sunt lipsite de valve. Ele drenează sângele în sinusurile venoase cerebrale care, fiind învelite de dura mater, sunt protejate în oarecare măsură de schimbările presiunii intracraniene. De la acest nivel, sângele trece în venele jugulare interne sau în plexul venos vertebral.

Fluxul sanguin cerebral (FSC) normal este de 45-50 ml/100 g/min, cu valori cuprinse între 20 ml/100g/min în substanţa albă şi 70ml/100g/min în substanţa cenuşie. În circumstanţe normale, când FSC scade sub 18-20ml/100g/min, activitatea electrică fiziologică a celulelor începe să devină insuficientă. De asemenea, o creştere sau o scădere a FSC va determina o creştere sau o scădere a volumului arterial cerebral datorită dilatării sau constricţiei arteriale. În felul acesta, în cazul unei suferinţe intracraniene, creşterea sau scăderea FSC va determina o semnificativă creştere sau scăderea presiunii intracraniene. De asemenea, există medicamente care pot induce o vasodilataţie arterială şi cel mai adesea este vorba de concentraţiile mari de anestezice volatile.

REGLAREA FLUXULUI SANGUIN CEREBRAL

Anestezicele determină alteraţii reversibile şi dependente de doză ale funcţiei SNC, având ca rezultat dispariţia stării de conştienţă şi analgezia. Alterările funcţiei creierului induse de anestezie sunt acompaniate de modificări ale fluxului sanguin cerebral, a ratei metabolismului cerebral şi a funcţiei electrofiziologice (electroencefalograma şi răspunsurile evocate). Modificările fluxului sanguin cerebral (FSC) şi a ratei metabolismului cerebral (RMC) pot fi clinic foarte importante la pacienţii cu boli neurochirurgicale. Anumite medicamente şi tehnici anestezice pot afecta negativ creierul suferind şi pot impieta asupra tehnicii neurochirurgicale. Totuşi, efectele anesteziei generale asupra FSC şi RMC pot fi astfel ajustate încât să obţinem o îmbunătăţire a evoluţiei intra şi post operatorii a pacienţilor cu afecţiuni neurochirurgicale.

Creierul uman cântăreşte la adult aproximativ 1350 de grame şi reprezintă aproximativ 2% din greutatea corporală. Totuşi, creierul primeşte între 12 şi 15% din debitul cardiac. Acest debit sanguin cerebral mare reflectă o rată de metabolism ridicată. În repaus creierul are un consum mediu de 3,5 ml O2 / 100g ţesut cerebral / minut. Întregul consum cerebral de oxigen (13,5 x 3,5 = 47ml/min) reprezintă aproximativ 20% din consumul total de oxigen al corpului. Valorile normale ale FSC, RMC şi al altor variabile fiziologice sunt prezentate în Tabelul 3.3.

Tabel 3.3 Valorile normale ale parametrilor fiziologici cerebrali

• FSC	
Global	45-55 ml/100g/min
Materia cenusie (cortical)	70-80 ml/100g/min
Substanţa albă (subcortical)	20 ml /100g/min
• RM	3-3,5 ml O_2/100g/min
• RVC (rezistenţa vasculară cerebrală)	1,5-2,1 mmHg/100g/min/ml
• PO_2 în sângele venos cerebral	32-44 mmHg
• SjO_2 (saturaţia în O_2 în vena jugulară)	55-70%
• PIC	8-12 mmHg

O mare proporţie din energia consumată de creier, aproximativ 60%, este utilizată pentru asigurarea funcţiei electrofiziologice. Activitatea de depolarizare şi de repolarizare, reflectată de EEG, necesită energie pentru menţinerea şi restaurarea gradientelor ionice, cât şi pentru sinteza, transportul şi resinteza neurotransmiţătorilor. Ce mai rămâne din energia consumată de creier este utilizată în activităţile homeostaziei neuronale, ce include şi menţinerea integrităţii membranei neuronale. Valorile FSC şi RMC în diferite zone ale creierului nu sunt aceleasi, amândouă fiind de aproximativ 4 ori mai mari în substanţa cenuşie decât în substanţa albă. De aseme-

nea, populația celulară a creierului este heterogenă în ceea ce privește nevoile de oxigen. Celulele gliale, care reprezintă mai mult de jumătate din volumul creierului, consumă mai puțină energie decât neuronii.

Cererea mare de energie a creierului trebuie să fie suplinită de un aport adecvat de oxigen și glucoză prin fluxul sanguin. Totuși, spațiul închis delimitat de craniu și meninge, cu complianța extrem de scăzută, nu permite creșterea în exces a fluxului sanguin cerebral. De aceea, există multiple mecanisme ce participă la reglarea FSC. Deși se cunosc multe din efectele asupra FSC, mecanismele prin care diferiții factori influențează FSC sunt mai puțin cunoscute. Cercetările recente sugerează rolul central pe care-l deține sistemul arginină-oxid nitric-2,3 guanozin-monofosfatul ciclic în schimbarea tonusului vascular cerebral. Oxidul nitric (răspunzător de vasodilatația produsă de nitroprusiatul de sodiu și de nitroglicerină) este un mediator al vasodilatației cerebrale determinată de hipercapnie, agenți volatili și de stimularea unor nuclei implicați în controlul neurogenic al tonusului vascular cerebral. Deocamdată, pentru clinicieni aceasta reprezintă doar o problemă interesantă de fiziologie, deoarece nu avem încă posibilitatea de a interveni în modularea efectelor mediate de oxidul nitric ale agenților farmacologici administrați. Totuși, această arie de cercetare ne duce tot mai aproape de înțelegerea mecanismelor ce influențează circulația cerebrală.

Reglarea miogenă – Autoreglarea

Autoreglarea reflectă capacitatea intrinsecă a circulației cerebrale de a-și ajusta rezistența, astfel încât să mențină un FSC constant în limitele unor largi variații ale tensiunii arteriale medii. La subiecții normali, limitele autoreglarii FSC sunt cuprinse între valorile tensiunii arteriale medii de 50 și 150mmHg. Peste și sub aceste valori ale TAM, FSC este dependent de presiunea sanguină și variază direct proporțional cu presiunea de perfuzie cerebrală (PPC). Chiar între limitele între care autoreglarea FSC este prezentă în mod normal, o schimbare rapidă a TA poate duce la alterări tranzitorii de 3-4 minute ale FSC.

Mecanismul prin care se realizează această autoreglare este încă insuficient cunoscut. Pare a fi o caracteristică intrinsecă a musculaturii netede a vaselor cerebrale. Autoreglarea este afectată în cazul suferințelor cerebrale din tumorile intracraniene, traumatismele cerebrale și hemoragia subarahnoidiană, dar și de vasodilatatoarele cerebrale și de anestezicele volatile.

Reglarea chimică

Mai mulți factori pot determina modificări ale mediului biochimic cerebral având ca rezultat ajustări ale FSC. Printre aceștia se includ modificările metabolismului cerebral, ale $PaCO_2$ și PaO_2.

Rata metabolismului cerebral

Creșterea activității neuronale are ca rezultat o creștere a metabolismului local cerebral. Această creștere a ratei metabolismului cerebral (RMC) este asociată de o creștere proporțională a fluxului sanguin cerebral. În cursul activării unor regiuni specifice din creier, măsurătorile regionale ale FSC și RMC la om au demonstrat o "cuplare" strict locală a FSC și RMC. Mișcările mâinilor, de exemplu, determină creșterea rapidă și simultană a FSC regional, cât și a ratei metabolismului cerebral al O_2 ($RMCO_2$) regională în aria corticală contralaterală corespunzătoare. Ajustările FSC local se crede că apar în urma deschiderii sau închiderii sfincterului capilar ca răspuns la alterările locale ale metabolismului cerebral. Deși se cunoaște că factorii metabolici locali joacă un rol major în ajustarea FSC și de asemenea că oxidul nitric (NO) este mediatorul vasodilatației care apare, totuși, mecanismul precis al cuplării debit sanguin – metabolism rămâne necunoscut. Se consideră că o varietate largă de produși de metabolism acționează ca intermediari. Aceasta include: concentrația ionilor de hidrogen, potasiul extracelular sau/și concentrația ionilor de calciu, produse ale membranei fosfolipidice (tromboxan, unele prostaglandine),adenozina.

La un bolnav neurochirurgical, rata metabolismului cerebral poate fi influențată de starea funcțională a SNC, de medicamentele anestezice și de temperatura corporală.

Starea funcțională a SNC

Rata metabolismului cerebral scade în cursul somnului și crește în cazul unor stimulări senzoriale, activitate mentală sau stare de excitație de orice natură.

Anestezicele

În general, anestezicele deprimă RMC, cu o singură excepție și anume ketamina. Componenta metabolismului cerebral asupra căreia acționează este cea responsabilă de funcția electrofiziologică. Creșterea concentrației plasmatice a unor medicamente anestezice (barbiturice, izofluran, etomidat) determină o deprimare progresivă a activității EEG și concomitent o reducere a RMC. Creșterea în continuare a concentrației plasmatice a substanței anestezice peste nivelul la care apare linia izoelectrică pe EEG nu are ca rezultat reducerea în continuare a RMC. Proporția din RMC necesară menținerii homeostaziei celulare este, aparent, nealterată de anestezice. Excepție face xilina administrată în doze mari la câine (160mg/kg). Aceasta s-ar putea datora faptului că efectul stabilizator de membrană al xilinei reduce necesitățile energetice pentru menținerea homeostaziei celulare.

Când se administrează barbiturice până la atingerea punctului izoelectric se obține o scădere uniformă a FSC și RMC în creier. Când administrăm izofluran până la punctul izoelectric obținem o scădere a FSC și RMC mai mare în neocortex decât în alte regiuni ale creierului. Există, așadar, diferențe între diferitele medicamente anestezice în privința potențialului protectiv asupra SNC.

Temperatura

RMC scade cu 6-7 procente la reducerea cu 1 grad celsius a temperaturii corporale. EEG devine izoelectrică la aproximativ 20°C. Dar, spre deosebire de anestezice, scăderea temperaturii sub valorile ce produc EEG izoelectrică duce la scăderea în continuare a RMC. Deci hipotermia determină scăderea proporțională a ratei de utilizare a energiei atât pentru funcția electrofiziologică, cât și pentru menținerea integrității celulare. $RMCO_2$ la 18°C este mai mică cu 10% față de valoarea sa din normotermie. Aceasta explică toleranța creierului la perioade scurte de oprire circulatorie la temperaturi joase.

Hipertermia are influență contrară asupra parametrilor fiziologici cerebrali. Între 37°C și 42°C FSC și RMC cresc. Totuși peste 42°C apare o reducere dramatică a $RMCO_2$, ceea ce indică un efect toxic al hipertermiei datorat degradării proteice și enzimatice.

Presiunea parțială a CO_2

FSC variază direct proporțional cu $PaCO_2$. FSC se modifică cu 1-2 ml/100g/min la modificări cu 1 mm Hg a $PaCO_2$, față de valoarea normală. Acest răspuns este mult diminuat la valori ale $PaCO_2$ sub 25 mm Hg.

Modificările FSC cauzate de variațiile $PaCO_2$ sunt aparent dependente de alterările pH-ului spațiului interstițial al creierului și are drept mediatori NO și AMP-ul ciclic. PH-ul spațiului interstițial și consecutiv FSC se modifică rapid la variația $PaCO_2$ pentru că CO_2 difuzează liber prin endoteliul capilarului cerebral. În contrast cu acidoza respiratorie, acidoza metabolică are un efect mai mic asupra FSC pentru că bariera hematoencefalică nu permite pătrunderea ionilor de hidrogen în spațiul perivascular. Variațiile FSC nu sunt de durată pentru că modificarea pH-ului lichidului interstițial este compensată renal (prin eliminarea de bicarbonat). Astfel se explică posibilitatea ca după hiperventilație normalizarea bruscă a $PaCO_2$ să aibă ca rezultat o acidoză semnificativă a LCR (posthipocapnică) sau alcaloză (după hipercapnie). Ca urmare se poate produce o creștere bruscă a FSC și creșterea concomitentă a PIC, ceea ce duce la risc de ischemie cerebrală.

La subiecții normali, ischemia cerebrală nu apare la valori mai mari de 20 mm Hg ale $PaCO_2$. Dar este prudent să limităm reducerea $PaCO_2$ la maximum 25mmHg la persoanele care au fost anterior normocapnice. Un creier normal nu va fi afectat de asemenea valori scăzute ale $PaCO_2$, dar efectul asupra unui creier suferind poate să fie nociv. După traumatisme craniene și după hemoragie subarahnoidiană, foarte des, apare o scădere precoce a FSC la limita de siguranță, de aceea scăderea în continuare a FSC prin hipocarbie poate determina leziuni ischemice. Hiperventilația, ca orice altă formă de intervenție terapeutică, trebuie indicată numai în anumite cazuri (hipertensiune intracraniană, necesitatea de a asigura confort în câmpul operator) și trebuie evitată când nu mai este indicată; nu trebuie să constituie o componentă automată a unei neuroanestezii.

Presiunea parțială a O_2

Modificările PaO_2 între valorile de 60mmHg și 300mmHg nu influențează decât foarte puțin FSC, dar valori ale PaO_2 sub 60mmHg determină creșterea

rapidă a FSC. Mecanismul care mediază vasodilatația cerebrală în hipoxie nu este pe deplin elucidat. Sunt incriminate influențele neurogene generate de chemoceptorii periferici și efectul direct hipoxic vascular mediat de acidoza lactică. Valorile mari ale PaO_2 determină scăderi modeste ale FSC. La PaO_2 de 1atm FSC se reduce cu doar 12%.

Reglarea neurogenă

Vasele cerebrale au o bogată inervație. Densitatea inervației scade cu calibrul vaselor ceea ce arată că cea mai mare influență neurogenă o suferă vasele de calibru mare. Această inervație include fibre colinergice, fibre adrenergice, serotoninergice ș.a. de origine intra și extranevraxială. Efectele vasoconstrictive mediate simpatic, de exemplu în șocul hemoragic, deviază limita inferioară a platoului de autoreglare spre dreapta. Rezultă astfel un flux sanguin cerebral mai mic la o tensiune dată decât atunci când hipotensiunea se datorează drogurilor simpaticolitice. De asemenea, inervația simpatică cerebrală împinge spre dreapta limita superioară a platoului de autoreglare ceea ce conferă protecție împotriva ruperii barierei hematoencefalice în caz de hipertensiune.

Efectele vâscozității sanguine

FSC poate fi influențat de vâscozitatea sanguină, iar cel mai important parametru care o descrie este hematocritul. La subiecții sănătoși variațiile hematocritului între 33% și 45% au ca rezultat modificări minime ale FSC. Valorile mai scăzute ale hematocritului duc la modificări substanțiale ale FSC. În anemie, rezistența vasculară cerebrală este scăzută, ceea ce determină creșterea FSC. Aceasta poate apărea ca răspuns nu numai la reducerea vâscozității, dar și la scăderea capacității sângelui de transport al oxigenului. În cazul ischemiei cerebrale focale, scăderea hematocritului și hemodiluția au ca rezultat creșterea FSC în teritoriul ischemic. Menținerea unui hematocrit între 30 și 34%, în caz de ischemie cerebrală focală, asigură o eliberare optimă de oxigen la nivel cerebral.

Medicamentele vasoactive

În practica anestezică actuală se utilizează numeroase medicamente cu efecte vasculare intrinseci. Acestea includ, pe lângă anestezice, și numeroase droguri vasoactive utilizate în principal pentru manipulare hemodinamică.

Vasodilatatoarele sistemice

Majoritatea medicamentelor utilizate pentru a realiza hipotensiune arterială (nitroprusiatul de sodiu, nitroglicerina, hidralazina și blocantele canalelor de calciu) realizează și vasodilatație cerebrală. Ca rezultat, FSC crește sau este menținut la valorile de dinaintea hipotensiunii. FSC este menținut la valori scăzute ale TAM când hipotensiunea este indusă cu vasodilatatoare cerebrale și nu este menținut când hipotensiunea este produsă de o hemoragie sau indusă de hipotensoare care nu produc vasodilatație cerebrală (trimetafanul). Efectele drogurilor vasodilatatoare asupra presiunii intracraniene sunt mai puțin dramatice atunci când hipotensiunea este indusă lent.

Agoniștii și antagoniștii catecolaminici

Numeroase droguri cu efecte agoniste sau antagoniste asupra receptorilor catecolaminici sunt utilizare astăzi în practica clinică. În Tabelul 3.4 sunt prezentate efectele agoniștilor catecolaminici asupra FSC și RMC.

Alfa 1 agoniștii

De cele mai multe ori există o reținere în administrarea medicamentelor cu efect $\alpha 1$ (fenilefrina, noradrenalina) datorită prezumției că acestea ar putea determina reducerea FSC. Studiile efectuate pe om și primate au arătat că injectarea noradrenalinei intracarotidian, deși duce la o creștere a TAM, nu are ca rezultat modificări ale FSC. Noradrenalina poate determina creșterea FSC, dacă mecanismele de autoreglare sunt alterate sau cu limitele depășite, cum ar fi anomaliile barierei hematoencefalice (BHE). Noradrenalina, prin efectul β, ar putea determina o creștere a metabolismului și, în paralel, o creștere a FSC atunci când pătrunde la nivelul parenchimului cerebral prin BHE ruptă.

În concluzie, alfa1 agoniștii administrați intravascular nu au sau au un efect minim asupra FSC la om, cu excepția noradrenalinei care poate cauza vasodilatație cerebrală atunci când BHE este ruptă.

Beta agoniștii

Agoniștii β-receptorilor au efecte minime asupra vaselor cerebrale în doze mici, dar în doze mari pot

determina o creştere a RMC şi ulterior şi o creştere a FSC. Se pare că această acţiune este mediată de β1 receptori. Efectele sunt potenţate de creşterea permeabilităţii BHE. Administrarea continuă intracarotidiană de adrenalină în doză de 6μg/min nu a dus la modificări ale TAM. Administrarea unor doze mai mari de adrenalină - 37μg/min i.v. (doză ce a crescut TAM cu 20mmHg) a determinat creşterea FSC şi RMCO2 cu 22-24%. Acelaşi lucru s-a întâmplat şi la administrarea de 8μg/min adrenalină, când au crescut atât FSC, cât şi RMC. Deci peste o anumită doză β-agoniştii determină creşterea FSC şi RMC, iar ruperea BHE duce la exagerarea efectului.

Tabel 3.4. Efectele agoniştilor catecolaminici asupra FSC şi RMC

Agonist	FSC	RMC
Pur		
α1	0	0
α2	0	+
β	+	+
β (BHE ruptă)	+ + +	+ + +
Dopamina	+ +	0
Mixt		
Noradrenalina	0	0
Noradrenalina(BHE ruptă)	+	+
Adrenalina	+	+
Adrenalina(BHE ruptă)	+ + +	+ + +

Beta blocantele

Reduc foarte puţin FSC şi RMC şi nu au efecte adverse la pacienţii cu patologie intracraniană.

Dopamina

Este des utilizată pentru tratamentul tulburărilor hemodinamice, pentru a creşte TAM (pe lângă celelalte metode) şi a combate vasospasmul din ischemia cerebrală focală. Efectul predominant al dopaminei asupra circulaţiei cerebrale normale este vasodilataţia cu modificarea minimă a RMC, dar poate realiza vasoconstricţie cerebrală la doze mari.

Alfa2 agoniştii

Produc predominant reducerea FSC prin acţiunea asupra unor zone centrale (locus ceruleus) determinând vasoconstricţie mediată neurogen.

Vârsta

Pe măsura înaintării în vârstă, începând din copilărie, FSC şi $RMCO_2$ scad progresiv. Acest fenomen se reflectă în distrucţia neuronală progresivă ce apare cu înaintarea în vârstă.

EFECTELE ANESTEZICELOR ASUPRA FLUXULUI SANGUIN CEREBRAL ŞI ASUPRA METABOLISMULUI CEREBRAL

Anestezicele inhalatorii

Anestezicele volatile

Anestezicele volatile determină creşterea FSC şi a volumului sanguin cerebral (VSC), cu creşterea consecutivă a PIC, printr-un efect vasodilatator cerebral. Ordinea descrescătoare în care produc efectul vasodilatator cerebral este: halotan, enfluran, izofluran. Sevofluranul şi desfluranul au efecte asemănătoare cu izofluranul asupra vaselor cerebrale, determinând modificări similare ale FSC, metabolismului cerebral şi PIC. Toate anestezicele volatile produc o reducere a RMC în funcţie de doză, dar în acelaşi timp, realizează o creştere a FSC, deci volatilele modifică raportul FSC/RMC, determinând creşterea acestuia direct proporţional cu MAC-ul.

Halotanul produce modificări relativ omogene în creier, FSC fiind global mărit şi RMC global scăzută. Izofluranul produce modificări heterogene, determinând creşterea FSC, mai ales în ariile subcorticale şi paleocortex decât în neocortex. Reduce mai mult RMC în neocortex decât în subcortex.

Efectul vasodilatator al izofluranului fiind mai mic decât al halotanului, izofluranul este de preferat la un bolnav cu hipertensiune intracraniană. Totuşi, nu se poate spune că halotanul este contraindicat la aceşti bolnavi, pentru că creşterea presiunii intracraniene se poate preveni printr-o hiperventilaţie înainte de expunerea la halotan.

Efectul volatilelor asupra FSC este dependent de timpul de expunere la volatil. Iniţial apare o creştere a FSC pentru ca apoi valoarea FSC să scadă treptat. Mecanismul nu este pe deplin cunoscut, dar s-a stabilit că nu este legat de modificările pe care le suferă în timpul anesteziei autoreglarea şi pH-ul LCR.

Creşterea FSC determinată de anestezicele volatile este direct legată de creşterea VSC. Creşterea PIC apare

de obicei la începutul unei anestezii când, pe lângă efectul anestezicelor, acționează și stimulul chirurgical. Efectele de creștere ale FSC, VSC și modificările dinamicii LCR determinate de volatile, dacă se instalează lent, au mai puțin răsunet clinic.

În cursul anesteziei cu volatile, răspunsul la concentrația de CO_2 se menține, dar dimpotrivă la creșteri tensionale este împiedicată autoreglarea FSC.

Enfluranul este unicul anestezic volatil aflat în practica clinică ce are potențial epileptogen. În cursul anesteziei cu enfluran, hipocapnia potențează descărcările epileptogene. Inducerea activității comițiale de către enfluran este asociată cu o creștere marcată a FSC și $RMCO_2$, mai ales în hipocampus, sistemul limbic, axul cortico-talamic. Se presupune că aceste regiuni ar fi la originea activității comițiale.

Deși izofluranul poate produce mioclonii, el nu este asociat cu o activitate epileptogenă ca în cazul enfluranului. Dimpotrivă, izofluranul se poate utiliza în controlul crizelor comițiale în cazul unui status epilepticus refractar la alte tratamente.

Sevofluranul are aceleași efecte asupra FSC, $RMCO_2$ și PIC ca și izofluranul.

Desfluranul determină creșterea presiunii LCR la nivel lombar mai mult ca izofluranul, ceea ce impune precauții la utilizarea desfluranului la pacienți cu hipertensiune intracraniană. De asemenea, trezirea rapidă după anestezia cu desfluran în neurochirurgie are ca rezultat creșterea riscului apariției unei hipertensiuni arteriale cu sângerare și edem cerebral consecutiv. Cu toate acestea, administrarea de desfluran în neurochirurgie nu este contraindicată.

Protoxidul de azot

Determină creșterea FSC și a PIC, dar magnitudinea acestui efect diferă în funcție de prezența sau absența unui alt agent anestezic. Când este administrat singur apare o creștere substanțială a FSC și PIC. Când însă se asociază cu un anestezic intravenos – barbiturice, benzodiazepine, opiacee sau propofol, efectul sau vasodilatator cerebral este mult diminuat, sau chiar complet inhibat. Dacă se asociază un anestezic volatil rezultatul este creșterea adițională a FSC.

Răspunsul la concentrația de CO_2 se menține în anestezia cu protoxid de azot.

Deși controversat, N_2O se poate utiliza în neurochirurgie, mai ales ca adjuvant în anestezia intravenoasă, dar și cu volatile cu excepția situațiilor în care PIC este persistent crescută și câmpul operator se menține sub presiune, cum se întâmplă în cazul bolnavilor cu tumori cerebrale mari, cu boală cardiacă gravă, cu traumatisme craniocerebrale severe sau a bolnavilor ce necesită cliparea unui anevrism cerebral.

Anestezicele intravenoase

Anestezicele intravenoase au, în general, efect de reducere paralelă a RMC și FSC cu excepția ketaminei care are efecte inverse. Administrarea anestezicelor intravenoase determină o scădere semnificativă a RMC, iar la atingerea punctului izoelectric apare vasoconstricția vaselor cerebrale cu o substanțială diminuare a FSC.

Autoreglarea și răspunsul la modificările CO_2 sunt păstrate în urma administrării de anestezice intravenoase.

Barbituricele

Determină reducerea FSC și RMC într-o proporție dependentă de doza administrată. Odată cu instalarea anesteziei FSC și $RMCO_2$ se reduc cu > 30%. Când se administrează doze mari de tiopental (10-55mg/kg) și EEG devine izoelectric, FSC și RMC suferă o reducere cu 50%. Creșterea în continuare a dozelor de barbituric peste doza care duce la atingerea punctului izoelectric pe EEG, nu are ca rezultat un efect adițional asupra RMC. Deci, administrarea barbituricelor reduce metabolismul cerebral, cu efecte minime asupra componentei metabolice ce participă la menținerea homeostaziei celulare (menținerea integrității membranare, a transportului ionic etc.). Toleranța la administrarea de barbiturice se dezvoltă rapid, menținerea unui pacient fără activitate electrică necesită doze progresiv crescute. În cursul anesteziei cu barbiturice, autoreglarea și răspunsul la modificările CO_2 se mențin.

Opioidele

Morfina. Administrarea de morfină în doză de 1mg/kg a avut ca rezultat scăderea $RMCO_2$ cu 41%, dar fără efecte asupra FSC global. Scăderea FSC se produce în timp, dar este surprinzător că scăderea FSC nu se realizează simultan cu scăderea $RMCO_2$. Autoreglarea se menține intactă la valori ale TAM cuprinse între 60

şi 120mmHg la cei anesteziaţi cu morfină 2mg/kg şi 70% N_2O.

Fentanylul realizează o reducere moderată a FSC şi RMC. Răspunsul la $PaCO_2$ şi autoreglarea sunt neafectate, ca de altfel şi răspunsul hiperemic la hipoxie.

Alfentanilul modifică foarte puţin FSC şi RMC, iar autoreglarea şi răspunsul la CO2 şi hipoxie sunt menţinute.

Sufentanilul reduce global FSC şi RMC în funcţie de doză.

Fentanylul, alfentanilul şi sufentanilul au aceleaşi beneficii în neurochirurgie pentru că ele nu modifică PIC şi aspectul câmpului operator, atâta timp cât se menţine o TAM constantă.

Remifentanilul este recent introdus în practica medicală, are un timp de înjumătăţire foarte scurt şi nu influenţează PIC la valori constante ale TAM.

Benzodiazepinele

Determină reducerea în paralel a FSC şi RMC. S-a demonstrat că administrarea a 15 mg de diazepam la un bolnav cu TCC a determinat scăderea FSC şi $RMCO_2$ cu 25%. Administrarea de 0,15 mg/kg midazolam la pacienţi cu integritate cerebrală a determinat scăderea FSC cu 30-34%. Efectul de reducere a FSC şi RMC produs de benzodiazepine este între cel al barbituricelor şi cel al opioidelor. Autoreglarea şi răspunsul la concentraţia de CO_2 se menţine.

Benzodiazepinele se pot administra în siguranţă la bolnavii cu hipertensiune intracraniană, cu condiţia ca depresia respiratorie cu creşterea concentraţiei de CO_2 să nu se producă.

Flumazenilul

Este un antagonist specific al receptorilor benzodiazepinici. Combaterea sedării benzodiazepinice cu flumazenil are ca rezultat creşterea FSC şi RMC. Dar nu numai că combate efectul de scădere a FSC şi RMC determinat de benzodiazepine, dar determină şi o creştere a FSC cu 44-56% şi creşterea presiunii intracraniene cu 180-217% faţă de valorile existente înainte de administrarea benzodiazepinelor. RMC nu creşte peste valorile iniţiale, ceea ce arată că intervine şi un mecanism mediat neurogen. Deoarece creşte presiunea intracraniană, la pacienţii cu TCC care au primit midazolam pentru sedare, flumazenilul trebuie utilizat cu precauţie. La fel, pentru antagonizarea sedării induse de benzodiazepine la pacienţii cu tulburări de complianţă intracraniană.

Droperidolul

Nu este un vasodilatator cerebral şi are efecte minime asupra FSC şi RMC. Dacă după administrarea de droperidol se constată o creştere a PIC, aceasta se datorează scăderii TAM ce determină o autoreglare mediată de vasodilataţie.

Propofolul

Efectul propofolului asupra FSC şi RMC este similar cu cel al barbituricelor. Determină de asemenea scăderea presiunii intracraniene, dar şi a presiunii de perfuzie cerebrală cu aproximativ 10%. Scăderea PPC se datorează scăderii rezistenţei vasculare periferice.

Atât răspunsul la concentraţia de CO_2, cât şi autoreglarea se menţin nealterate în cursul anesteziei cu propofol. După inducţia cu propofol pentru terapie electroconvulsivantă, descărcările epileptoide au fost mult mai scurte decât după inducţia cu metohexital. Aceasta demonstrează efectul anticonvulsivant al propofolului. Mai mult, după administrarea propofolului pentru sedare în vederea rezecţiei focarelor epileptogene la bolnav treaz nu s-a pus în evidenţă activitate epileptoidă pe EEG.

Etomidatul

Efectul etomidatului asupra FSC şi RMC este similar cu cel al barbituricelor. Determină o scădere paralelă a FSC şi RMC, în general acompaniată de o progresivă inhibare a EEG. Nu apare o reducere mai mare a FSC, dacă creştem doza peste cea care determină izoelectricitate. Reduce PIC probabil prin cuplarea metabolică cu reducerea FSC. Pe când barbituricele determină o scădere globală a RMC, scăderea RMC determinată de etomidat variază în diferitele regiuni ale creierului.

Reactivitatea la concentraţia de CO_2 şi autoreglarea sunt păstrate. Datorită hemolizei determinate de etomidat se eliberează hemoglobina liberă care se leagă de oxidul nitric endotelial şi

înrăutăţeşte evoluţia unui pacient cu suferinţă cerebrală.

Ketamina

Este singurul anestezic intravenos care activează funcţiile cerebrale (creşte RMC) în cursul anesteziei. Creşte de asemenea şi FSC printr-un mecanism cuplat cu RMC. Determină creşterea PIC, dar reactivitatea la concentraţia de CO2 se menţine intactă pentru că hipertensiunea intracraniană determinată de ketamină poate fi scăzută prin hiperventilaţie.

Xilina

Administrată în bolus intravenos constituie un bun adjuvant pentru prevenirea sau tratamentul unei creşteri acute a PIC. Din acest motiv, se recomandă utilizarea ei în terapia intensivă pentru prevenirea creşterii PIC la efectuarea manoperelor de intubaţie traheală sau de aspiraţie traheală. Deoarece în doze mari xilina are un efect convulsivant, nu se administrează bolusuri intravenoase mai mari de 1,5-2mg/kg.

Relaxantele musculare

Relaxantele musculare nondepolarizante

Singurul efect prin care relaxantele musculare nondepolarizante acţionează asupra vaselor sanguine este acela de eliberare de histamină. Histamina eliberată poate determina scăderea presiunii de perfuzie cerebrală datorită creşterii PIC cauzată de vasodilataţia cerebrală şi scăderii concomitente a TAM prin vasodilataţie periferică. Relaxantul muscular care eliberează cantitatea cea mai mare de histamină este D-Tubocurarina. Metocurina, atracurium şi mivacurium eliberează histamina în cantităţi mai mici, fără semnificaţie clinică, cu excepţia cazurilor în care acestea se administrează în cantităţi mari pentru obţinerea condiţiilor de intubaţie rapidă. Relaxantele musculare pot avea acţiune asupra circulaţiei cerebrale şi indirect. De exemplu, pancuronium, care creşte tensiunea arterială, poate determina creşterea PIC, dacă TAM creşte brusc sau atunci când mecanismul de autoreglare este inoperant datorită unui proces patologic intracranian.

Vecuronium administrat în doză de 0,1-0,14mg/kg poate determina scăderea modestă a PIC şi a TAM, dar fără modificări semnificative ale PPC.

Deşi atracurium nu modifică semnificativ PIC, TAM sau PVC, un metabolit al său, şi anume laudanozina, are efecte epileptogene.

În concluzie, putem afirma că vecuronium, atracurium, mivacurium, metocurina şi pancuronium (dacă creşterea TAM este prevenită la administrarea acestuia din urmă) se pot utiliza în siguranţă la pacienţii cu hipertensiune intracraniană. Dozele de metocurină, atracurium şi mivacurium trebuie adaptate, astfel încât să nu producă hipotensiune după administrare. Tubocurara trebuie administrată lent şi în doze mici şi repetate pentru a evita o eliberare masivă de histamină.

Succinilcolina

Poate produce creşterea PIC la pacienţii cu anestezie superficială. Deşi s-a obţinut prevenirea fasciculaţiilor şi a creşterii PIC prin administrarea prealabilă de vecuronium sau metocurină, defasciculareа cu pancuronium nu a prevenit creşterea PIC. Problema majoră nu o constituie faptul că este utilizată, ci modul în care este utilizată. Nu apar accidente dacă putem controla $PaCO_2$, TA şi profunzimea anesteziei şi dacă prevenim fasciculaţiile cu metocurină. În consecinţă, succinilcolina se poate utiliza în neuroanestezie, mai ales dacă avem nevoie de o relaxare rapidă în caz de stomac plin.

NOŢIUNI DE FIZIOPATOLOGIE CEREBRALĂ

ISCHEMIA CEREBRALĂ

Fiziopatologie

Creierul are o mare rată de utilizare a energiei, dar o capacitate de stocare a ei foarte limitată. De aceea, este foarte sensibil la întreruperea aportului de oxigen sau glucoză. Se pare că în patogeneza ischemiei cerebrale rolul central este deţinut de ionul de calciu. Calciul este prezent în neuroplasmă unde îndeplineşte anumite funcţii (de exemplu de coenzimă sau mesager secundar). Calciul pătrunde în citoplasmă prin canalele de calciu dependente de voltaj şi canalele dependente de ligant (neurotransmiţătorul glutamina) şi este stocat la nivelul reticolului endoplasmatic şi la nivelul mitocondriei. Concentraţia plasmatică normală a

calciului este reglată de mecanisme cu consum energetic. Aceste mecanisme au rolul de a-l elimina din celulă, a-l restoca la nivelul mitocondriilor şi al reticolului endoplasmatic şi, de asemenea, de a inhiba factorii care îl eliberează de la locurile de depozitare.

Ischemia cerebrală are două influenţe majore asupra acestor procese: 1) Duce la eliberarea în exces la nivel sinaptic a neurotransmiţătorilor care activează influxul de calciu şi, imediat după accea, împiedică eliminarea calciului din citoplasmă din cauza lipsei de ATP (acest proces fiind consumator de energie). Una dintre funcţiile normale ale calciului intracelular este aceea de a activa diferite enzime, lipaze, nucleaze şi proteaze. Concentraţiile crescute de calciu intracelular duc la activarea susţinută a acestor enzime în cursul ischemiei cerebrale. Astfel apare, pe lângă leziuni structurale, şi o eliberare masivă de acizi graşi liberi din membrane. Un acid gras liber este şi acidul arahidonic care constituie substratul pentru generarea, sub acţiunea ciclooxigenazei şi lipooxigenazei, a variatelor tipuri de prostaglandine şi leukotriene, identificaţi cu titlul generic de ecosanoizi. Aceşti ecosanoizi pot determina vasoconstricţie, vasodilataţie, leucotaxis, precum şi alterarea permeabilităţii membranelor, fenomene ce contribuie la progresia leziunilor cerebrale. În plus, radicalii liberi care apar datorită proceselor de reperfuzie contribuie la degradarea lipidelor şi a altor structuri membranare.

2) Acidul lactic format ca urmare a glicolizei anaerobe în lipsa aportului de oxigen are şi el rol patogenetic. Scăderea pH-ului duce în continuare la deteriorarea funcţionalităţii celulare. Valorile crescute ale glicemiei preischemice accelerează glicoliza anaerobă.

Oxidul nitric, care este mediatorul modificărilor pe care le suferă FSC, în cazul unui status fiziologic normal, are şi el un rol patogenetic în ischemia cerebrală. Poate fi prezent sub formă de radical liber şi folosit ca şi "killer" de către macrofage.

In funcţie de întinderea ischemiei şi de repercusiunile asupra funcţiei membranare variază şi leziuni-le ce apar. În cazul ischemiei cerebrale focale (din infarctul cerebral) debitul sanguin rezidual poate să asigure suficient oxigen pentru formarea de ATP şi poate întârzia sau împiedica distrugerea ireversibilă a membranei neuronale. Această distrucţie neuronală poate apărea în câteva minute în cazul ischemiei cerebrale globale (ca cea de după stopul cardio-respirator).

Ca urmare a scăderii aportului de oxigen, funcţia neuronală se degradează progresiv. Rămâne o rezervă funcţională şi după scăderea FSC sub nivelul considerat normal (>50ml/100g/min). Semnele de ischemie pe EEG apar când FSC scade la aproximativ 22ml/100g/min. Când FSC ajunge la valori de aproximativ 15ml/100g/min EEG devine izoelectric, iar când FSC este redus la aproximativ 6ml/100g/min apare o distrugere ireversibilă a membranelor neuronale cu moarte neuronală. Regiunile din creier cu FSC cuprins între 6 şi 15ml/100g/min constituie penumbra ischemică, adică regiuni din creier în care funcţia neuronală, deşi abolită este potenţial reversibilă. În aceste zone, moartea neuronală poate surveni, dacă FSC nu este restaurat în decursul a câteva ore.

Protecţia cerebrală

Ischemia cerebrală implică procese în care aportul scade sub nevoile energetice, mediul intracelular se degradează (creşte calciul intracelular şi scade pH-ul), se lezează membrana neuronală şi sunt iniţiate procesele ce duc la agravarea leziunii neuronale (formarea de ecosanoizi şi radicali liberi). Astfel, s-au impus modalităţile de protecţie neuronală în principal adresate fiecăruia dintre mecanismele patogenetice implicate. Tratamentul de protecţie neuronală (cerebrală) este mult mai eficient, dacă se instituie înainte de apariţia ischemiei, dar există şi unele măsuri care au eficienţă certă chiar după apariţia ischemiei sau a fenomenului de reperfuzie cerebrală (Tabelul 3.5).

Hipotermia este principala tehnică de protecţie cerebrală, mai ales în cazurile de oprire cardiacă, deoarece creşte foarte mult toleranţa la ischemie a creierului. Acest efect se datorează în cea mai mare parte reducerii RMC. S-a demonstrat că hipotermia uşoară (34-36,5°C) şi moderată (28-33,5°C) nu numai că protejează împotriva leziunilor neuronale, dar şi îmbunătăţeşte substanţial evoluţia unui bolnav cu ischemie cerebrală focală sau globală. Pe lângă reducerea RMC, protecţia neuronală a hipotermiei se datorează şi altor mecanisme ca: stabilizează membrana ameliorând permeabilitatea ionică; asigură refacerea sintezei proteice postischemice; previne alterările

Tabelul 3.5 Mecanismele fiziopatologice ale ischemiei cerebrale şi măsurile de protecţie cerebrală

	Mecanismul patogenetic	Protecţia necesară	Măsuri terapeutice
1.	Aport energetic insuficient	Scăderea necesarului energetic, scăderea RMC Creşterea aportului energetic, creşterea FSC Prevenirea creşterii nevoilor energetice	·Hipotermia Barbiturice Alte anestezice ·Hipertensiune arterială indusă Hemodiluţie Manitol Tromboliza ·Profilaxia şi controlul crizelor epileptice
2.	Creşterea calciului citoplasmatic	Prevenirea eliberării de neurotransmiţători Blocarea receptorilor pentru neurotransmiţători Blocarea formării mesagerilor secundari Blocarea intrării calciului în celule	·Hipotermia Alfa2 agoniştii ·Antagonişti dopaminergici Antagonişti ai glicinei Antagonişti ai serotoninei ·Inhibitori ai fosfolipazei ·Blocante ale canalelor de calciu
3.	Acidoza intracelulară	Evitarea hiperglicemiei	·Limitarea administrării de soluţii glucozate Administrarea de insulină pentru normalizarea glicemiei
4.	Lezarea membranei neuronale	Inhibarea formării de radicali liberi Eliminarea radicalilor liberi Antioxidanţi Stabilizatori de membrană	·Chelatori de fier (desferoxamina) Inhibitori de xantinoxidază (allopurinol) ·Superoxid-dismutaza Catalaza Dimetiltioureea ·Aminosteroizi Vitamina E ·Gangliozide
5.	Leziunile mediate de acizii graşi	Inhibarea formării de prostaglandine şi leucotriene	·Inhibitori de lipooxigenază, ciclooxigenază şi tromboxan-sintetază

determinate de creatinkinază; reduce formarea produşilor de peroxidare lipidică şi inhibă radicalii liberi de oxigen; reduce ruptura BHE.

S-a demonstrat că creşterea glucozei serice înainte de episoadele de ischemie cerebrală a dus la agravarea leziunilor neurologice. De aceea se limitează administrarea de soluţii de glucoză în situaţiile în care este prezentă sau ar putea apărea o ischemie cerebrală. Insulina nu se administrează, dacă glicemia nu depăşeşte 175-200mg%.

Alte posibilităţi terapeutice de protecţie şi resuscitare cerebrală sunt reprezentate de normalizarea pH-ului sistemic, prevenirea şi tratamentul crizelor epileptice, controlul PIC şi PPC.

Ischemia cerebrală focală

Apare o puternică reacţie inflamatorie imună declanşată de influxul masiv de calciu în celulă şi de producerea de radicali liberi de oxigen ca şi de alţi radicali liberi. Între măsurile de protecţie cerebrală barbituricele au o eficienţă dovedită. Deşi produc o redistribuţie a fluxului sanguin cerebral şi o inhibare a radicalilor liberi, efectul lor protector cerebral este atribuit în principal scăderii RMC. Reducerea RMC este benefică în acele regiuni ale creierului în care aportul de oxigen a fost insuficient pentru necesităţi, dar suficient pentru minime activităţi EEG.

Izofluranul are efect protector cerebral prin scăderea RMC, mai ales la nivelul cortexului.

Etomidatul şi propofolul pot scădea RMC la o valoare asemănătoare cu cea determinată de barbiturice. Cu toate acestea, nu s-a demonstrat că etomidatul ar avea efecte de protecţie cerebrală, iar efectele de protecţie cerebrală ale propofolului sunt de mică amploare. Lazaroizii care sunt steroizi modificaţi fără activitate corticoidă, inhibă peroxidarea lipidelor membranare şi astfel blochează declanşarea vasospasmului şi limitează extensia infarctului. Mai mult, preparatul Tirilazad elimină radicalii liberi hidroxil şi stabilizează membrana celulară.

Dintre blocantele canalelor de calciu nimodipina şi nicardipina ameliorează evoluţia pacienţilor care au suferit un AVC ischemic sau o hemoragie subarahnoidiană prin efectul de combatere şi ameliorare a vasospasmului. De asemenea, un efect benefic asupra stării neuropsihice la pacienţii care au fost o perioadă pe circulaţie extracorporeală o are administrarea i.v. continuă a nimodipinei.

Măsurile terapeutice desemnate să crească FSC sunt de asemenea importante pentru că pot prelungi supravieţuirea neuronală, mai ales în zonele de ischemie din penumbră. Menţinerea unei PPC la limitele superioare ale normalului îmbunătăţeşte fluxul sanguin colateral şi ameliorează astfel parametrii neurofiziologici, inclusiv funcţia neuronală. Totuşi creşterea FSC pentru periode mai mari de timp predispune la riscul agravării edemului cerebral şi apariţiei infarctului hemoragic.

Trebuie menţinută normocapnia sau hipocapnia prin hiperventilaţie moderată. Hipercapnia poate determina furt intracerebral şi înrăutăţirea pH-ului intracelular.

Hemodiluţia face parte din arsenalul terapeutic dacă ischemia este asociată cu vasospasm. Hematocritul optim ce trebuie menţinut este de 30-35%.

De fapt, tratamentul ischemiei cerebrale focale se bazează pe existenţa a două "ferestre" farmacologice. Prima este mai îngustă şi este reprezentată de o perioadă scurtă (1-3 ore) în care este eficientă administrarea de glutamat sau blocante ale canalelor de sodiu şi calciu. De asemenea, eficientă în această fereastră de timp, este şi trifluoroperazina care blochează activitatea fosfolipazei A2. Cea de a doua fereastră, mult mai mare, se caracterizează prin eficienţa imunosupresoarelor (ciclosporina A) şi a α-fenil-terţ-butil-nitrat (PBN).

Trebuie ştiut că la un pacient care a suferit un AVC în antecedente FSC suferă modificări importante. Există arii în care FSC este crescut şi altele în care FSC este scăzut, iar stabilizarea FSC regional şi RMC regional are loc la aproximativ două săptămâni după AVC. În perioada imediat următoare unui AVC, se pierde controlul vasomotor normal (răspunsul la concentraţia CO_2 şi autoreglarea) care poate persista uneori chiar mai mult de două săptămâni. Anomaliile BHE pot persista aproximativ 4 săptămâni, iar rezoluţia histologică completă a unui infarct cerebral se realizează abia după câteva luni. Din aceste motive, este bine să amânăm o intervenţie de elecţie 6 săptămâni după AVC, timp necesar pentru recuperarea funcţiei de autoreglare, a răspunsului la concentraţia de CO_2 şi a integrităţii BHE. Această perioadă depinde şi de extensia leziunilor cerebrale, fiind de preferat o amânare cu încă 6 săptămâni a unei intervenţii de elecţie după atingerea unui status neurologic stabil.

Ischemia cerebrală globală (consecutivă stopului cardiac)

Tulburarea majoră este reprezentată de perturbarea funcţiei membranei neuronale cu creşterea treptată a concentraţiei calciului citosolic. Cauza acestei modificări este peroxidarea lipidelor membranare sau/şi oxidarea proteinelor membranare care modulează canalele şi pompa de calciu. De asemenea, un rol important îl are eliberarea de proteinkinaze şi fosfataze. Ca urmare a creşterii calciului intracelular, creşte şi concentraţia calciului în mitocondrii cu o masivă producere de radicali liberi, în principal de oxigen,care duce la moartea celulară. De asemenea, un rol patogenetic important este acordat fosfolipazeiA2 şi cascadei imflamatorie/imună.

Menţinerea unei PPC adecvată după o oprire cardiacă este de importanţă majoră. O hipotensiune arterială poate agrava tulburările microcirculatorii şi vasospasmul, extinzând leziunile cerebrale. Poate apărea o creştere a PIC ca rezultat al dezvoltării unui edem cerebral generalizat, de etiologie atât vasospastică, cât şi citotoxică, însoţit de necroză cerebrală. Controlul edemului cerebral cu terapie osmotică nu este foarte eficient, ca de altfel nici protecţia neuronală determinată de barbiturice. Nimodipina, deşi îmbunătăţeşte FSC, nu are rezultate spectaculoase în evoluţia neurologică. Alte posibilităţi terapeutice adjuvante ar fi menţinerea unei tensiuni arteriale

normale, normocarbia, normalizarea pH-ului sistemic, evitarea hipertermiei şi prevenirea şi tratarea crizelor epileptice. O eficienţă promiţătoare o are şi administrarea de ciclosporină A, care inhibă cascada inflamaţiei.

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ CRONICĂ

În hipertensiunea arterială cronică, ambele limite ale autoreglării, atât cea inferioară, cât şi cea superioară, sunt împinse spre dreapta. În practica clinică, foarte importante la un pacient cu hipertensiune arterială cronică sunt nivelurile la care hipotensiunea este acceptabilă. Nu există limite standardizate care să poată ghida un anestezist în a determina limitele permise de scădere a tensiunii arteriale. Curba autoreglării fiind în întregime împinsă spre dreapta, ar putea fi acceptată şi bine tolerată o scădere a tensiunii arteriale cu până la 50mmHg faţă de tensiunea arterială medie iniţială.

HIPERTENSIUNEA INTRACRANIANĂ

Hipertensiunea intracraniană progresivă

Cauzele care determină creşterea presiunii intracraniene sunt arătate în Fig.3.2.

Hipertensiunea intracraniană (HTIC) reprezintă o creştere susţinută a PIC ce depăşeşte 20mmHg (măsurată în clinostatism). Cu alte cuvinte această valoare a PIC reprezintă "pragul patologic" al sistemului nervos central. Creşterea de scurtă durată a PIC, chiar peste valori de 30mmHg, este bine tolerată de creier, fără consecinţe şi apare frecvent în cursul tusei, strănutului, manevrei Valsalva şi a efortului fizic intens.

Ca o consecinţă a leziunilor înlocuitoare de spaţiu, apare o compresie vasculară şi o ischemie regională consecutivă. Dacă procesul expansiv este destul de mare, apar diferenţe de presiune între diferitele compartimente intracraniene urmate de herniere a ţesutului nervos şi disfuncţii neurologice dependente de ariile cerebrale care suferă compresiuni. În stadiile avansate de HTIC, datorită creşterii continue a PIC şi scăderii TA sistemice, apare o ischemie cerebrală globală (generalizată).

Există mecanisme compensatorii care restabilesc perfuzia cerebrală în mod temporar, dacă PIC creşte. Presiunea de perfuzie cerebrală este reprezentată de diferenţa dintre tensiunea arterială medie şi presiunea intracraniană. Ca urmare a creşterii PIC, printr-un mecanism de autoreglare, apare o scădere a rezistenţei vasculare cerebrale. Vasodilataţia produsă prin acest mecanism autolimitant, de fapt, duce la creşterea volumului sanguin intracranian şi deci duce la creşterea PIC. O creştere abruptă a PIC, care durează mai mult de 10-15 minute şi este acompaniată de

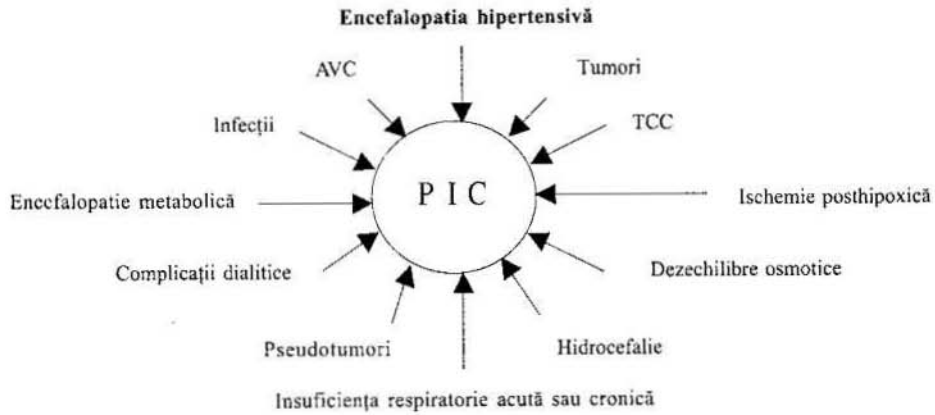


Fig. 3.2 Cauzele intracraniene şi sistemice ale hipertensiunii intracraniene.

tulburări neurologice, poate fi manifestarea acestui răspuns autoreglat la ischemia cerebrală incipientă. Modificări ale tensiunii arteriale şi ale pulsului sunt frecvent asociate cu fluctuaţiile episodice ale PIC şi pot fi singurele semne extracraniene care indică modificări dinamice ale PIC la pacienţii comatoşi sau paralizaţi farmacologic. Creşterea tensiunii arteriale sistemice determină şi creşterea presiunii de perfuzie cerebrală, dar, în acelaşi timp, poate determina accentuarea edemului cerebral, deoarece determină trecerea proteinelor prin bariera hematoencefalică.

În stadii avansate, se măresc ariile cu ischemie cerebrală şi acidoză tisulară în care autoreglarea vasculară este pierdută. Această decompensare, numită paralizie cerebro-vasculară, se manifestă clinic prin triada Cushing – hipertensiune intracraniană, hipertensiune arterială şi bradicardie reflexă. În acest stadiu, chiar modificări mici ale TA pot iniţia ischemie cerebrală focală sau globală sau pot să determine creşterea FSC şi a VSC, favorizând edemul cerebral şi creşterea în continuare a presiunii intracraniene.

Edemul cerebral

În mod obişnuit, edemul cerebral însoţeşte procesele patologice cerebrale. Acesta este definit de creşte-rea conţinutului în apă al creierului şi are mai mul te forme, în funcţie de starea barierei hemato-encefalice.

1) ***Edemul cerebral celular:*** Se preferă termenul de "celular" în loc de "citotoxic" pentru că edemul intracelular nu apare în mod uzual ca răspuns la toxine. În principiu, edemul celular poate apărea fără o creştere a apei sau a solvenţilor din creier doar prin trecerea fluidului din spaţiul extracelular în cel intracelular. În aceste cazuri, BHE este integră, dar se perturbă profund transportul ionic exacerbat şi de stimularea prin aminoacizii excitatori eliberaţi din astrocitele edematiate. Clinic, edemul cerebral celular apare în encefalopatii, accidente vasculare cerebrale în stadiul incipient, hidrocefalia obstructivă, intoxicaţia cu hexaclorofen şi alte toxice. O formă particulară de edem cerebral apare când osmolaritatea creierului depăşeşte osmolaritatea serului şi apa trece în interstiţiul cerebral. Cele mai frecvente situaţii în care apare acest tip de edem cerebral osmolar sunt reprezentate de intoxicaţia cu apă şi reducerea bruscă a glicemiei din comele hiperglicemice noncetozice.

2) ***Edemul cerebral vasogenic.*** Este forma cea mai frecventă de edem cerebral. Ca mecanism, implică ruperea barierei hematoencefalice, mai exact a endoteliului capilarului cerebral, care în mod normal împiedică extravazarea proteinelor şi a majorităţii ionilor, determinând extravazarea acestora în parenchimul cerebral. Bariera hematoencefalică poate fi lezată prin mecanism fizic – hipertensiune arterială, hemoragie cerebrală, traumatisme cranio-cerebrale – sau chimic ca în cazul tumorilor eliberatoare de amine vasoactive şi compuşi toxici pentru endoteliul vascular cum sunt neurotransmiţătorii excitatori, acidul arahidonic, eicosanoizii, bradikinina, histamina şi radicalii liberi. Imediat ce constituenţii plasmatici trec BHE, edemul cerebral se extinde, uneori cu repeziciune şi extracelular la substanţa albă, în lungul traiectului fibrelor nervoase.

Stabilirea gradului şi localizării edemului cerebral este foarte importantă şi se realizează prin tomografie computerizată cerebrală sau prin rezonanţă magnetică nucleară.

TRAUMATISMELE CRANIOCEREBRALE

În urma unui traumatism craniocerebral apar două tipuri de leziuni cerebrale: primare şi secundare. Leziunile primare se datorează traumatismului în sine, iar leziunile secundare sunt cauzate de ischemia cerebrală ce apare consecutiv edemului cerebral rapid instalat şi hipotensiunii. Orice pacient care este inconştient poate prezenta obstrucţia căilor aeriene cu apariţia consecutivă a hipoxiei, hipercapniei, hipotensiunii şi creşterea presiunii intratoracice. Pe lângă acestea, durerea datorată altor leziuni traumatice, chiar dacă pacientul este inconştient, determină creşterea FSC ca urmare a reacţiei hipertensive şi vasodilataţiei locale din ariile senzoriale cerebrale.

De accea, tratamentul imediat al unui traumatizat cranian, care nu poate să-şi menţină calea aeriană, este intubaţia traheală şi hiperventilaţia după administrarea unui anestezic intravenos şi a unui opioid, pentru a atenua răspunsul nociceptiv la intubaţie. Doza utiliza-

tă trebuie atent aleasă pentru a nu produce hipotensiune arterială la un pacient care poate fi hipovolemic.

Hipotensiunea arterială, dacă apare, trebuie tratată agresiv cu perfuzie rapidă de coloizi şi/sau sânge şi, dacă este necesar, cu vasopresoare pe cale intravenoasă (efedrină 3-6mg, methoxamină 1-3 mg).

TUMORILE CEREBRALE

În general, tumorile cerebrale au un FSC mai scăzut în comparaţie cu creierul normal. Autoreglarea este uneori prezentă, iar răspunsul la concentraţia de CO_2 este des întâlnită la nivelul tumorilor cerebrale. De cele mai multe ori avem un edem cerebral considerabil asociat. Acest edem cerebral peritumoral poate fi ameliorat în decurs de 6 ore de steroizi, ca şi BHE, a cărei funcţie se îmbunătăţeşte.

COMA ŞI EPILEPSIA

Coma este asiociată cu reducerea metabolismului cerebral. În caz de apariţie a unor leziuni la nivelul sistemului reticulat activator ascendent, reducerea RMC reprezintă o adaptare fiziologică normală la reducerea activităţii cerebrale. În caz de crize epileptice generalizate, FSC şi RMC pot creşte dramatic, sunt însoţite de acidoză cerebrală şi sistemică urmată de o reducere a oxigenării arteriale, o creştere a $PaCO_2$ şi acidoză lactică. Dacă crizele epileptice nu sunt tratate poate surveni hipotensiunea şi moartea. Se impune de obicei pe lângă tratamentul specific, curarizarea pacientului pentru a-i asigura o bună ventilaţie şi oxigenare şi de asemenea corectarea acidozei. Chiar dacă asigurăm o presiune de perfuzie cerebrală, o oxigenare şi o ventilaţie adecvate, dar crizele epileptice continuă pentru o perioadă mai lungă de timp, se pot produce leziuni neuronale ireversibile. Terapia vizează întreruperea crizelor şi restaurarea unei balanţe normale între nevoile metabolice şi aportul energetic, prin asigurarea unui flux sanguin adecvat.

BIBLIOGRAFIE

1. Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophilactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: A metaanalysis. J Neurosurgery, 1996; 84: 405-411.
2. Chan KH, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJD, Midgley S. The effects of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxigen saturation after severe brain trauma. J Neurosurgery 1992; 77:55-61.
3. Drummond JC, Shapiro HM. Cerebral Physiology. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Churchill Livingstone, New York, 1994: 621-658.
4. Drummond JC, Shapiro HM. Neurosurgical anesthesia. În Anesthesia. Miller RD (red.). Churchill Livingstone, New York, 1994: 1737-1790.
5. Hartung J, Cottrell JE. Mild hypothermia and cerebral metabolism. J Neurosurgical Anesth 1994; 6: 1-6.
6. Turner JM. Anaesthesia for neurosurgery. În: A Practice of Anaesthesia. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Arnold, London, 1996: 1039-1060.
7. Walters FJM. Intracranial pressure and cerebral blood flow. Update in Anaesthesia 1998; 8: 18-23.
8. Warner DS, Hindman BJ, Todd MM, Sawin PD,Kirchner J, Roland CL, Jamerson BD. Intracranial presure and hemodynamic effects of remifentanil versus alfentanil in patient undergoing supratentorial craniotomy. Anesth Analg 1996; 83: 348-353.

4. Fiziologia respirației

Tudor Cristea

Funcția principală a sistemului respirator constă în realizarea schimburilor gazoase (oxigen și dioxid de carbon) între sânge și gazul respirat, sarcină îndeplinită cu eficiență atât în condiții de repaus, cât și în cursul unor solicitări metabolice de natură și amplitu-dine variabilă. Cele patru procese fundamentale legate de schimbul de gaze la nivel pulmonar sunt: ventilația – intrarea și ieșirea aerului în și din plămâni, distribuția gazelor ventilate în lobii, segmentele și lobulii pulmonari, difuziunea gazelor prin membrana alveolocapilară și perfuzia sângelui prin capilarele circulației pulmonare. Aceste procese se armonizează pentru a conferi randament maxim funcției pulmonare, iar prezentarea lor va evidenția faptul că este dificilă inclusiv o descriere separată a fenomenelor. Schimbul gazos la nivel pulmonar este completat de transportul sanguin al gazelor respiratorii între plămân și țesuturi.

În mod secundar, plămânul participă la metabolizarea unor compuși, sinteza și eliberarea unor hormoni vasoactivi, controlul balanței acido-bazice. Plămânul primește întregul debit cardiac prin intermediul circulației cardio-pulmonare și acționează ca filtru pentru întreg sângele venos. Afectarea funcționalității sistemului respirator are un impact major și imediat asupra întregului organism.

Înțelegerea fiziologiei aparatului respirator, precum și a modificărilor ce apar în cursul anesteziei sau a stărilor critice necesită trecerea în revistă a unor noțiuni fundamentale de anatomie funcțională.

NOȚIUNI DE ANATOMIE

Căile aeriene superioare sunt constituite din fosele nazale, faringe și laringe. Faringele este comun cu tractul digestiv, multe dintre reflexele aferente zonei fiind destinate protecției căii aeriene. Aceste reflexe pot fi abolite sau diminuate în cursul administrării anestezicelor sau sedativelor, generându-se problemele din cursul anesteziei în urgență. Căile aeriene superioare sunt menținute deschise prin contracții periodice sincrone inspirației, ale musculaturii adiacente și această activitate este deprimată de către majoritatea anestezicelor.

Fosele nazale

Fosele nazale participă la încălzirea, umidifierea și filtrarea aerului prin intermediul mucoasei vascularizate abundent, infiltrată limfoid, care sângerează ușor la agresiune mecanică. Mucusul secretat, împreună cu particulele de praf reținute din curentul de aer, este drenat în faringe. Congestionarea mucoasei în diverse condiții (infecții, alergeni) sporește considerabil rezistența aeriană nazală; aceasta crește și în decubit. Deoarece calea nazală este predilectă în cursul respirației fiziologice, blocajul foselor nazale (tamponament, chirurgia palatului) poate genera apnee de somn, hipoxie, uneori deces.

Faringele

Faringele este porțiunea cea mai afectată de scăderea tonusului muscular în cursul anesteziei, ulterior consumului de alcool, în cursul somnului fiziologic profund ori a perioadei postoperatorii. Faringele este menținut deschis de către dilatatorii faringelui (mușchii stilofaringian, stiloglos, tensor palatin), dar și prin acțiunea mușchilor ce tracționează anterior limba (genioglos) sau mandibula (pterigoidul medial). Tonusul tuturor acestor mușchi crește sincron cu inspirația. Relaxarea lor produce obstrucția parțială sau totală a căii aeriene superioare. Flectarea gâtului, limba voluminoasă, mandibula de dimensiuni reduse, un os hioid plasat mult inferior ori obezitatea reduc spațiul

faringian retrolingual şi favorizează obstrucţia căii aeriene. Scăderea tonusului muscular, în special în prezenţa factorilor ce favorizează obstrucţia, impune observarea permanentă a pacientului.

Laringele

Laringele are trei funcţii majore: fonaţia, controlul fluxului gazos inspirat sau expirat şi protecţia faţă de gazele toxice, faţă de solide şi lichide. La adult, zona dintre corzile vocale reprezintă secţiunea cea mai îngustă a căii aeriene superioare. Controlul fluxului de aer este realizat prin abductorii corzilor vocale (cricoaritenoizii posteriori) care se contractă în inspir, deschizând fanta glotică, proporţional cu efortul inspirator. În expir, aceşti muşchi se relaxează progresiv. Paralizia lor prin secţiunea nervului laringeu recurent (ramura vagală) nu împiedică respiraţia de repaus, dar compromite serios respiraţia la efort (în succesiunea stridor, hipoxie, stop respirator). În expir, la închiderea fantei glotice intervin şi muşchii tiroaritenoizi. Ambii muşchi au rol important în fonaţie şi tuse, dar şi în controlul volumului de la sfârşitul expirului şi, implicit, al CRF (capacitatea reziduală funcţională) prin limitatea expirului. Mai puţin în cazul adultului, dar marcat în cazul nou-născutului, care este predispus colapsului alveolar în expir, muşchii menţionaţi realizează un PEEP/CPAP (positive end expiratory presure/ continuous positive airway pressure) fiziologic prin închiderea fantei glotice. Intubaţia traheală poate să genereze, ca şi consecinţă, reducerea CRF în cazul nou-născuţilor şi al copiilor. În cazul adulţilor cu anumite boli pulmonare efectul de PEEP/CPAP este augmentat prin expirul cu buzele apropiate. Protecţia faţă de solide şi lichide implică un grup întreg de muşchi activaţi prin reflexe bulbare primitive filogenetic, involuntare, necontrolabile. Reflexele sunt declanşate de stimuli faringieni, epiglotici, laringieni şi duc la închiderea fantei glotice. La bolnavul traheostomizat, laringele ascensionează cu dificultate în cursul deglutiţiei şi închiderea căii aeriene este incompletă, motiv pentru care se recomandă umflarea manşonului canulei traheale în cursul alimentării bolnavului. Reflexul de tuse, parţial controlabil voluntar, este declanşat de stimuli laringieni şi traheobronşici (iritanţi, corpi străini). Reflexul este predominant vagal, are centri de control la nivel bulbar, iar efectorii cuprind atât muşchi laringieni, cât şi toracici şi abdominali.

Presiunea intratoracică în timpul tusei poate depăşi 100 cm H_2O iar viteza aerului expirat poate produce lezarea mucoasei traheale (hemoragie), emfizem subcutanat sau pneumotorace. Tusea este mai eficientă când amplitudinea inspirului este mai mare-tusea pacientului cu insuficienţă respiratorie poate deveni mai eficientă în condiţii de asistare mecanică, când plămânul este insuflat cu un volum de aer corespunzător. Stridorul inspirator la adult apare în obstrucţii de peste 70- 80% ale căii aeriene superioare (laringe, trahee), adesea fiind necesară traheostomizarea pacientului în cazul în care obstrucţia nu este soluţionată urgent prin alte metode.

Cartilajul cricoid, situat la limita inferioară a laringelui, este un inel cartilaginos complet, singurul ce poate fi utilizat în cadrul manevrei Sellick pentru compresia ocluzivă a esofagului.

Căile aeriene inferioare sunt constituite din trahee, arbore bronşic şi alveole pulmonare. Deoarece noţiunile de anatomie descriptivă sunt accesibile în tratatele de specialitate, vom aminti doar câteva elemente care prezintă o importanţă deosebită pentru anestezist.

Traheea

Traheea adultului are aproximativ 1,8 cm diametru şi 11 cm lungime; se întinde de la laringe până la nivelul carinei, unde se termină prin diviziunea în două bronhii principale; această bifurcare este prima din cele 22-23 diviziuni dihotomice ale căii aeriene până la nivelul sacilor alveolari. Dispunerea anatomică a bronhiei principale drepte favorizează alunecarea accidentală a sondei de intubaţie în mod preferenţial pe acest traiect. De notat că, imediat după emergenţa bronhiei drepte din trahee, din bronhie se desprinde în direcţie ascendentă bronhia lobară corespunzătoare lobului superior drept, fapt care capătă importanţă în cazul intubaţiei voluntare selective a plămânului drept. Spre deosebire de cartilajul cricoid, cartilajele traheale sunt incomplete, partea posterioară fiind închisă de ţesut muscular. Mucoasa traheală, constituită din celule ciliate şi mucosecretorii, are rolul de a capta particulele de praf, acestea fiind înglobate în mucus şi dirijate cu ajutorul cililor spre laringe, iar apoi expectorate. Activitatea ciliară este inhibată de medicamentele anestezice şi anulată în cazul uscării mucusului prin inhalarea unor gaze neumidificate. Umflarea manşonului sondei traheale peste presiunea

de perfuzie capilară a mucoasei produce ulcerarea locală a acesteia și stoparea activității ciliare în zona respectivă, cu risc crescut de infecție subjacentă. La fumători, mucoasa traheală este hipersecretantă, activitatea ciliară este redusă, iar traheea colonizată adesea cu Haemofilus influenzae și Streptoccocus pneumoniae. Traheostomia se execută deasupra inelului traheal 4 datorită raporturilor anatomice cu tiroida și vascularizația acesteia; la copil traheea este foarte apropiată de pleură, existând riscul lezării domului pleural în cursul traheostomizării.

Bronhiile mari

Bronhiile generația 1-4 deservesc lobi sau segmente pulmonare, pot fi explorate fibrooptic, cartilajele lor sunt circulare, iar epiteliul traheal cilindric se transformă treptat în epiteliu cuboidal. Aceste bronhii au tendința spre colaps la presiuni transmurale peste 50 cm H_2O și prin aceasta intervin în limitarea fluxului expirator forțat.

Bronhiile mici

Bronhiile generația 5-11 diferă de cele mari doar prin diametru. La acest nivel, suprafața secțională totală a căii aeriene crește mult, viteza aerului inspirat scade semnificativ, iar fluxul turbulent devine flux laminar. Este creditată ca fiind zona principală de rezistență la fluxul aerian.

Bronhiolele generația 12-16 nu mai prezintă inele cartilaginoase și sunt menținute deschise prin tracțiunea elastică exercitată de către parenchimul pulmonar. În consecință, deschiderea căii aeriene este dependentă de volumul pulmonar total. Peretele conține fibre musculare care pot modula rezistența la fluxul aerian – totuși, contrar conceptului clasic, doar 10-20% din rezistența totală la flux este datorată acestui sector.

Bronhiolele respiratorii prezintă alveole murale care participă la schimburile gazoase; musculatura este încă prezentă, dar puțin dezvoltată. **Ductele și sacii alveolari** sunt structuri asemănătoare, delimitate de alveole pulmonare, ce se deschid larg spre interior; ductul alveolar se termină cu un sac alveolar.

Alveola pulmonară

Alveola este unitatea de bază a schimbului gazos. Suprafața totală alveolară este de 50-100 m^2. Alveolele comunică între ele prin pori ai peretelui (pori Kohn). În poziție verticală, la vârful plămânului alveolele sunt mai largi decât la baze, dar în inspir diferența de volum tinde să scadă. Alveolele sunt înconjurate de o circulație capilară abundentă, parte a circulației pulmonare, transferul de gaze realizându-se prin membrana alveolo-capilară. Această structură are o grosime de 0,4 - 2 mm și este constituită din epiteliu alveolar și endoteliu capilar, dispuse de o parte și de alta a unei membrane bazale comune.

Arhitectura alveolei este asimetrică: o parte din perete prezintă o membrană alveolo-capilară extrem de subțire, adaptată total schimbului gazos, în timp ce celeilalte părți îi corespunde o membrană ceva mai groasă. La acest nivel se găsesc atât nucleii celulari, cât și un spațiu interstițial care conține elastină, colagen și posibil filamente nervoase. Zona mai groasă are și un rol suportiv pentru alveolă. Spre deosebire de epiteliul alveolar, endoteliul capilar este relativ permeabil la albumină, aceasta putând fi detectată în interstițiu. Macrofagele și neutrofilele circulante pot străbate ambele straturi celulare. În condiții patologice (exemplu sindromul de detresă respiratorie acută ARDS), grosimea membranei alveolo-capilare poate crește foarte mult prin acumulare de lichid în spațiul interstițial, ceea ce duce la îngreunarea substanțială a schimbului gazos. Rețeaua capilară este structurată, astfel încât eritrocitele ajung să parcurgă 2-3 alveole înainte de a părăsi zona de transfer gazos. Fluxul sanguin capilar se desfășoară la presiuni relativ scăzute și este influențat atât de gravitație, cât și de volumul alveolar: alveolele bazale au un flux capilar mai bogat decât cele apicale. Epiteliul alveolar prezintă celule de tip I, specializate în schimbul gazos și celule de tip II, mai puțin permeabile, implicate în susținerea geometriei alveolare și care secretă surfactantul. Parenchimul pulmonar este bogat în macrofage, responsabile cu fagocitoza bacteriilor și a microparticulelor ajunse în alveole; enzimele proteolitice macrofagice pot fi eliberate în țesut în condiții patologice, contribuind la leziunile membranei alveolo-capilare (exemplu ARDS).

Alveolele sunt menținute deschise de prezența *surfactantului* care diminuează forțele de tensiune superficială intraalveolare; surfactantul este esențial pentru prevenirea atelectaziei alveolelor de volum redus din zonele pulmonare bazale. Deficiența de surfactant (nou născut, ARDS) expune la colaps

alveolar. Arhitectura pulmonară menține la rândul ei alveolele deschise, tendința la colaps fiind contracarată de ariile învecinate prin elasticitate și interconexiune. Producția de surfactant scade în șoc, ventilație mecanică prelungită, bypass cardiopulmonar, administrare de oxigen în concentrații ridicate, obstrucție vasculară locală cu hipoperfuzie, în atelectazie și în cazul apariției de revărsate alveolare. Surfactantul are proprietăți antibacteriene și opsonizante, fiind activ pe germeni gram pozitivi, dar relativ inactiv pe gram negativi.

Un alt aspect important este prezența vaselor limfatice în spațiile interstițiale: acestea drenează în permanență surplusul de lichid acumulat între alveolă și capilar. Presiunea hidrostatică capilară este mai mare decât cea interstițială, favorizând extravazarea lichidiană; presiunea coloidosmotică capilară este și ea mai mare decât cea interstițială, ceea ce are un efect invers – per ansamblu însă, există o ușoară tendință fiziologică de acumulare lichidiană în interstițiu. Limfaticele drenează eficient acest lichid, iar la nevoie fluxul limfatic poate crește de câteva ori față de condițiile bazale. Primul semn al încărcării pulmonare lichidiene este vizualizarea radiologică a traiectelor limfatice sub formă de îngroșări perivasculare și peribronșice, cu aspect de edem interstițial. În clipa în care acest mecanism de drenaj este depășit, are loc o decompensare bruscă prin inversarea gradientelor presionale și umplerea alveolelor cu lichid. Edemul pulmonar poate fi rezultatul creșterii presiunii hidrostatice în capilar (insuficiență ventriculară stângă, administrare excesivă de cristaloizi), scăderii presiunii coloid-osmotice în capilar (malnutriție, sindrom nefrotic, ciroză hepatică) sau a permeabilității crescute a endoteliului capilar (ARDS – lezare endotelială prin mecanism inflamator). În ARDS, orice creștere a presiunii hidrostatice în capilar, asociată permeabilității patologice a membranelor, agravează situația. În edemul pulmonar, schimbul gazos, îngreunat inițial doar de îngroșarea membranei alveolo-capilare, încetează o dată cu inundarea alveolei. Aceste alveole continuă să fie perfuzate fără a fi ventilate, realizându-se un șunt care generează hipoxie arterială.

Circulația pulmonară

Plămânul este deservit de două circulații: bronșică și pulmonară. Circulația bronșică este parte a circulației sistemice și susține nevoile metabolice traheobronșice până la nivelul bronhiolelor respiratorii – sub acest nivel țesutul pulmonar este deservit de gazul alveolar și circulația pulmonară. Artera pulmonară pornită din ventriculul drept se divide în două ramuri principale, câte una pentru fiecare plămân. Sângele neoxigenat din artera pulmonară ajunge în capilarele pulmonare ce înconjoară alveolele – aici are loc eliminarea CO_2 din sânge în alveolă și încărcarea acestuia cu O_2. Sângele oxigenat este returnat cordului prin patru vene pulmonare mari (două pentru fiecare plămân) care se varsă în atriul stâng. Rezistențele vasculare și presiunile de perfuzie în circulația pulmonară sunt de șase ori mai mici decât în circulația sistemică. Între circulația bronșică și cea pulmonară există comunicări directe, cu trecerea de sânge neoxigenat din venele bronșice în cele pulmonare. În cadrul circulației pulmonare există, de asemenea, comunicări directe arteriovenoase, cu șuntarea capilarelor alveolare. In condiții fiziologice, șunturile sunt nesemnificative totalizând 3-5% din debitul cardiac, dar ele pot deveni importante în anumite stări patologice. În acest mod, sângele care ajunge în atriul stâng va fi întotdeauna mixat cu anumite cantități de sânge venos.

MECANICA RESPIRAȚIEI

Termenul de *respirație* (care, în sens strict, se referă la totalitatea proceselor legate de schimbul de gaze între organism și mediu) este adesea substituit celui de *ventilație*. Ventilația pulmonară se realizează prin mișcările ritmice executate de plămân și cutia toracică. Plămânul și peretele toracic sunt structuri aflate în echilibru dinamic. Expuse independent la presiunea atmosferică, cutia toracică are tendință la expansiunea generată de tonusul mușchilor toracici în timp ce plămânul este tractat spre hilul pulmonar de către fibrele sale elastice și forțele de tensiune superficială alveolare. Tendința la colaps a plămânului este contrabalansată de tendința la expansiune a cutiei toracice. În cursul procesului activ de inspir echilibrul este temporar abolit, toracele se expansionează, dar revine apoi la poziția de echilibru în cursul expirului care se realizează pasiv.

Plămânul și peretele toracic sunt menținute în contact prin aderența foițelor pleurale, una tapetând exteriorul plămânului (pleura viscerală) iar cealaltă

interiorul cutiei toracice și diafragmul (pleura parietală). Între foițele pleurale există un spațiu virtual interpleural ce conține o peliculă subțire de lichid pleural: datorită acestui lichid pleura viscerală alunecă ușor pe cea parietală, dar forțele de tensiune superficială nu permit dezlipirea plămânului de cutia toracică. În condiții patologice, spațiul pleural se poate umple cu aer sau lichide biologice desolidarizând plămânul de torace și generând tulburări pronunțate de dinamică respiratorie. Elasticitatea coastelor și a cartilajelor costale conferă mobilitate peretelui toracic în timp ce contracția ritmică a mușchilor inspiratori asigură excursiile cutiei toracice și implicit expansiunea plămânului.

Mușchii inspiratori sunt intercostalii externi și diafragmul. Diafragmul este cel mai important mușchi inspirator, excursiile sale asigurând cea mai mare parte a inspirației de repaus (75%). Diafragmul este inervat de nervii frenici, cu origine cervicală (C3-C5). Diafragmul asigură expansiunea părții inferioare a cutiei toracice și expansiunea pulmonară în direcția cavității abdominale în timp ce intercostalii asigură expansiunea porțiunii superioare a cutiei toracice. Forța de contracție a diafragmului este scăzută în afecțiunile care mențin un plămân hiperexpansionat (emfizem, astm), în ventilația cu presiuni end-expiratorii pozitive excesive, în malnutriție. Aminofilina poate îmbunătăți performanța diafragmului la pacienții cu rezervă ventilatorie minimă. Deși au un rol secundar, activitatea mușchilor intercostali este evidentă în anumite situații patologice; reducerea capacității reziduale funcționale la inducția anesteziei și curarizare se datorează parțial inactivării acestor mușchi; hipoxemia din timpul somnului unor pacienți cu boli pulmonare cronice se poate datora maldistribuției ventilației consecutiv scăderii tonusului mușchilor intercostali. În cazul unui inspir profund sau a unui efort respirator crescut (obstrucția căii aeriene, efort fizic), intervin și mușchii respiratori accesorii: scalenii, sternocleido-mastoidienii și pectoralii.

Expirul este, în mare parte, un proces pasiv în decursul căruia diafragmul și cutia toracică revin la normal sub acțiunea forțelor de tracțiune elastică exercitate de elasticitatea plămânului; dacă inspirul este suficient de profund se adaugă inițial și compresiunea exercitată de elasticitatea cutiei toracice. În cursul expirului forțat, a tusei sau strănutului, intervine în mod suplimentar contracția intercostalilor interni și a mușchilor abdominali (creșterea presiunii intraabdominale se propagă și la nivel intratoracic prin intermediul diafragmului). Musculatura abdominală are un rol important în stabilirea capacității reziduale funcționale prin menținerea poziției de repaus a diafragmului. Musculatura laringelui se contractă sincronizat cu fluxurile de aer care intră și ies din plămân.

În cursul inspirului are loc expansiunea plămânului cu realizarea unei presiuni subatmosferice în căile respiratorii: aerul este aspirat în alveolele pulmonare. În expir, presiunea intrapulmonară crește peste cea atmosferică, aerul fiind expulzat în exterior. Procesul este ciclic și se desfășoară datorită oscilațiilor presiunii intraalveolare de o parte și de alta a presiunii atmosferice: convențional, aceasta va fi notată ca având valoare zero și reprezintă presiunea intraalveolară la sfârșitul inspirului și expirului. Presiunea intraalveolară este totdeauna mai mare decât cea intrapleurală (intratoracică) exceptând situația în care plămânul este colabat. Presiunea transpulmonară este egală cu diferența între presiunea intraalveolară și cea intrapleurală:

P transpulmonară = P alveolară – P intrapleurală

La sfârșitul expirului, P intrapleurală este de aproximativ -5 cm H_2O, deci P transpulmonară este +5 cm H_2O. Expansiunea cutiei toracice și coborârea diafragmului în inspir scad presiunea intrapleurală la -7,5 cm H_2O, cu menținerea celei transpulmonare, ceea ce face ca cea alveolară să scadă la -2 cm H_2O, generând un gradient presional față de căile aeriene superioare: aerul este deplasat în plămân până la atingerea unei presiuni intraalveolare egală cu zero. În acest moment, presiunea transpulmonară devine egală cu +7,5 cm H_2O și susține plămânul expansionat. În expir, musculatura inspiratorie se relaxează ceea ce determină revenirea la presiuni intrapleurale de repaus (-5 cm H_2O) care nu mai pot susține plămânul expansionat. Elasticitatea acestuia produce o presiune intraalveolară pozitivă, cu expulzia aerului din alveole și revenirea la poziția de repaus. În cazul expirului forțat, intervin și mușchii expiratori (abdominali, intercostali interni) care cresc presiunea intratoracică. De remarcat faptul că, în ciuda complianței crescute a bazelor pulmonare, datorită gravitației care influențează și presiunea intratoracică, ventilarea vârfurilor pulmonare este superioară; din

acelaşi motiv alveolele bazale au dimensiuni mai reduse, iar căile aeriene de la baze tind să colabeze în expir.

În timpul anesteziei, contribuţia toracică la actul inspirator scade, iar contribuţia musculaturii abdominale la actul expirator creşte – aceste modificări conferă aspectul caracteristic al mişcărilor respiratorii spontane din cursul anesteziei.

În cursul ventilaţiei mecanice cu presiune intermitent pozitivă (IPPV) are loc insuflarea aerului în plămân la presiuni pozitive, cu expansiunea plămânului şi a cutiei toracice; în expir are loc revenirea la poziţia de repaus. Cu excepţia perioadei de echilibru din repaus, presiunile intraalveolare sunt în permanenţă mai mari decât cea atmosferică.

Având mărimi diferite, cei doi plămâni preiau în mod inegal funcţia ventilatorie: plămânul drept, mai mare, constituit din trei lobi, asigură 55% din ventilaţie, iar cel stâng, bilobat, 45%.

VOLUMELE PULMONARE

Volumele şi capacităţile pulmonare sunt parametri importanţi în practica clinică. Capacităţile pulmonare reprezintă suma a două sau mai multe volume pulmonare. În figura alăturată sunt prezentaţi aceşti parametri (Fig.4.1):

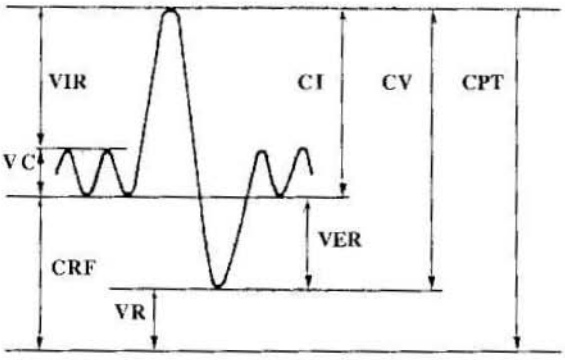


Fig.4.1 Volumele pulmonare statice şi relaţia dintre ele.

① *Volumul curent* (VC) este volumul de aer care pătrunde în plămân la fiecare inspir normal (sau care iese din plămân în fiecare expir normal). În literatura anglo-saxonă acest volum este denumit volum *Tidal* (VT). Valoarea VC este de aproximativ 6-8 ml/kg, în medie 500 ml la adult.

Volumul de aer inspirat prin efort inspirator maxim, după inspirul volumului curent, este *volumul inspirator de rezervă* (VIR); în medie este de 3000 ml la adult.

Volumul expirat prin efort expirator maxim, după expirul volumului curent, este *volumul expirator de rezervă* (VER). VER este în medie de 1100 ml la adult şi scade marcat cu vârsta.

Volumul de aer rămas în plămân după un efort expirator maxim reprezintă *volumul rezidual* (VR). După atingerea VR expirul nu mai poate continua, deoarece căile aeriene mici colabează, iar aerul rămas în alveole nu se mai poate elimina. Valoarea medie a VR este de 1200 ml.

Volumul de aer care nu participă la schimburile gazoase reprezintă volumul *spaţiului mort* (VD, *dead volume* în limba engleză). Acesta este constituit din volumul de aer aflat în căile aeriene şi din volumul corespunzător alveolelor ventilate, dar neperfuzate. VD şi influenţa sa asupra eficienţei funcţiei pulmonare vor fi analizate ulterior.

⑥ *Volumul alveolar* (V.Alv.) reprezintă suma volumelor curent, inspirator şi expirator de rezervă şi rezidual.

⑦ *Capacitatea pulmonară totală* (CPT) este suma dintre volumul alveolar şi volumul spaţiului mort anatomic. În general, CPT se aproximează prin volumul alveolar, deoarece în condiţii normale volumul spaţiului mort reprezintă sub 5% din total. CPT are valori de 3-6 litri la adult şi este corelată mai mult cu înălţimea decât cu greutatea pacientului. CPT scade în bolile ce limitează expansiunea pulmonară şi în bolile pulmonare restrictive. CPT scade uşor cu vârsta.

⑧ *Capacitatea vitală* (CV) este suma volumelor curent, inspirator de rezervă şi expirator de rezervă sau diferenţa între CPT şi volumul rezidual – ea reprezintă volumul de aer ce poate fi vehiculat prin alveole în cursul unei respiraţii de amplitudine maximală. CV normală este de 60-70 ml/kg (în medie 4000-4500 ml) şi scade în deformările cutiei toracice, în bolile neuromusculare şi cele pulmonare restrictive. În clinostatism, CV scade cu până la 500 ml datorită compresiunii diafragmatice şi în urma creşterii volumului de sânge în circulaţia pulmonară. CV sub 10 ml/kg indică o insuficienţă respiratorie marcată, incapacitantă, iar valori sub 3 ml/kg necesită suport ventilator. CV scade uşor cu vârsta.

Dacă CV este cu 25% mai mică decât valorile corespunzătoare vârstei, sexului, greutății și înălțimii pacientului, este vorba despre o boală pulmonară restrictivă.

(9) *Capacitatea inspiratorie* (CI) reprezintă suma volumelor curent și inspirator de rezervă. CI scade odată cu vârsta.

(10) *Capacitatea reziduală funcțională* (CRF) este suma volumelor expirator de rezervă și rezidual; CRF reprezintă volumul de aer care rămâne în plămân după un expir normal. Valoarea medie la adult este de 2300 ml. La acest volum are loc echilibrarea forței elastice intrinseci, care tinde să colabeze plămânul, cu forța elastică exercitată de cutia toracică, care menține plămânul expansionat. Valoarea CRF are o importanță majoră în funcționarea plămânului, influențând travaliul respirator, complianța pulmonară, rezistența la flux și, implicit, performanțele respiratorii. CRF scade în cazul creșterii presiunii abdominale asupra diafragmului și în cazul scăderii complianței plămânului și a cutiei toracice: avansarea în vârsta, poziția de decubit, postoperator în cazul intervențiilor pe abdomen și torace, intraanestezic, în edemul pulmonar, fibroza pulmonară, obezitate, deformări ale cutiei toracice, tonus muscular scăzut, sarcină, ascită sau tumori abdominale voluminoase. La inducția anesteziei CRF scade cu 15-20% (400 ml) la care se adaugă scăderea datorată decubitului și, în mod facultativ, scăderi datorate relaxării diafragmului sau poziției Trendelenburg. Reducerea este accentuată de blocul neuromuscular. CRF crește în cazul creșterii presiunii intratoracice (PEEP, CPAP) sau în situațiile în care scad forțele elastice răspunzătoare de tendința plămânului la colaps (emfizem pulmonar, astm).

(11) *Capacitatea de închidere* (sau *closing capacity* - CC) a căii respiratorii este volumul pulmonar la care căile aeriene mici colapsează în timpul expirului. CC (12) diferă de *volumul de închidere (closing volume)*, care reprezintă volumul care mai poate fi expirat din clipa în care primele căi aeriene colapsează până la atingerea volumului rezidual. Relația dintre aceste volume este prezentată în figura 4.2.

La CC, forțele de tracțiune elastică care mențin bronhiolele deschise devin prea mici pentru a contracara tendința la colaps indusă de scăderea presiunii aerului din căile respiratorii în timpul expirului.

În cazul expirului forțat, tendința la colaps se

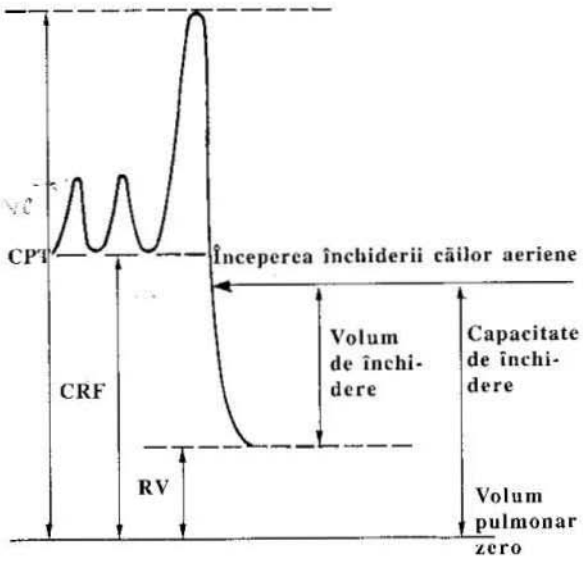


Fig.4.2 Relația între CRF, volumul și capacitatea de închidere.

accentuează datorită presiunii externe exercitate voluntar. Tendința la colaps este mai pronunțată în zonele bazale ale plămânului și diminuează spre vârfuri. Căile aeriene închise se pot redeschide la următorul inspir normal, dar unele necesită un inspir profund (suspin) pentru a fi redeschise. Durerea postoperatorie și utilizarea opioidelor reduc amplitudinea și frecvența suspinului. Relația între CC și CRF este importantă, deoarece o CC mai mare decât CRF înseamnă închiderea căilor respiratorii mici înainte de expirul întregului VC, cu sechestrarea aerului în alveole – în acest fel va crește numărul alveolelor perfuzate, dar necorespunzător ventilate, cu alterarea raportului ventilație / perfuzie (V/Q). Consecința este hipoxemia. De asemenea, este favorizată apariția atelectaziei în aceste zone. CC este mai mare decât VR și, în mod normal, substanțial mai mică decât CRF, dar crește o dată cu înaintarea în vârstă – acest fenomen este probabil corelat cu scăderea PaO_2 la bătrâni. În medie, după 45 de ani CC atinge în decubit valoarea CRF, iar după 65 de ani aceasta se petrece și în ortostatism. CC poate deveni mai mare decât CRF și prin scăderea CRF prin factorii menționați anterior. În cursul anesteziei CC și CRF scad într-o proporție comparabilă ceea ce face ca șuntul intrapulmonar să nu crească marcat (excepție fac bolnavii obezi). În condițiile în care CC ajunge să egaleze sau să depășească suma CRF și VC crește tendința la atelec-

tazie prin absorbția gazului sechestrat în alveolele neventilate (exemplu: ARDS). În ARDS, tendința la atelectazie este mult accentuată de ventilația cu concentrații crescute de oxigen, gaz ce se absoarbe din alveole mult mai rapid decât azotul. Prevenirea atelectaziei sau recrutarea zonelor atelectatice se face prin aplicarea PEEP cu suspin. Agravarea ARDS necesită ventilație cu valori crescânde ale PEEP și VC. CC crește substanțial în emfizemul pulmonar, bronșită, astm. În astm, expirul forțat determină o mărire suplimentară a CC, adică o închidere mai rapidă a căii aeriene. Copiii prezintă o instabilitate a căilor aeriene mici – cle se închid mai repede, iar CC este crescută.

Volumele și capacitățile descrise reprezintă valori măsurate în cursul unor respirații normale, de repaus; pentru practica clinica sunt importante și volumele pulmonare "dinamice", măsurate în cursul respirațiilor forțate, când rezistențele la flux diferă.

(16) *Capacitatea vitală forțată (CVF)* este volumul expirat prin efort expirator de viteză și amplitudine maximă, survenit după un inspir maximal. Adesea CVF diferă de CV ca valoare și furnizează informații asupra CC și asupra rezistenței la flux în căile aeriene. De notat totuși faptul că unii autori nu fac delimitarea între CV și CVF. Volumul expirat în prima secundă a unui astfel de expir reprezintă *volumul expirator maxim pe secundă* (VEMS, *forced expiratory volume/sec* FEV1). CVF și VEMS depind de forța musculară ce realizează compresia plămânului, de calibrul și predispoziția la colaps a căilor respiratorii, de rezistența la fluxul de aer expirat. Factorul limitant este obstrucția căii aeriene sau compresia dinamică a căilor aeriene exercitată de presiunea intratoracică crescută. Raportul VEMS /CV dă informații asupra gradului de obstrucție a căii aeriene. Valorile normale ale VEMS/CV sunt de 70-80%. În bolile pulmonare restrictive, VEMS și CV scad relativ paralel, proporțional, iar raportul VEMS/CV se păstrează apropiat de normal. În bolile obstructive, VEMS poate să scadă substanțial, cu păstrarea valorilor normale ale CV - în aceste boli (astm, bronșită cronică, emfizem) raportul VEMS/CV scade marcat. VEMS/CV egal cu 50-60% se întâlnește în insuficiența respiratorie din obstrucțiile moderate. VEMS/CV sub 50% chiar și în urma terapiei bronhodilatatoare conferă un risc major chirurgiei toracice; este recomandată obținerea unui VEMS >1,5 litri pentru a proceda la chirurgie toracică în condiții de securitate. VEMS sub 0,8 litri (valori normale aproximativ 3 litri) implică un risc crescut de complicații respiratorii intra și postanestezice.

(15) *Capacitatea (debitul) respiratorie maximă* sau *ventilația voluntară maximă* (VVM) este volumul de aer ce poate fi ventilat de către plămâni în decurs de 1 minut, în cursul unor respirații voluntare de amplitudine și frecvență maximă. VVM normală este de 130-170 litri/minut și scade atât în bolile restrictive, cât și în cele obstructive.

În ARDS toate volumele și capacitățile pulmonare scad (excepție CC) cu mențiune specială pentru VIR, VER și CRF. Scăderea CRF induce și creșterea șuntului intrapulmonar. Ventilația mecanică cu PEEP diminuează aceste efecte.

COMPLIANȚA PULMONARĂ

Elasticitatea plămânului și a cutiei toracice este măsurată de către complianță (C); aceasta cuantifică modificarea de volum a structurii o dată cu modificarea presiunii care o destinde. Spre deosebire de rezistența la fluxul de aer, care este o mărime mai curând dinamică, complianța este o mărime care se referă la relația statică volum pulmonar - presiune de insuflație. Deoarece forța elastică generată de structurile menționate variază o dată cu modificarea volumului, complianțele vor varia la rândul lor în funcție de volumul la care începe exercitarea presiunii: este mai dificil să destinzi o structură deja destinsă într-o oarecare măsură. În cazul plămânului, la volume extreme complianța tinde la zero- un plămân hiperdestins este practic incapabil de expansiune și creșteri minime de volum necesită creșteri semnificative ale presiunii intrapulmonare; plămânul colabat prezintă căi aeriene închise, căi a căror deschidere necesită exercitarea unei presiuni de insuflație crescute, nereflectate inițial în modificare de volum. Aceste aspecte conferă o mare importanță CRF fiziologice, volumul pulmonar la care începe inspirul normal și la care, în mod fiziologic, complianța globală este maximă. Modificarea CRF modifică presiunile necesare distensiei pulmonare, complianța și, implicit, forța și travaliul respirator. Scăderea complianței determină creșterea travaliului respirator; mecanismul compensator prin care pacientul încearcă să limiteze travaliul include creșterea frecvenței respiratorii asociată cu scăderea VC.

Complianța pulmonară se găsește în relație directă cu presiunea necesară destinderii plămânului: complianțe scăzute impun presiuni de insuflație crescute, iar complianțe crescute impun presiuni de insuflație scăzute. Per ansamblu, există o strânsă interconexiune între complianță, volum pulmonar și presiunea din căile respiratorii (Fig.4.3).

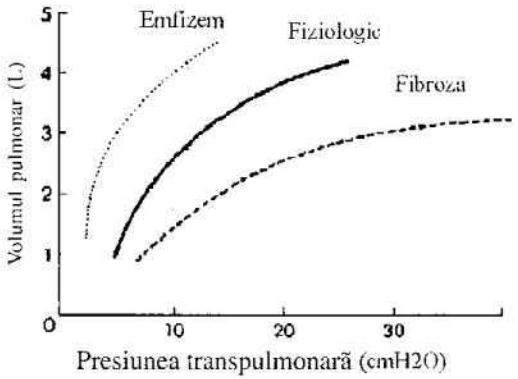


Fig.4.3 Variația complianței în funcție de volumul pulmonar (plămân normal și patologic).

Complianța variază de la o zonă la alta a plămânului fiind în mod normal mai mare la baze, unde alveolele se destind mai mult la variații presionale similare; acest fapt nu înseamnă că vârfurile pulmonare nu sunt ventilate, ci doar că variația de volum a alveolelor în cursul inspirului este mai mare la baze, aerul inspirat fiind direcționat mai ușor în această direcție.

Vârfurile pulmonare pot fi uneori ventilate superior bazelor în ciuda complianței inferioare. Dacă CRF se reduce într-atât încât bazele pulmonare colabează, complianța bazelor se reduce dramatic, iar ventilația se produce preferențial la vârfurile pulmonare. Distribuția ventilației depinde covârșitor de complianța zonelor pulmonare. Complianța pulmonară este influențată de prezența surfactantului, de circulația pulmonară, de caracterele țesutului pulmonar: fibroza pulmonară, edemul pulmonar, dilatarea vaselor circulației pulmonare, avansarea în vârstă cu scăderea elasticității pulmonare determină reducerea complianței. Complianța variază în timpul inspirului după o curbă diferită de cea a complianței în timpul expirului (Fig.4.4), în primul rând datorită prezenței surfactantului. Prezența surfactantului crește complianța pulmonară prin scăderea tensiunii superficiale alveolare care tinde să colabeze plămânul.

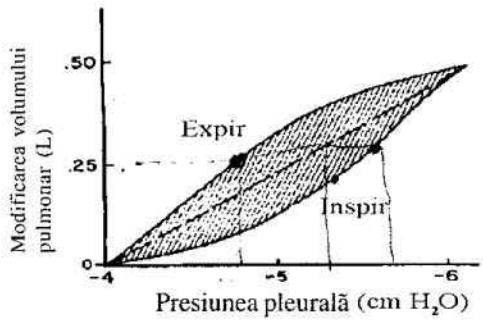


Fig.4.4 Variația complianței pulmonare în inspir și expir.

Modificările patologice ale geometriei sau elasticității cutiei toracice (cifoscolioza, spondilita anchilozantă, boli musculare asociate cu rigiditate sau spasticitate) determină scăderea complianței toracice și creșterea presiunilor de insuflație. Edemul pulmonar scade complianța pulmonară prin alterarea calității și cantității surfactantului, dar și prin modificarea geometriei alveolare și elasticității pereților alveolari. Ascita, revărsatele pleurale și pericardice scad complianța prin scăderea CRF; fibroza pleurală sau interstițială scad complianța prin scăderea CRF și a elasticității țesutului pulmonar; atelectazia, pneumonia și embolia pulmonară scad complianța secundar scăderii CRF și a producției de surfactant; bronhospasmul urmat de obstrucția căii aeriene scad complianța secundar scăderii CRF. Afecțiunile abdominale care determină ascensionarea diafragmului, decubitul dorsal și poziția Trendelenburg, obezitatea morbidă determină scăderea complianței prin scăderea CRF. Complianța crește, în anumite limite, în emfizemul pulmonar.

Anestezia generală scade complianța prin scăderea CRF. Relaxarea adecvată a bolnavului în cursul ventilației mecanice crește complianța cutiei toracice și scade presiunea necesară insuflării plămânului. Complianța și distribuția ventilației sunt modificate de utilizarea PEEP sau CPAP prin modificarea (creșterea) CRF; în cursul IPPV distribuția aerului se face preferențial spre zonele nedeclive ale plămânului.

La volume apropiate de cele de echilibru elastic, complianța plămânului și a cutiei toracice au valori

asemănătoare, egale cu aproximativ 200 ml/cmH_2O: plămânul se destinde cu 200 ml la o creştere a presiunii intrapulmonare de 1 cm H_2O. Complianţa toracică totală este de aproximativ 100 ml/cmH_2O, fiind obţinută din ecuaţia:

$$\frac{1}{C_{total}} = \frac{1}{C_{torace}} + \frac{1}{C_{plămân}}$$

În condiţiile dinamice ale respiraţiei există o legătură strânsă între complianţa pulmonară şi rezistenţa la fluxul de aer în căile respiratorii.

REZISTENŢA LA FLUX

Aerul care pătrunde în plămân întâmpină o anumită rezistenţă în curgerea sa spre alveole, fiind necesar un gradient presional între buze şi alveole pentru a deplasa aerul înspre plămân. În mod similar, expirul se realizează tot sub gradient presional şi împotriva rezistenţei din căile aeriene. Rezistenţa la flux este dependentă de viteza aerului, calibrul şi lungimea căilor, tipul de flux, volumul pulmonar, tonusul musculaturii bronşice, vâscozitatea pulmonară. Rezistenţa este definită ca fiind presiunea necesară pătrunderii în plămân a unităţii de volum în unitatea de timp, iar valorile normale se situează între 1-3 cmH_2O/litru/minut. Rezistenţa este generată de forţele de frecare a aerului în căile respiratorii, cât şi de inerţia plămânului şi cutiei toracice – de altfel, rezistenţa totală la flux este în final o sumă a acestor componente. Exprimând doar relaţia volum-presiune, este necesară o presiune de aproximativ 15 cmH_2O pentru a insufla un volum de 1000 ml aer în plămânul unui adult normal (rezistenţa totală = 15 cmH_2O/litru). Cu aproximaţie, sunt necesari câte 5 cmH_2O pentru învingerea fiecărui factor rezistiv: rezistenţa la flux în calea aeriană, rezistenţa elastică a plămânului şi cea a cutiei toracice.

Fluxul gazelor prin căile respiratorii poate fi laminar sau turbulent. Fluxul laminar apare la viteze mici de curgere, în căile de diametru redus şi se conformează ecuaţiei Poiseuille:

$$V = \frac{\Delta P \pi r^4}{8 \eta \ell},$$

unde ΔP este gradientul presional, r şi l sunt raza, respectiv lungimea tubului iar η vâscozitatea fluidului. Rezistenţa la fluxul laminar este mai mică decât rezistenţa la flux turbulent. De remarcat că înjumătăţirea razei determină scăderea de 16 ori a fluxului aerian (importanţa majoră mai ales în cazul bronhospasmului la copii, unde căile au un calibru redus).

Fluxul turbulent se conformează altei ecuaţii:

$$V^2 = \frac{\Delta P d}{K},$$

unde K este o constantă corelată cu r5 iar d este densitatea fluidului. Fluxul turbulent generează rezistenţă mai mare la curgere şi se întâlneşte la viteze de curgere mari, în căile de diametru mare, în cazul obstacolelor pe calea aeriană sau la bifurcaţiile arborelui bronşic. Ca formă intermediară între cele două tipuri de flux există şi o curgere de tip tranziţional, la viteze reduse, în căi mici, dar cu pereţi neregulaţi. Orientativ, tipul de flux într-o cale aeriană poate fi evaluat prin coeficientul indicele Reynold (Re):

$$Re = \frac{2rvd}{\eta},$$

Re > 2000 – turb
< 1000 – la

unde r este raza, v este viteza medie de curgere, iar d şi η sunt densitatea respectiv vâscozitatea gazului. Re> 2000 corespunde fluxurilor turbulente, iar Re < 1000 fluxurilor laminare. Fluxurile generate în cursul ventilaţiei mecanice sunt în general fluxuri turbulente, iar rezistenţa la flux este mai mare decât în respiraţie spontană. Asocierea N_2O gazului inspirat creşte densitatea gazului şi favorizează fluxul turbulent. Obstrucţiile căii aeriene generează fluxuri turbulente. Scăderea rezistenţei la flux turbulent se poate realiza prin adăugarea de Heliu (He) la aerul inspirat, parametrii fizici ai acestui gaz inert favorizând curgerea amestecului. Se pare că rezistenţa la fluxul de aer este dependentă de efort (creşte) în căile aeriene mari şi independentă de efort în cele mici. Creşterea rezistenţei la flux creşte travaliul respirator şi poate cauza dispnee, în special în expir.

Aşa cum s-a menţionat în secţiunea de anatomie funcţională, sediul rezistenţei maxime la fluxul aerian

este la nivelul bronșiilor de mărime medie, prin creșterea substanțială a secțiunii totale a căii aeriene; aici viteza fluxului scade. Un alt factor decisiv este activitatea musculaturii bronșice: bronhoconstricția crește rezistența la flux în timp ce bronhodilatația o scade. Musculatura se contractă reflex în urma stimulării parasimpatice pe cale vagală, inițiată de stimulii chimici și fizici prezenți la nivelul laringelui, traheei, bronhiilor (iritanți, aer rece, efort fizic) - acțiunea este mediată de acetilcolină. Stimularea simpatică (receptori beta 2) provoacă bronhodilatație. Histamina, leucotrienele, beta blocantele provoacă bronhoconstricție. Multe dintre curarizante eliberează histamina. Edemul, inflamația sau îngroșarea mucoasei respiratorii (bronșita cronică, iritanți, alergii), secrețiile excesive cresc rezistența la flux și provoacă curgere turbulentă. Poate cel mai important factor fiziologic determinant al rezistenței căii aeriene la flux este volumul pulmonar. Creșterea volumului pulmonar provoacă prin tracțiune elastică lărgirea căilor respiratorii și scăderea rezistenței. Adesea, pacienții având rezistențe crescute la flux realizează un auto-PEEP prin expir cu buzele apropiate sau iau poziție șezândă pentru a-și crește CRF, respectiv volumul pulmonar la care începe inspirul. Rezistența în căile aeriene crește semnificativ în cursul anesteziei; în același timp, volatilele halogenate au un efect compensator prin bronhodilatație. Practic, creșterile observate ale rezistenței la flux se datorează de cele mai multe ori nu atât anesteziei în sine, cât problemelor echipamentului anestezic (malfuncții, dimensiuni inadecvate ale tubulaturii) sau altor factori patologici (laringospasm, bronhospasm, obstrucția căii respiratorii, pneumotorace). Orientativ, dacă presiunile de insuflație necesare ventilației mecanice cresc rapid trebuie suspectată o obstrucție a căii aeriene, edemul pulmonar sau dezvoltarea unui pneumotorace, posibil sub tensiune. Valorile absolute ale presiunilor de insuflație au o valoare diagnostică mai mică decât evoluția lor în dinamică.

TRAVALIUL RESPIRATOR

În cadrul respirației normale fiziologice inspirul se realizează prin efectuarea de lucru mecanic și consum energetic în timp ce expirul este un proces pasiv ce nu necesită travaliu. Din punct de vedere fizic, travaliul este un produs între forța și distanța pe care ea este aplicată; în cazul plămânului, travaliul respirator poate fi exprimat ca un produs complex între variațiile de volum și cele presionale din timpul inspirului - acest produs se exprimă în aceleași unități de măsură cu ale lucrului mecanic (Newton x metru) și se poate calcula pe diagramele volum – presiune ce descriu respirația.

În inspir, musculatura inspiratorie efectuează lucru mecanic împotriva elasticității plămânului și a cutiei toracice, împotriva rezistenței la flux în căile aeriene, cât și împotriva forțelor de frecare intratisulare (vâscozitatea pulmonară). Ultimul factor are o importanță redusă în condiții fiziologice, dar poate crește în afecțiuni pulmonare. În respirația de repaus, cea mai mare parte a travaliului se realizează împotriva elasticității structurilor și numai o mică parte împotriva rezistenței la flux. În cursul hiperventilației (efort), când aerul se deplasează în căile respiratorii cu viteze mari, travaliul împotriva rezistenței la flux crește substanțial. Travaliul respirator este crescut când fluxul în căile respiratorii este turbulent, în condițiile scăderii complianței plămânului sau a peretelui toracic, în majoritatea bolilor pulmonare. O parte din travaliul efectuat în inspir este înmagazinat sub forma de energie potențială elastică în structurile plămânului și ale cutiei toracice. Această energie este, în condiții normale, suficientă pentru a învinge fără travaliu suplimentar rezistența din căile aeriene în timpul expirului. Expirul poate deveni activ la efort sau în condiții patologice care cresc rezistența la fluxul de aer; musculatura expiratorie efectuează în această situație lucru mecanic. Rezistența crescută în expir determină și creșterea travaliului inspirator, deoarece în mod adaptativ crește CRF: plămânul este nevoit să lucreze la volume mai mari (cu același volum curent) în scopul înmagazinării unei energii potențiale elastice mai mari. Pacienții având complianța pulmonară redusă tind să diminueze travaliul împotriva forțelor elastice prin scăderea amplitudinii și creșterea frecvenței respiratorii în timp ce pacienții având rezistențe la flux crescute tind spre respirații mai ample și mai rare. Datorită faptului că musculatura inspiratorie funcționează cu randament scăzut (10% din travaliu este eficient, restul este disipat

sub formă de căldură) consumul de energie şi oxigen este relativ ridicat. În condiţii fiziologice, respiraţia necesită 3% din consumul energetic total; acest procent se menţine scăzut (5%) şi în cursul efortului fizic susţinut al omului sănătos deşi, în valoare absolută, travaliul respirator poate creşte de 20-30 de ori. Bolile pulmonare cresc travaliul prin mărirea rezistenţei la flux, a vâscozităţii pulmonare şi scăderea complianţei pulmonare – în aceste condiţii respiraţia necesită până la 30% din consumul energetic total. Ţinând seama că plămânul bolnav generează o capacitate redusă de schimb gazos şi scăderea tuturor performanţelor respiratorii, uneori simpla creştere a travaliului respirator poate fi cauza de decompensare metabolică şi deces. Orientativ, pacienţii care par a depune un oarecare efort respirator au un travaliu dublat, iar cei care respiră cu mare dificultate au un travaliu triplat pentru fiecare ciclu respirator. Dacă la aceasta se adaugă frecvenţe respiratorii triple faţă de normal travaliul va deveni de 9-10 ori mai mare decât cel fiziologic. Organismul nu poate susţine un asemenea efort mai mult de câteva ore fără a dezvolta o insuficienţă respiratorie acută, cu stop cardiorespirator consecutiv.

Randamentul musculaturii inspiratorii scade în general o dată cu creşterea efortului inspirator, atingându-se un punct în care suplimentul de oxigen furnizat de hiperventilaţie este consumat doar de musculatura inspiratorie. Sub aspect clinic, decompensarea ventilatorie survine de cele mai multe ori relativ abrupt şi nu gradual. În cazul în care intervine o suferinţă precum anemia sau insuficienţa cardiacă, organismul este incapabil să furnizeze muşchilor respiratori oxigenul necesar activităţii lor crescute, iar decompensarea poate surveni chiar şi în condiţiile unui plămân sănătos. Orice creştere substanţială sau de durată a travaliului respirator necesită un suport nutriţional (energetic) adecvat – pacientului cu travaliu respirator crescut trebuie să i se asigure o dietă adecvată şi care, în măsura posibilităţilor, să nu solicite în mod suplimentar sistemul respirator. În cazul pacienţilor ventilaţi mecanic, travaliul respirator este preluat de către aparatul de ventilaţie - organismul este astfel degrevat de un efort de care uneori este incapabil. Pacienţii a căror frecvenţă respiratorie depăşeşte 30 cicluri/minut şi se asociază cu efort inspirator marcat au adesea indicaţie de intubaţie şi ventilaţie mecanică. De remarcat faptul că bolnavul cuplat la ventilator, dar care respiră în mod spontan efectuează un travaliu suplimentar datorită rezistenţei la flux generată de circuitul aparatului, direct proporţională cu lungimea tubulaturii.

SPAŢIUL MORT

Volumul de aer care nu participă la schimburile gazoase reprezină volumul spaţiului mort (notat cu SM sau cu VD, de la termenul anglo-saxon *dead volume*). În cazul subiecţilor sănătoşi, peste 2/3 din VC ajunge în alveolele perfuzate şi ia parte la schimburile gazoase, constituind ventilaţia alveolară eficientă. Restul VC nu ia parte la schimburile gazoase, constituind spaţiul mort total sau fiziologic. Spaţiul mort fiziologic are două componente: spaţiul mort anatomic şi spaţiul mort alveolar.

Spaţiul mort anatomic este volumul de aer care umple caile aeriene; valorile normale ale acestui volum sunt de aproximativ 2 ml/kg. Calculul mărimii spaţiului mort anatomic (VD anatomic sau VDa) se face conform ecuaţiei Bohr:

$$\frac{VDa}{VC} = \frac{(PACO_2 - PETCO_2)}{PACO_2}.$$

$PACO_2$ este presiunea parţială a CO_2 în alveole imediat înainte ca aerul să părăsească alveola prin expir, după ce schimbul gazos s-a realizat. Aerul din alveole este ultimul care iese din plămân la expirul VC, astfel că $PACO_2$ este în general denumită presiunea end-tidal CO_2 ($PETCO_2$ sau $ETCO_2$, după cum este exprimată în unităţi presionale sau în procente volumice). $PACO_2$ sau $ETCO_2$ este măsurabilă cu ajutorul capnometrului. $PACO_2$ diferă de la o alveolă la alta în funcţie de echilibrul ventilaţie / perfuzie (V/Q) în fiecare alveolă: valoarea măsurată a $PACO_2$ este o medie la nivelul întregului plămân, dar reflectă cu destulă fidelitate funcţia globală a plămânului. $PECO_2$ reprezintă presiunea parţială medie a CO_2 în întregul VC expirat, care include şi aerul din spaţiul mort anatomic (particula E provine aici de la termenul expiratory,

iar valoarea $PECO_2$ este o medie a presiunii parțiale a CO_2 în aerul alveolar și în căile aeriene).

A doua componentă a spațiului mort fiziologic este spațiul mort alveolar. Acesta este volumul de aer care ventilează alveolele neperfuzate și care, deși ajunge la nivel alveolar, nu beneficiază de schimb gazos. În sens strict, la acest volum se adaugă o fracțiune din volumul alveolelor ventilate, dar hipoperfuzate, orice zonă pulmonară în care raportul $V/Q > 1$ fiind generatoare de spațiu mort – aici schimbul gazos nu se realizează cu eficiență maximă datorită deficitului relativ al perfuziei cap[illar]e față de volumul de aer proaspăt disponibil. Întreg volumul de aer alveolar care este expirat fără a participa la schimbul gazos este inclus în volumul spațiului mort alveolar. La subiectul sănătos aflat în decubit dorsal, raportul V/Q este optimizat, alveolele sunt perfuzate relativ uniform și suficient; în consecință spațiul mort alveolar este minim, iar cel fiziologic (total) este aproximativ egal cu cel anatomic. În ortostatism perfuzia vârfurilor pulmonare este influențată negativ de către gravitație și este insuficientă raportat la ventilația zonei respective ($V/Q > 1$), unele alveole fiind practic neperfuzate; în aceste condiții spațiul mort alveolar poate ajunge la 60-80 ml. În concluzie, spațiul mort fiziologic are un volum de circa 150-250 ml în funcție de greutatea, înălțimea, poziția pacientului.

În ceea ce privește creșterea spațiului mort fiziologic, efectul principal este reprezentat de creșterea presiunii parțiale a CO_2 în sângele arterial care părăsește plămânul ($PaCO_2$)- accasta datorită diminuării schimbului gazos prin scăderea raportului V/Q. Corelația între $PaCO_2$ și spațiul mort fiziologic (VD) este exprimată de o altă variantă a aceleiași ecuații Bohr:

$$\frac{VD}{VC} = \frac{(PACO_2 - PECO_2)}{PACO_2}$$

În condiții fiziologice, când schimbul gazos are eficiență maximă, iar VD este minim, $PaCO_2$ este practic egală cu $PACO_2$ ceea ce face ca cele două variante ale ecuației Bohr să se suprapună.

Valoarea normală a raportului VD / VC este aproximativ egală cu 0,3 și se poate obține înlocuind în ecuație valorile de 40 mmHg pentru $PaCO_2$ și 28 mmHg pentru $PECO_2$. Creșterea VC de la 200 ml la 1500 ml este însoțită de creștere proporțional mai mică a VD, iar la minut–volum constant mărirea VC duce la creșterea ventilației alveolare. Atunci când patologia nu impune un alt regim ventilator, ventilația alveolară se ameliorează mai eficient prin creșterea VC decât prin creșterea frecvenței respiratorii. Scăderea VC sub 200 – 250 ml favorizează fluxul laminar ceea ce poate duce la scăderi marcate ale VD, cu menținerea aceluiași raport VD/VC; s-a constatat că aerul oxigenat ajunge în alveole chiar și la VC în jurul a 50-60 ml. Eficiența ventilației mecanice cu volume mici și frecvențe înalte se explică parțial prin modificări ale comportamentului VD. La VC peste 1500 ml are loc creșterea accentuată a VD prin dilatarea căilor aeriene și modificări la nivel alveolar ale raportului V/Q. Raportul VD/VC este mai relevant pentru evaluarea funcției pulmonare decât valoarea absolută a VD. În condițiile creșterii patologice a VD (spre exemplu în embolia pulmonară) are loc o creștere a raportului VD/VC până la 0,6-0,7, ceea ce alterează profund eficiența funcției pulmonare. Valori ale VD/VC peste 0,7 sunt practic incompatibile cu supraviețuirea. În aceste condiții, crește semnificativ diferența între $PACO_2$ și $PaCO_2$ $P(A\text{-}a)CO_2$, existând o corelație bună între variația VD și cea a $PA\text{-}aCO_2$ atâta timp cât difuziunea gazelor prin membrana alveolo-capilară este relativ conservată. Dacă mărimea VD este constantă, $PaCO_2$ variază liniar și invers proporțional cu ventilația alveolară: astfel, dacă o ventilație alveolară de 4 litri/min asigură o $PaCO_2$ de 40 mmHg, ventilarea cu 2 litri/min vor asigura o $PaCO_2$ de 80 mmHg, iar 8 litri/min o $PaCO_2$ de 20 mmHg. Apariția hipercapniei este strâns legată de prezența hipoventilației alveolare. VD crește în ortostatism, în hipovolemie (prin scăderea perfuziei), la extensia gâtului, după folosirea anticolinergicelor, în embolia pulmonară și alte variate boli pulmonare. Raportul VD/VC crește progresiv, odată cu vârsta. În ceea ce privește ventilația mecanică, IPPV crește VD iar circuitul aparatului de anestezie duce raportul VD/VC la 0,4-0,5 în cazul ventilației pe sonda endotraheală și până la 0,6 în cazul ventilației pe mască facială. Acest fapt devine semnificativ în cazul anesteziei pe mască facială, în respirație spontană. Totuși, sonda de intubație per se reduce notabil VD prin micșorarea VDa. Spațiul mort se măsoară la nivelul piesei în Y

a circuitului anestezic înspre pacient; orice prelungire a circuitului între bolnav şi piesa în Y creşte VD. VD scade când respiraţia se desfăşoară pe canula traheală.

CIRCULAŢIA PULMONARĂ

În cazul fiecărui plămân, artera pulmonară se divide succesiv până la nivelul bronhiolelor terminale, ramificaţiile fiind suprapuse diviziunilor şi traiectului căilor aeriene. Vasele pulmonare au un perete subţire, relativ sărac în musculatură netedă şi sunt uşor distensibile. Calibrul vaselor pulmonare poate fi modificat de tonusul musculaturii intrinseci, dar este influenţat decisiv de echilibrul dintre presiunea intraluminală şi cea exercitată din exterior, corespunzătoare presiunilor intraalveolare. La nivelul arteriolelor există receptori simpatici alfa şi beta; în ceea ce priveşte efectele parasimpatice, ele par a fi absente. Presiunea medie în circulaţia pulmonară este de aproximativ 15 mmHg, cu valori sistolice de 15-25 mmHg şi diastolice de 5-10 mmHg; presiunea în atriul drept este de 0-5 mmHg iar în ventriculul drept 15-25 mmHg în sistolă şi 0-5 mmHg în diastolă; presiunea în capilarul şi venele pulmonare este de aproximativ 5-10 mmHg. Datorită gravitaţiei, presiunea de perfuzie la vârful plămânilor este mult inferioară celei de la baze astfel că există o diferenţă substanţială între cantităţile de sânge ce perfuzează vârful plămânului şi baza acestuia: fluxul sanguin creşte progresiv dinspre zonele pulmonare superioare înspre cele declive. Mai mult, este posibil ca presiunea intraalveolară să depăşească presiunea de perfuzie în zonele superioare ale plămânului, determinând compresia şi colabarea vaselor sanguine. În treimea superioară, în ortostatism, presiunea alveolară depăşeşte atât presiunea pulmonară arterială, cât şi pe cea venoasă determinând întreruperea perfuzării, iar rezultatul este crearea de spaţiu mort alveolar. Fenomenul este accentuat de hipovolemie sau de aplicarea PEEP, CPAP. În zona mijlocie a plămânului, presiunea alveolară este mai mare decât cea venoasă, dar mai mică decât cea arterială existând un flux sanguin intermitent, absent în inspir şi în cursul diastolei – rezultatul este o ventilaţie superioară perfuziei. În zonele bazale presiunea alveolară este inferioară celor de perfuzie (arterială şi venoasă), iar fluxul este continuu, asigurând o bună corelare între ventilaţie şi perfuzie. În decubit dorsal neconcordanţele descrise se estompează. În ansamblu, fluxul sanguin pulmonar este puternic influenţat de ritmicitatea actului respirator dar şi de cea a con tracţiei cardiace; datorită presiunilor mici la care se desfăşoară circulaţia pulmonară, zonele pulmonare descrise anterior variază ca extindere între sistolă şi diastolă.

Volumul de sânge din circulaţia pulmonară la un moment dat variază între 500 şi 1500 ml. Creşterea debitului cardiac este absorbit cu schimbări presionale relativ mici, prin dilatarea vaselor pulmonare şi deschiderea capilarelor colabate. Creşteri moderate ale presiunii de perfuzie duc la recrutarea capilarelor, iar cele ceva mai marcate determină distensia vaselor pulmonare; presiunile de perfuzie excesive, în special instalate abrupt, duc la apariţia transudatelor interstiţiale. Dilatarea vaselor şi recrutarea alveolelor face ca la creşteri ale debitului cardiac şi ale presiunii de perfuzie rezistenţa vasculară pulmonară să rămână constantă sau să scadă; arterele pulmonare sunt mult mai compliante decât cele sistemice iar valoarea medie a rezistenţei vasculare pulmonare este de 10 ori mai mică decât cea a circulaţiei sistemice. În condiţiile apariţiei vasoconstricţiei periferice, circulaţia pulmonară poate prelua prin vasodilataţie volume sanguine mari, iar în condiţii de vasodilataţie periferică are loc un proces invers. Scăderea debitului cardiac induce scăderea presiunii de perfuzie, închiderea unor capilare şi reducerea distensiei vasculare; rezistenţa vasculară pulmonară creşte. Vasoconstricţia activă este prezentă atunci când, pe fondul unui debit cardiac scăzut, presiunea de perfuzie şi rezistenţa vasculară pulmonară cresc. Creşterea concomitentă a celor doi parametri menţionaţi favorizează apariţia infiltratelor edematoase în interstiţiul pulmonar şi se asociază adesea insuficienţei respiratorii şi ARDS. Vasodilataţia pulmonară activă este prezentă atunci când, pe fondul creşterii debitului cardiac, rezistenţa vasculară pulmonară scade concomitent cu scăderea presiunii

de perfuzie (spre exemplu, administrarea de nitroprusiat de sodiu produce vasodilatație sistemică și creșterea debitului cardiac asociate cu scăderi ale presiunii de perfuzie și ale rezistenței vasculare pulmonare).

Rezistența vasculară în circulația pulmonară este influențată de volumul pulmonar: rezistența este minimă la CRF. La volume mai mari decât CRF lungimea vaselor pulmonare crește, iar calibrul și elasticitatea lor scade, ceea ce duce la creșterea rezistenței vasculare. La volume inferioare CRF vasele devin sinuoase, iar diametrul lor scade prin diminuarea suportului elastic conferit de țesutul pulmonar. Vasele se pot ocluziona complet când plămânul colabează fiind apoi necesară o presiune critică de perfuzie pentru redeschiderea lor. Vasoconstricția pulmonară hipoxică la nivelul unui plămân redus în volum contribuie în măsură cel puțin egală la creșterea rezistenței vasculare. Aceste aspecte devin relevante în condiții de terapie intensivă sau în cursul anesteziei, atunci când afecțiunea pulmonară, manopera chirurgicală sau necesitățile anestezice determină modificări substanțiale ale volumului pulmonar. Creșterea rezistenței în circulația pulmonară are consecințe directe asupra funcției cordului putând fi cauza de decompensare cardiacă.

Valori extreme ale presiunii de perfuzie în circulația pulmonară (spre exemplu, în hipervolemia accentuată, vasoconstricție pulmonară, boli pulmonare restrictive cu reducere marcată a patului vascular, embolie pulmonară, stenoză mitrală strânsă, uneori chiar și în cazul plămânului decliv față de nivelul atriului drept) pot provoca transudarea fluidelor din vase în interstițiu. Prin compresiunea pe care interstițiul o va exercita asupra vaselor distribuția fluxului sanguin pulmonar va fi modificat semnificativ. Transudatul ce nu mai poate fi drenat de limfatice se acumulează inițial peribronhovascular și ajunge să determine colabarea vaselor pulmonare extraalveolare. Fenomenul este cu atât mai grav, cu cât se localizează cu predilecție în zonele pulmonare inferioare, singurele în care, în condiții fiziologice fluxul sanguin este capabil să echilibreze eficient ventilația alveolară. În afecțiunile care decurg cu creșterea spațiului mort în zonele pulmonare superioare, apariția unei insuficiențe circulatorii la baze are consecințe fiziopatologice și clinice profund negative. În ARDS, apariția edemului pulmonar favorizat iatrogen prin încărcare lichidiană excesivă agravează decompensarea funcției respiratorii. Un fenomen în esență asemănător, generator de edem pulmonar, poate surveni în condițiile unui plămân de volum redus în care suportul elastic al vaselor pulmonare este eliminat. Provocarea unor presiuni intrapleurale excesiv negative, transmise alveolelor și interstițiului, are efecte similare, de această dată prin scăderea presiunii interstițiale: lichidul intravascular transudează în interstițiu și se produce edemul pulmonar (aspirație pulmonară cu presiuni mari, inspirație spontană viguroasă în condițiile obstrucției căii aeriene prin tumori, edem glotic, laringospasm, paralizie de corzi vocale).

Vasoconstricția pulmonară hipoxică (VPH). Hipoxia alveolară bilaterală, unilaterală, lobară sau lobulară, generată de hipoventilație alveolară, atelectazie, concentrații reduse de oxigen sau concentrații crescute de azot în aerul inspirat, cauzează apariția vasoconstricției pulmonare localizată la nivelul zonei hipoxice. Acest mecanism are o importanță deosebită în minimalizarea șuntului intrapulmonar și realizarea unui echilibru global între ventilație și perfuzie, deoarece deviază fluxul circulației pulmonare dinspre zonele hipoxice înspre cele aerate; este vorba despre o reacție adaptativă, eficientă în bolile pulmonare, intubația selectivă, chirurgia pulmonară. Fenomenul este de importanță redusă în cazul plămânului normal, dar are amplitudine în cazul plămânului bolnav. Stimulul principal al VPH este scăderea presiunii parțiale a oxigenului în alveola pulmonară (PAO_2), dar modul în care se realizează răspunsul nu este pe deplin elucidat. Se presupune că este vorba despre modificări în sinteza și echilibrul anumitor factori ce intervin direct în medierea efectului: oxidul nitric (vasodilatator), prostaglandine, prostacicline (vasodilatatoare) și leucotriene (vasoconstrictoare); presiunea parțială a oxigenului la nivelul fibrelor musculare netede din structura vaselor pulmonare ar avea, de asemenea, o implicare directă. La altitudine, scăderea FiO_2 (fracția de O_2 în aerul inspirat) și PAO_2 determină vasoconstricție pulmonară,

creşterea presiunii de perfuzie şi intensificarea perfuziei vârfurilor pulmonare, ceea ce duce la scăderea spaţiului mort şi a diferenţei alveolo-arteriale a presiunii parţiale a oxigenului $P(A\text{-}a)O_2$. Hipertensiunea vasculară pulmonară generată de valori scăzute ale PAO_2 are rol major în dezvoltarea cordului pulmonar cronic.

Descrierea detaliată a VPH, precum şi modificările acestui răspuns în diferite situaţii clinice nu face subiectul acestui capitol, dar vor fi menţionate în continuare câteva aspecte relevante în practică. Hipercapnia amplifică VPH, în timp ce hipocapnia are efect invers. Toate anestezicele inhalatorii diminuează amplitudinea VPH; la fel medicamentele vasodilatatoare precum nitroglicerina, nitroprusiatul de sodiu. Oxidul nitric administrat pe cale inhalatorie are efect vasodilatator, reduce hipertensiunea pulmonară şi diminuează VPH (fără a modifica rezistenţa vasculară în circulaţia sistemică). Se pare că dobutamina şi beta-agoniştii precum izoproterenolul ori salbutamolul reduc VPH, în timp ce hidralazina şi aminofilina nu au vreun efect în acest sens. În bolile pulmonare cronice obstructive (astm, pneumonie), administrarea vasodilatatoarelor pulmonare (nitroglicerina, nitroprusiat) neacompaniată de ameliorarea bronhospasmului, a obstrucţiei căii aeriene sau a afecţiunii de fond, determină diminuarea VPH în zona afectată, având drept consecinţă creşterea şuntului intrapulmonar şi scăderea PaO_2. Adrenalina şi fenilefrina produc vasoconstricţie la nivelul zonelor normoventilate favorizând fluxul sanguin în zonele hipoxice şi creşterea şuntului intrapulmonar. Studii recente indică un efect vasoconstrictor pulmonar redus al dopaminei, ceea ce face ca ea să poată fi utilizată ca stimulant cardiovascular în acest context. Amrinona pare a conserva VPH. Multe din datele prezentate se află încă în dezbatere, dar ele sunt importante în cazul a numeroşi bolnavi de terapie intensivă sau chirurgie cardiotoracică.

Plămânul bolnav (pneumonie, traumatism pulmonar unilateral, etc) are complianţa redusă, iar ventilaţia se desfăşoară preferenţial la nivelul celui sănătos. În cazul în care plămânul bolnav este decliv, prin creşterea perfuziei (gravitaţional) şi scăderea ventilaţiei se măreşte discrepanţa între cele două componente. În cazul acestor pacienţi are însă loc şi o VPH adaptativă la nivelul plămânului bolnav; în aceste condiţii, administrarea unor medicamente care inhibă VPH la nivelul plămânului bolnav întreţine existenţa dezechilibrelor menţionate. Orice scădere a FiO_2 în plămânul sănătos determină o creştere a tonusului vascular la acest nivel şi redevierea a fluxului spre plămânul bolnav. Aşadar, ventilarea ambilor plămâni cu o mixtură hipoxică sau hipoventilaţia alveolară (frecventă în asemenea circumstanţe) induc o vasoconstricţie mai accentuată la nivelul plămânului sănătos crescând astfel şuntul intrapulmonar; de asemenea, este favorizată apariţia edemului interstiţial în plămânul bolnav prin creşterea perfuzării sale. Administrarea unor concentraţii crescute de oxigen tinde să abolească vasoconstricţia de pe ambii plămâni. Aplicarea selectivă a PEEP pe plămânul sănătos determină creşterea rezistenţei vasculare pulmonare la acest nivel (de această dată prin modificarea volumului pulmonar şi creşterea presiunilor intrapulmonare) şi redirecţionarea fluxului spre plămânul bolnav: are loc astfel creşterea şuntului intrapulmonar. Ventilaţia cu frecvenţe înalte a plămânului sănătos este asociată cu presiuni intrapulmonare relativ scăzute, rezistenţe scăzute la flux în această regiune şi amplificarea VPH la nivelul plămânului bolnav.

După cum s-a menţionat mai sus, VPH este un fenomen indus de scăderea PAO_2 şi localizat la nivelul zonei respective. Creşterea sau scăderea PaO_2 şi $PaCO_2$ au, la rândul lor, un efect global asupra circulaţiei pulmonare. Spre deosebire de efectul exercitat în periferie şi la nivel cerebral, hipercapnia determină vasoconstricţie pulmonară, iar hipocapnia, vasodilataţie. Hiperoxemia determină vasoconstricţie atât pulmonară, cât şi periferică, iar hipoxemia induce vasodilataţie. Bolnavii cu hipertensiune pulmonară au indicaţie de hiperventilaţie, dar cu menţinerea unor valori normale ale PaO_2. Există şi alte situaţii clinice (edem cerebral, infarct miocardic) în care regimul ventilator poate ameliora situaţia organului solicitat (creier, cord), pe calea modificării gazelor sanguine şi a rezistenţelor vasculare.

VENTILAŢIA ALVEOLARĂ, DISTRIBUŢIA VENTILAŢIEI ŞI RAPORTUL V/Q

Ventilaţia alveolară reprezintă procesul prin care plămânul evacuează din alveole aerul care a participat

la schimburile gazoase, înlocuindu-l cu aer proaspăt, oxigenat; termenul se referă doar la ventilarea alveolelor, nu și a spațiului mort anatomic. În condiții fiziologice, peste 2/3 din VC este destinat ventilației alveolare, iar valoarea ventilației alveolare în cursul unui minut (VA) este direct proporțională cu valoarea minut-volumului respirator (MVR, VE, Vmin) și depinde de frecvența respiratorie (f):

$$MVR = VC \times f$$
$$VA = (VC - VDa) \times f$$

Frecvența respiratorie fiziologică este de 12 respirații/minut la adult, MVR în jurul a 6 litri/minut, iar VA în jurul a 4-5 litri/minut. MVR sub 1,5 litri/minut sau frecvențe sub 4/minut sunt tolerate doar scurte perioade de timp. Hipoventilația alveolară reprezintă una dintre cauzele majore ale hipoxiei și hipoxemiei, fiind prezentă în majoritatea formelor de insuficiență respiratorie. MVR poate crește pe calea creșterii VC, a creșterii frecvenței respiratorii sau a ambelor. Frecvențe peste 30/minut, în special asociate cu VC care tinde spre CV, pot fi susținute doar timp de câteva minute.

La o anumită frecvență respiratorie, VC poate fi modificat în două moduri (care se pot combina) și anume:

a) prin creșterea fluxului inspirator, la o valoare fixă a duratei inspirului, raportul durata inspir / durata expir (raportul I/E) fiind nemodificat – în acest mod are loc o modificare a componentei "driving" a respirației;

b) prin creșterea duratei inspirului în detrimentul expirului, fluxul inspirator și frecvența respiratorie fiind constante – în acest mod se modifică componenta "timing" a respirației. Cele două componente ale respirației ("timing" și "driving") se pot modifica independent sau concomitent, rezultatul fiind diferite modele, tipare ("pattern"-uri) respiratorii.

În sens mai larg, noțiunea de "pattern respirator" se referă nu doar la modificările descrise ale ciclului respirator, ci și la modificările sau variațiile periodice ale frecvenței respiratorii. Tiparul respirator este, într-un anumit sens, un element ce ține de controlul și reglarea respirației, dar importanța sa în contextul ventilației alveolare a impus definirea sa în acest paragraf. Multe dintre afecțiunile pulmonare se asociază cu tipare respiratorii specifice, adaptative; acestea au uneori valoare diagnostică. Tiparul respirator depinde de factori multipli dintre care cei mai importanți sunt efortul fizic, fonația, deglutiția, componenta dietei (prin modificarea coeficientului respirator și, implicit, a necesităților ventilatorii), tipul de afecțiune pulmonară (după cum se descrie în paragraful referitor la travaliul respirator).

Având în vedere modificările fiziopatologice din diverse boli pulmonare și corelația strânsă dintre acestea și modificările specifice ale tiparului respirator, tratamentul afecțiunii, în special atunci când implică ventilația mecanică, trebuie să țină seama de avantajele sau dezavantajele aplicării diverselor tipare ventilatorii.

Schimbul de gaze la nivel pulmonar are eficiența maximă atunci când zonele ventilate sunt în egală măsură perfuzate și invers, respectiv când *raportul ventilație / perfuzie (V/Q)* este unitar. În mod normal, la nivelul întregului plămân, perfuzia este ușor superioară ventilației, raportul V/Q fiind situat între 0,8 și 1,0: ventilația alveolară este de aproximativ 4 litri/minut, iar perfuzia de aproximativ 5 litri/minut. La nivel alveolar, datorită neuniformității distribuției ventilației și perfuziei, raportul V/Q diferă între alveole și variază între zero (alveola neventilată) și infinit (alveola neperfuzată). Atât ventilația, cât și perfuzia favorizează zonele declive ale plămânului, la acest nivel schimbul gazos fiind superior comparativ cu alte zone pulmonare (Fig.4.5).

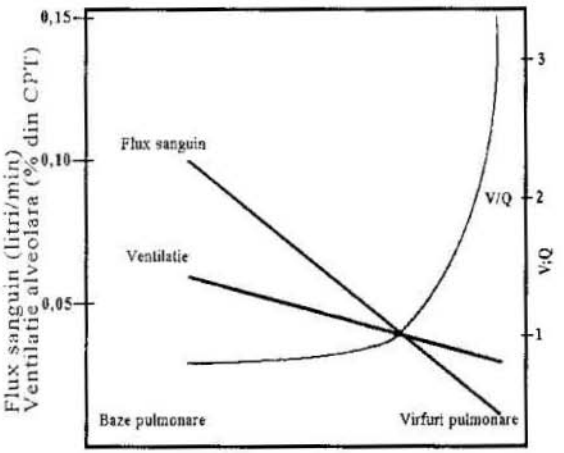


Fig.4.5 Variația raportului ventilație / perfuzie în diverse zone pulmonare.

Distribuția perfuziei a fost descrisă în paragraful precedent. În ceea ce privește distribuția ventilației,

accasta depinde de complianța diverselor zone pulmonare, cât și de rezistența la flux. În zonele pulmonare superioare, alveolele sunt relativ bine aerate, dar au un volum evasimaximal, iar complianța lor este scăzută – aceasta face ca aerul să pătrundă aici mai dificil decât în zonele bazale, a căror complianță este superioară. Datorită perfuziei reduse a zonelor pulmonare superioare, ventilația este aici excedentară perfuziei chiar și în condițiile descrise, iar zona este generatoare de spațiu mort, având un V/Q supraunitar. În contrast, zonele declive prezintă alveole mai mici, ușor distensibile, complianța este mare, iar aerul pătrunde cu ușurință; raportul V/Q este unitar sau ușor subunitar.

În cazul unei poziții Trendelenburg accentuate, atât complianțele, cât și distribuția ventilației și perfuziei în sens cranio-caudal au tendința la inversare. În poziție de decubit lateral, la pacientul treaz și sănătos, plămânul decliv prezintă un raport V/Q mai bun decât cel al plămânului superior, fiind mai bine perfuzat și ventilat. În cursul anesteziei, plămânul superior devine mai compliant și mai bine ventilat decât cel decliv.

Afirmațiile privitoare la valoarea raportului V/Q în diverse zone ale plămânului trebuie privite prin prisma faptului că unele studii pe subiecți normali au evaluat variația acestui raport între 2,0 la vârful plămânilor și 0,3 la baze. Cuplarea eficientă a ventilației cu perfuzia este demonstrată de faptul că, în general, diferența între PAO_2 și PaO_2, notată și $P(A\text{-}a)O_2$, nu este mai mare de 10 mmHg.

În condiții de ventilație cu frecvență crescută, rezistența la fluxul de aer devine mult mai importantă, iar curba complianței suferă anumite modificări - distribuția normală a aerului se modifică favorizând ventilația ariilor pulmonare nedependente (nedeclive).

În cursul anesteziei, ventilația spontană se asociază cu alterări ale raportului V/Q, iar acestea se accentuează în cursul ventilației mecanice prin reducerea ventilației părților declive și predispoziție la atelectazie.

Consecința imediată a neconcordanței între distribuția perfuziei și cea a ventilației este scăderea PaO_2 și, posibil, creșterea $PaCO_2$. Scăderea PaO_2 stimulează ventilația alveolară, ceea ce face ca modificarea $PaCO_2$ în sensul creșterii acesteia să apară tardiv și rareori; dimpotrivă, cel mai frecvent, scăderea PaO_2 se asociază cu scăderea $PaCO_2$ în urma hiperventilației induse reflex. În plus, creșterea $PaCO_2$ în venele pulmonare ce părăsesc o zonă hipoventilată poate fi compensată de scăderea accentuată a $PaCO_2$ în cele care părăsesc o zona hiperventilată – aceasta se datorează vitezei și capacității mari de difuziune a CO_2 prin membrana alveolocapilară. Trebuie remarcat că un raport V/Q subunitar în anumite zone pulmonare este generator de presiuni scăzute ale oxigenului în sângele care părăsește zona respectivă; aceste scăderi ale PaO_2 nu pot fi compensate de zonele în care V/Q este supraunitar, deoarece la un raport V/Q unitar saturarea sângelui cu oxigen este aproape maximală. În consecință, scăderea PaO_2 în venele pulmonare provenite din zonele hipoventilate se reflectă într-o scădere a PaO_2 la nivelul atriului stâng. Scăderea CRF asociată cu un dezechilibru marcat al raportului V/Q este considerată ca fiind cauza cea mai frecventă și mai importantă a alterării gazelor sanguine la bolnavii aflați în secția de terapie intensivă. Creșterea VD sau a șuntului pulmonar sunt urmate invariabil de apariția hipoxemiei. În cursul anesteziei generale, PaO_2 are tendința la scădere, iar $PaCO_2$ la creștere; compensarea dezechilibrelor se poate corecta în majoritatea cazurilor prin creșterea FiO_2 administrată peste 0,3.

ȘUNTUL PULMONAR

Conceptul de "șunt" se referă la trecerea sângelui venos, neoxigenat, de la nivelul atriului drept la nivelul atriului stâng fără a fi saturat cu oxigen în alveolele pulmonare. Efectul imediat al acestui proces este scăderea conținutului în oxigen al sângelui ce părăsește atriul stâng în direcția circulației sistemice, respectiv scăderea PaO_2 și creșterea progresivă a diferenței $P(A\text{-}a)O_2$ peste valorile fiziologice, paralel cu creșterea șuntului.

Șuntul poate fi clasificat în absolut și relativ. Șuntul absolut se referă la șunturile anatomice și la cel generat de zonele în care ventilația este absentă (V/Q = 0). Șuntul relativ se referă la ariile în care ventilația este prezentă dar scăzută relativ la perfuzie – V/Q < 1. Clinic, hipoxemia datorată șuntului relativ, respectiv hipoventilației alveolare, poate fi corectată prin creșterea concentrației de oxigen inspirat. Hipoxemia generată de zonele

neventilate poate fi uneori parțial corectată prin aplicarea PEEP sau CPAP, care recrutează spațiu alveolar atelectatic. Șuntul anatomic generează o hipoxemie necompensabilă prin administrarea de oxigen în concentrație mare: explicația stă în faptul că hemoglobina care traversează zonele ventilate devine saturată complet, iar creșteri suplimentare ale concentrației oxigenului inspirat nu mai pot produce creșteri semnificative, compensatorii, ale conținutului în oxigen al sângelui ce părăsește capilarul.

Șuntul anatomic este reprezentat de numeroase comunicări directe dreapta – stânga. Venele tebesiene drenează în cordul stâng sânge venos provenit din irigarea miocardului. Venele bronșice și pleurale varsă sânge neoxigenat tot înspre cordul stâng – în condiții fiziologice acestea constituie principala sursă a șuntului anatomic, dar șuntul totalizează sub 3-5% din debitul cardiac. În condiții patologice (bronșita cronică, pleurita) șuntul generat de conexiunile menționate poate atinge 10-15% din debitul cardiac. Există și anastomoze arterio-venoase intrapulmonare, închise în condiții fiziologice; ele se deschid în cazul hipertensiunii pulmonare acute (embolie pulmonară), accentuând notabil șuntul dreapta – stânga. Foramen ovale este anatomic închisă la 70-80% din populație, dar este închisă numai funcțional la restul subiecților - fiziologic, prin ea nu trece sânge în direcția dreapta-stânga, dar acest fapt se poate petrece în condiții de hipertensiune pulmonară și creșteri ale presiunii în atriul drept. Rezultatul este hipoxemia și, posibil, emboliile paradoxale. Printre cauzele ce pot induce apariția șuntului la nivelul foramen ovale menționăm: nivele înalte ale PEEP, embolia pulmonară, hipertensiunea pulmonară, boli pulmonare cronice obstructive, stenoza valvulară pulmonară, insuficiența cardiacă congestivă, stările postpneumectomie; chiar și reacția la prezența sondei traheale în cursul trezirii din anestezie este citată în acest context și poate provoca desaturări severe la bolnavii cu foramen ovale patent.

Altă cauză importantă ce poate genera șunt dreapta-stânga este îngroșarea membranei alveolocapilare cu tulburări consecutive de difuziune (ARDS, fibroza pulmonară, edem pulmonar) – deși ventilația este prezentă ea nu poate fi valorificată, iar sângele ce perfuzează alveola rămâne neoxigenat sau insuficient oxigenat (șunt relativ). Tot despre un fenomen de șunt relativ, asociat cu oxigenare insuficientă, se poate vorbi și în cazul unor stări hiperdinamice, în care viteza de tranzit a sângelui prin capilarul pulmonar este prea mare pentru a permite echilibrarea presiunilor parțiale ale oxigenului între alveole și capilar.

Amplitudinea șuntului este cuantificată de către fracția de șunt Qs/Qt, descrisă de următoarea ecuație:

$$Qs/Qt = (CcO_2 - CaO_2)/(CcO_2 - CvO_2)$$

Qt este debitul cardiac total iar Qs debitul cardiac șuntat; Qs este o mărime virtuală (șunt virtual) reprezentând fracțiunea din debitul cardiac care, ocolind plămânul, ar genera aceeași diferență $P(A\text{-}a)O_2$ pe care o generează totalitatea fenomenelor de șunt prezente la pacientul respectiv (atât șuntul absolut cât și cel relativ). CcO_2 este conținutul în oxigen al sângelui capilar ideal la ieșirea din alveolă; la acest nivel, hemoglobina este considerată saturată complet, iar presiunea parțială a oxigenului este aproximată cu cea din alveola (PAO_2). CaO_2 este conținutul în oxigen al sângelui arterial la nivelul cordului stâng și se măsoară prin recoltare de sânge arterial. CvO_2 este conținutul în oxigen al sângelui venos la nivelul arterei pulmonare și se măsoară din probe recoltate pe cateter pulmonar; recoltarea pe cateter venos central este considerată incorectă, dar, totuși, satisfăcătoare. Saturația în oxigen la nivelul cavei superioare este asemănătoare cu cea din artera pulmonară (70-75%), dar inferioară celei din cava inferioară; se consideră că, la nivelul atriului drept, aportul de sânge venos intens desaturat (SvO_2 35-40%) drenat prin sinusul coronar echilibrează saturația mai mare a sângelui provenit din cava inferioară. Măsurătorile pentru evaluarea șuntului se fac în cursul administrării de oxigen la FiO_2 de 0,4.

CcO_2, CaO_2, CvO_2 se calculează conform ecuațiilor de mai jos:

$$CcO_2 = 1{,}34 \times Hb + 0{,}003\ PaO_2$$
$$CaO_2 = 1{,}34 \times Hb \times SaO_2/100 + 0{,}003\ PaO_2$$
$$CvO_2 = 1{,}34 \times Hb \times SvO_2/100 + 0{,}003\ PvO_2$$

Unitățile de măsură sunt următoarele: CcO_2, CaO_2, CvO_2 – ml O_2 / dl sânge; PAO_2, PaO_2, PvO_2 (presiunile parțiale ale oxigenului în alveolă, sânge arterial, sânge venos) – mmHg; SaO_2, SvO_2 (saturația hemoglobinei în sângele arterial, respectiv venos) sunt valori procentuale; 1,34 mlO_2/mg Hb reprezintă

capacitatea hemoglobinei de a fixa oxigenul (1 mg Hb fixează 1,34 ml O_2); 0,003 ml O_2 / (dl sânge x mmHg) reprezintă coeficientul de solubilitate al oxigenului în plasmă, respectiv cantitatea de oxigen dizolvată în 100 ml sânge la presiunea de 1 mmHg. În aceste ecuații, conținutul de oxigen este exprimat ca suma dintre cantitatea de oxigen fixată pe hemoglobină și cea dizolvată în plasmă – se observă că ultimul termen are valori aproape neglijabile comparativ cu primul termen. La FiO_2 de 0,4, PAO_2 este de aproximativ 240 mmHg, iar la FiO_2 de 0,2 de aproximativ 100-105 mmHg; valoarea PaO_2, PvO_2, SaO_2 și SvO_2 sunt furnizate de analiza gazelor sanguine în probele recoltate. Spre exemplu, la Hb de 15 mg/dl, SaO_2 de 98% și PaO_2 de 95 mmHg conținutul în oxigen al sângelui arterial este de aproximativ 20 ml O_2 / 100 ml sânge. La debit cardiac și consum tisular de oxigen normale, diferența în conținut $C(a\text{-}v)O_2$ este de aproximativ 5 ml O_2 / dl sânge; în stările de șoc valoarea scade spre 3 ml O_2/dl.

Calculul estimativ al fracției de șunt se poate face și după o formulă simplificată în cazul bolnavilor cu debit cardiac normal și având PaO_2 peste 150-170 mmHg:

$$\frac{Qs}{Qt} = \frac{P(A\text{-}a)O2}{20}$$

O dată cu creșterea debitului cardiac, șuntul asociat unei anumite diferențe $P(A\text{-}a)O_2$ va crește progresiv, fapt ce se poate deduce din ecuația de baza a fracției de șunt; în cazul unui debit cardiac în limite fiziologice, sângele tinde să perfuzeze cu precădere ariile pulmonare bine ventilate în timp ce la debite cardiace mari, o mare parte a sângelui va trece prin arii ventilate deficitar. În acest context, se poate afirma că o valoare scăzută a PaO_2 la pacienții cu debit cardiac redus semnifică o disfuncție pulmonară mult mai consistentă decât aceeași PaO_2 la pacienți cu debit cardiac crescut. De aici derivă și conceptul indexului de șunt (șunt index SI), egal cu raportul dintre Qs/Qt exprimat în procente și valoarea indexului cardiac (CI) exprimat în litri/minut/m^2.

$$SI = (Qs/Qt) / CI$$

Spre exemplu, la un Qs/Qt egal cu 0,2 - respectiv 20%, asociat cu un index cardiac de 3 litri/minut/m^2, SI rezultat este egal cu 6,6. Pacienții având SI mai mare de 5,0 necesită de obicei suport ventilator.

În general, se consideră că mărimea șuntului intrapulmonar cuantifică cu destulă acuratețe disfuncția pulmonară a pacienților cu insuficiență respiratorie acută, iar fracția de șunt Qs/Qt are atât valoare diagnostică în ceea ce privește instalarea și evoluția insuficienței respiratorii, cât și valoare orientativă în ceea ce privește tratamentul indicat. Valori ale Qs/Qt sub 5% sunt considerate în limite fiziologice; sub 10%, șuntul este în general nesemnificativ clinic – un șunt de 10% este adesea prezent în cursul anesteziei datorită modificărilor respiratorii induse de aceasta; valori între 15 – 30% necesită terapia gradual agresivă a insuficienței respiratorii, incluzând suport ventilator, utilizarea concentrațiilor crescute de oxigen și PEEP (PEEP indicat în special în cazul pacienților septici ori traumatizați). Un raport $PaO_2/FiO_2 < 200$ indică în general un șunt > 20%. Valori ale șuntului peste 30-35% sunt în general incompatibile cu supraviețuirea chiar și în condiții de terapie intensivă, deoarece, așa cum se vede în diagrama alăturată, peste un anumit prag al șuntului tratamentul cu oxigen în concentrații crescute pierde abrupt din eficacitate (Fig.4.6):

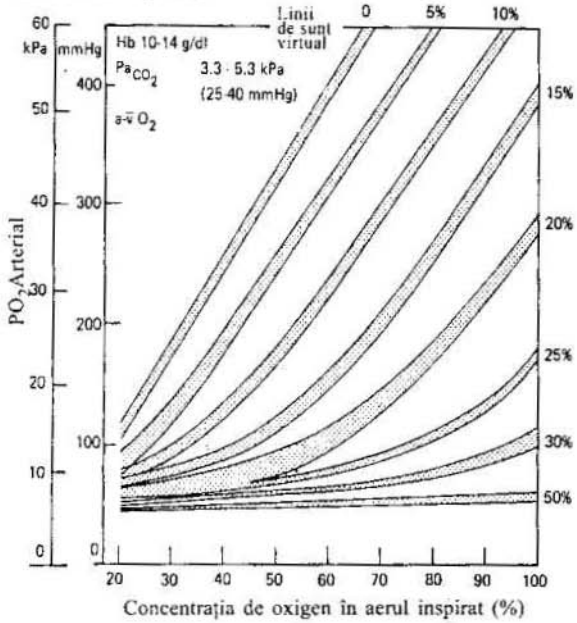


Fig.4.6 Diagramele de șunt reflectă concentrațiile de oxigen în aerul inspirat necesare atingerii anumitor valori ale PaO_2 în cazul existenței unor șunturi de diverse mărimi. Diagramele iau în calcul o diferență arterio-venoasă a conținutului de oxigen de 5 ml/dl, Hb = 10-14 g/dl și o $PaCO_2$ egală cu 25-40 mmHg.

CONTROLUL RESPIRAȚIEI

Respirația spontană este rezultatul activității ritmice desfășurate la nivelul centrilor nervoși respiratori aflați în trunchiul cerebral. Activitatea neuronală bazală este modificată de stimuli proveniți din alte zone nervoase centrale (corticale, subcorticale), dar și de la receptori periferici. Ajustarea respirației are ca scop atât menținerea homeostaziei gazelor sanguine, respectiv a PaO_2, $PaCO_2$ și a pH-ului sanguin, cât și adaptarea la variate solicitări la care este supus organismul. Tot prin activitatea centrilor respiratori are loc și modularea tiparului respirator (amplitudine, frecvență) în scopul optimizării travaliului respirator în diverse situații clinice ori în scopul efectuării anumitor activități precum vorbirea, ingestia alimentelor, efortul fizic.

Centrii respiratori sunt situați în bulb și sunt constituiți din două grupe de neuroni, inspiratori și expiratori, ce formează un sistem bipolar aflat în echilibru. Neuronii inspiratori posedă automatism intrinsec și descarcă periodic impulsuri spre musculatura inspiratorie, în special spre diafragm și intercostali, ceea ce provoacă inspirul. Stimulii proveniți de la diafragm și structurile toracice care se destind determină activarea grupelor neuronale expiratorii care exercită un efect inhibitor asupra neuronilor inspiratori. În fapt, expirul este un proces activ doar în situații de efort respirator; activitatea neuronilor expiratori este redusă în condiții bazale, respirația fiind axată pe descărcările ritmice inspiratorii. În expirul forțat, activitatea neuronilor expiratori devine importantă și datorită descărcării de impulsuri spre musculatura expiratorie. Centrii pontini apneustic și pneumotaxic par a juca un rol redus în cursul respirației normale; centrul pneumotaxic pare a fi implicat în accelerarea ritmului inspirator și scurtarea inspirului. Reflexul Hering-Breuer, inhibitor al expirului, declanșat de distensia structurilor pulmonare, se manifestă doar la volume tidal peste 1500 ml și, în ansamblu, are rol extrem de redus la subiecții umani. În anumite situații, musculatura respiratorie poate trece sub control cortical.

Căile eferente prin care se realizează controlul respirației sunt constituite din fibre motorii descendente, motoneuroni spinali și fibre motorii ce se distribuie musculaturii efectoare (intercostali, scaleni, pectorali, sternocleidomastoidieni). Există trei grupuri de motoneuroni: (a) un grup răspunzător de mișcările respiratorii ritmice, regulate, involuntare; (b) un grup răspunzător de mișcările respiratorii involuntare aritmice (tuse, strănut, sughiț) și (c) un grup ce primește și stimuli de origine corticală, implicat în mișcări voluntare ce modulează respirația în scopul vorbirii. Eferentele spre diafragm sunt transmise pe calea nervilor frenici (origine C3-C5) și a ultimilor 5 nervi intercostali. Alte eferente sunt direcționate spre căile aeriene superioare și intrapulmonare.

Căile aferente centrilor respiratori (exceptând pe cele cortico-bulbare) sunt tot medulare. Stimulii generatori de impulsuri destinate centrilor respiratori au origine variată. Stimulii iritanți ce acționează pe receptori bronșici, traheali, laringieni, faringieni, nazali induc reflexe de tuse, strănut, obstrucție a glotei; iritanții supraglotici au în general un efect depresor asupra respirației, în timp ce iritanții infraglotici au efect stimulant. Stimulii proveniți de la proprioceptorii musculari informează asupra poziției și mișcărilor, având rol important în adaptarea ritmului respirator și a minut-volumului la efort fizic; în acest caz, intervin și impulsuri de origine corticală. Relevanța reflexului Hering-Breuer a fost menționată. Stimuli proveniți de la receptori juxtacapilari și juxtaalveolari induc o respirație rapidă, superficială sau chiar apnee; receptorii sunt stimulați în edemul pulmonar sau în iritația plămânului din cursul emboliei grăsoase. Mușchii respiratori, la fel ca toată musculatura scheletică, posedă fusuri neuro-musculare ce intervin în modularea forței de contracție corespunzator sarcinii aplicate; întinderea fusului determină stimularea receptorilor anulo-spirali și închiderea unui reflex medular rapid, având ca finalitate creșterea forței de contracție. Mecanismul este important în adaptarea contracției la creșterea rezistenței la fluxul aerian. Reflexul este diminuat, dar conservat în cursul anesteziei (chiar și în condițiile unei curarizări parțiale) și pacientul poate compensa creșteri ale rezistenței la flux generate de mici imperfecțiuni ale circuitului anestezic ori de obstrucția parțială a căii aeriene.

Tusea este un act reflex important, aflat parțial sub control voluntar. Tusea este declanșată de iritanți și corpi străini traheo-bronșici sau laringieni; ea poate fi provocată exclusiv de stimuli corticali, dar în majoritatea cazurilor este un reflex vagal, involuntar. Reflexul constă în succesiunea inspir profund, închiderea glotei, contracția forțată a diafragmului, a mușchilor expiratori abdominali și toracici - aceasta provoacă presiuni

intratoracice de până la 100 cm H_2O; la deschiderea bruscă a glotei aerul este evacuat sub presiune şi cu mare viteză, antrenând mucus şi corpii străini iritanţi. Concomitent are loc compresiunea dinamică a bronhiilor şi traheei, ceea ce creşte viteza de evacuare a aerului. Mecanica reflexului de tuse a fost descrisă şi în secţiunea referitoare la anatomia funcţională a laringelui. Tusea poate fi declanşată şi de stimuli iritanţi de origine pleurală (tusca pleurală). Pentru ca tusea să fie eficientă, ea necesită un volum inspirator suficient, forţă expiratorie adecvată şi o glotă funcţională.

Strănutul este un reflex declanşat de iritanţi ai mucoasei nazale şi constă dintr-un efort expirator cu glota deschisă, aerul fiind blocat temporar de vălul palatin care apoi lasă brusc loc evacuării sub presiune.

Sughiţul este o contracţie diafragmatică spasmodică care generează un inspir în timpul căruia glota se închide brusc; sughiţul este declanşat de stimularea receptorilor diafragmatici (întindere, iritanţi) sau are origine centrală.

Laringospasmul este generat de un reflex primar ce protejează plămânii de inhalarea unor substanţe nocive; este declanşat de stimularea chimică sau tactilă a receptorilor supra şi subglotici; reflexul este diminuat la vârstnici.

Apneea sau obstrucţia căii aeriene pot induce *trezirea* din somn sau superficializarea gradului de sedare: acesta este unul din reflexele complexe ale reglării funcţiei aparatului respirator. Reflexul este declanşat de scăderea PaO_2 şi este diminuat de către administrarea de opioide sau de sedarea profundă. Apneea de somn poate fi: a) obstructivă, însoţită uneori de desaturări marcate ale hemoglobinei, repetate în cursul somnului sau b) de tip central, neobstructivă, legată de disfuncţionalităţi în activitatea ritmică a centrilor respiratori sau a sensibilităţii chemoreceptorilor la O_2 şi CO_2.

Hipotensiunea determină intensificarea ventilaţiei prin stimularea baroceptorilor carotidieni. Emoţiile puternice (frică, furie), prin descărcarea de catecolamine, intensifică ventilaţia concomitent cu stimularea cardiovasculară. Sepsa este un stimul extrem de puternic al centrului respirator - injectarea de endotoxină în LCR determină hiperventilaţie extremă. Pacienţii care încep să hiperventileze fără o cauză evidentă trebuie suspectaţi de hipoxemie, sepsă ori embolie pulmonară până la proba contrarie. Creşterea temperaturii organismului stimulează respiraţia. Efortul fizic stimulează respiraţia atât pe calea aferenţelor corticale, cât şi pe cea a creşterii nivelului sanguin al CO_2.

Cei mai importanţi stimuli ai respiraţiei sunt scăderea PaO_2, scăderea pH-ului sanguin şi mai ales creşterea $PaCO_2$; acţiunea se exercită prin intermediul chemoreceptorilor centrali, aflaţi în podeaua ventriculului IV sau a celor periferici de la nivelul glomului carotidian (inervat de nervul glosofaringian) şi ai arcului aortic (inervat de nervul vag). Chemoreceptorii centrali răspund la variaţiile $PaCO_2$ şi ale pH-ului. Receptorii periferici răspund la variaţiile PaO_2 şi de pH, dar numai în mică măsură la variaţiile $PaCO_2$.

Stimulul hipercapnic. Valori ale $PaCO_2$ peste 45 mmHg definesc hipercapnia, iar cele sub 35 mmHg definesc hipocapnia. Hipercapnia acţionează asupra chemoreceptorilor centrali prin intermediul modificărilor de pH ale LCR. Bariera hematoencefalică este foarte permeabilă la CO_2, dar puţin permeabilă pentru ionii bicarbonat; capacitatea LCR de a tampona creşteri ale concentraţiei H^+ este scăzută şi echilibrarea se realizează lent. Spre deosebire de variaţiile nivelului sanguin al HCO_3^-, variaţiile $PaCO_2$ se reflectă în LCR extrem de rapid (secunde) determinând creşterea concentraţiei ionilor H^+ la acest nivel, respectiv scăderea pH-ului. Scăderea pH-ului stimulează chemoreceptorii centrali determinând creşterea ventilaţiei alveolare (creşterea frecvenţei şi amplitudinii respiraţiilor) şi, în final, readucerea $PaCO_2$ în limite fiziologice prin eliminarea CO_2. Relaţia între $PaCO_2$ şi minut-volum este relativ liniară la valori ale $PaCO_2$ cuprinse între 40 şi 90 mmHg. Între aceste valori are loc o creştere a minut-volumului cu 2 litri/min. Stimularea maximă este atinsă la valori ale $PaCO_2$ de 90-100 mmHg; peste aceste valori $PaCO_2$ are efect depresant respirator şi se instalează narcoza cu CO_2. Revenirea la ventilaţia bazală după stimularea acesteia de creşteri ale $PaCO_2$ se realizează lent, cu o perioada de latenţă (ore).

Răspunsul ventilator la $PaCO_2$ este prompt, deoarece mici variaţii ale $PaCO_2$ (respectiv ale pH-ului sanguin) determină variaţii importante şi rapide ale pH-ului LCR. Nivele cronic crescute ale $PaCO_2$ nu se concretizează însă în stimulare nelimitată în timp a ventilaţiei alveolare, deoarece, treptat (36-48 ore), conţinutul în HCO^-_3 al LCR începe să crească, are loc tamponarea

concentrațiilor de H^+ și normalizarea pH-ului LCR. Astfel, la bolnavii cu retenție cronică de CO_2 ($PaCO_2$ cronic crescut peste valorile normale) singurul stimul al respirației rămâne scăderea PaO_2 – aceasta contraindică terapia cu concentrații sau volume mari de oxigen și creșterea PaO_2 peste 60-70 mmHg. Scăderea $PaCO_2$ și creșterea pH-ului LCR au efect invers determinând scăderea ventilației alveolare. O situație paradoxală o reprezintă pacienții cu alcaloză respiratorie severă, la care $PaCO_2$ este scăzută și ar fi de așteptat o depresie a ventilației; la acești pacienți valorile mult scăzute ale $PaCO_2$ determină vasoconstricție cerebrală urmată de acidoza locală și scăderea pH-ului LCR, ceea ce provoacă stimularea centrilor respiratori și accentuarea hiperventilației - soluția întreruperii cercului vicios o reprezintă reinhalarea din aerul expirat până la normalizarea $PaCO_2$.

Acidoza metabolică deplasează înspre stânga curba răspunsului ventilator la modificările $PaCO_2$ (accentuează răspunsul) și stimulează ventilația chiar și în lipsa modificărilor $PaCO_2$. Scăderea PaO_2 augumentează răspunsul ventilator la stimulul hipercapnic. Anestezicele volatile deprimă răspunsul la creșterea CO_2 în maniera dependentă de doză; barbituricele, benzodiazepinele (în special administrate în bolus i.v.), fenotiazinele, în doze ce induc sedare substanțială au același efect. Opioidele deprimă puternic răspunsul la CO_2, în special dacă se asociază cu starea de somn (10 mg morfină înjumătățesc amploarea răspunsului). Ketamina, droperidolul și N_2O nu afectează răspunsul la creșterea CO_2. Orice scădere a forței musculare, a complianței pulmonare sau a rezistenței la flux scad răspunsul efectiv (volum-minutul) la creșterea $PaCO_2$ deși centrii respiratori sunt stimulați corespunzător.

Stimulul hipoxic. Scăderea PaO_2 stimulează chemoreceptorii glomusului carotidian determinând augumentarea ventilației, dar răspunsul este de amplitudine mult mai mică raportat la cel indus de stimulul hipercapnic. Celulele glomusului carotidian au un consum crescut de oxigen și o mare sensibilitate la scăderea PaO_2, dar și la scăderea tensiunii arteriale medii (scăderea acesteia sub 70-80 mmHg are efect stimulator asupra centrilor respiratori). Augumentarea ventilației este direct proporțională cu scăderea nivelului oxigenului arterial- ventilația crește liniar cu scăderea SaO_2 și variază conform unei curbe cu nivelul PaO_2. Răspunsul este puternic la PaO_2 sub 45 mmHg, dar diminuează substanțial la PaO_2 peste 50-60mmHg. Stimulul hipoxic devine important în condițiile de ascensiune la altitudine, hipoventilație, apnee (voluntară sau de somn) sau la bolnavii cu nivele cronic crescute ale $PaCO_2$. Creșterea concomitentă a $PaCO_2$ augumentează puternic răspunsul la scăderea PaO_2 (deviere la dreapta a curbei de răspuns).

Anemia și intoxicația cu monoxid de carbon nu decurg întotdeauna cu scăderi accentuate ale PaO_2 și, în consecință, nici cu stimularea respirației. Răspunsul la scăderea PaO_2 este mult diminuat de anesteziceie volatile (abolirea reflexului se petrece la concentrații subanestezice, de 0,1-0,2MAC). Răspunsul scade substanțial în cursul somnului REM. Sedativele modifică în mică măsură răspunsul la scăderea PaO_2. Chirurgia carotidiană bilaterală (endarterectomie) poate duce la eliminarea completă a reflexului declanșat de hipoxemie.

SCHIMBUL DE GAZE

Schimbul de gaze la nivel pulmonar este bazat pe difuziune și este strâns corelat cu presiunile parțiale ale O_2 și CO_2 în sânge și alveolă.

Difuziunea oxigenului și a dioxidului de carbon între alveolă și capilar se realizează prin membrana alveolocapilară, sub acțiunea gradientelor de presiune parțială a gazelor în aer și plasmă. Conform legilor fizicii (Dalton), presiunea unui amestec gazos este suma presiunilor parțiale ale gazelor componente. Presiunea parțială a unui gaz din amestec este presiunea pe care acest gaz ar exercita-o în cazul în care ar ocupa singur întreg volumul ocupat de amestec și reprezintă tot atâtea procente din presiunea totală câte procente reprezintă gazul în cadrul amestecului. Difuziunea se realizează dinspre presiuni parțiale superioare spre cele inferioare, până la egalizarea presiunilor de o parte și de alta a membranei alveolocapilare. Gradientul presional alveolo-capilar (gradientul de difuziune pulmonară) este egal cu diferența dintre presiunea parțială a gazului în alveolă și cea din sângele capilar. Difuziunea unui gaz din mediu gazos în mediu lichid și invers depinde nu doar de gradientul de difuziune pulmonară, ci și de solubilitatea gazului în respectivul lichid: cu cât solubilitatea este mai mare, cu atât trecerea din mediul gazos

în cel lichid este mai rapidă. Trecerea gazului din alveolă în sânge se face prin membrana alveolocapilară, constituită în proporție de 80% din apă; solubilitatea CO_2 în apă este mult mai mare decât a O_2 ceea ce face ca viteza de traversare a membranei să fie proporțional mai mare în cazul CO_2. Cu alte cuvinte, coeficientul de difuziune (D) al CO_2 este mult mai mare (de aproximativ 20 de ori) decât cel al O_2. Coeficientul de difuziune al gazului este echivalent cu volumul de aer ce difuzează prin membrana alveolocapilară în decurs de 1 minut, la un gradient de presiune parțială de 1 mm Hg. Coeficientul de difuziune al O_2 este de 21 ml/min/mm Hg, iar al CO_2 de 400-450 ml/min/mmHg.

Legea difuziunii enunțată de către Fick cuantifică rata de difuziune a gazelor printr-o membrană ca cea alveolocapilară: volumul de gaz care difuzează în unitatea de timp (V) este direct proporțional cu suprafața membranei (A), gradientul de presiune parțială între alveolă și capilar P(A-a) și cu coeficientul specific de difuziune al gazului (D), dar invers proporțional cu grosimea membranei (d).

$$V = D \times A \times P(A-a)/d$$

În condiții fiziologice, presiunile parțiale ale O_2 (PvO_2) și CO_2 ($PvCO_2$) în sângele venos ce sosește la nivelul alveolei sunt de aproximativ 45 mmHg pentru fiecare dintre cele două gaze; intraalveolar presiunile parțiale sunt de 95-105 mmHg (PAO_2), respectiv 40 mmHg ($PACO_2$). Se observă un gradient presional de aproximativ 50-60 mmHg în cazul O_2 și unul extrem de redus (5-6 mmHg) în cazul CO_2. Chiar și în aceste condiții, datorită coeficientului de difuziune mare, CO_2 traversează membrana mai ușor decât O_2.

Difuziunea unui gaz prin membrana alveolo-capilară este limitată fie de capacitatea sa de difuziune prin membrană, fie de perfuzia capilară. În cazul compușilor care au afinitate mare pentru Hb, moleculele ce pătrund din alveolă în capilar se leagă rapid de Hb rămânând foarte puține molecule dizolvate în plasmă - câtă vreme aceste molecule dizolvate generează presiunea parțială a gazului, consecința este menținerea unui gradient presional important, unicul factor limitant al transferului fiind capacitatea de difuziune prin membrană a gazului. Acesta este cazul monoxidului de carbon. La polul opus se găsește N_2O, care nu se leagă de Hb, tot gazul ajuns în capilar fiind dizolvat - are loc scădere rapidă și anularea gradientului presional. Noi molecule de N_2O vor trece în sânge doar în clipa în care fluxul sanguin capilar spală moleculele deja dizolvate, restabilind gradientul presional. Transferul de oxigen reprezintă o situație intermediară (legarea de Hb este mai slabă decât în cazul CO) fiind în general limitat de perfuzie; în condiții normale, limitarea este relativă. O limitare reală poate fi însă impusă de difuziune în condițiile în care membrana alveolo-capilară se îngroașă (fibroză pulmonară, edem interstițial sau intraalveolar, ARDS) sau scade suprafața de transfer (emfizem pulmonar, boli restrictive). O altă limitare poate surveni în cazul unui timp de tranzit capilar extrem de redus care să nu permită saturarea Hb (debit cardiac mult crescut). Transferul de CO_2 este limitat tot de difuziune, dar la această limitare se ajunge mai târziu decât în cazul oxigenului; CO_2 este mult mai puțin susceptibil la alterarea membranei. În consecință, în cazul bolilor menționate, hipercapnia apare mai târziu decât hipoxemia.

Într-un caz ideal, presiunea parțială a oxigenului în sângele capilar ce părăsește alveola ar fi egală cu cea alveolară; în realitate, există o diferența între PaO_2 în sângele care ajunge în atriul stâng și PAO_2. Valoarea diferenței alveolo-arteriale a presiunii parțiale a oxigenului, $P(A\text{-}a)O_2$, este un bun indicator al eficienței schimburilor gazoase sau al prezenței unei afecțiuni pulmonare.

Presiunea parțială a O_2 în aerul atmosferic este egală cu 21% din 760 mmHg (presiunea atmosferică), adică 159 mmHg. Prin umidificare în căile aeriene superioare, aerul inspirat nu-și modifică presiunea totală, dar se îmbogățește cu vapori de apă saturați, a căror presiune parțială la 37°C este de 47 mmHg. În consecință, presiunea parțială a O_2 în aerul inspirat (PiO_2) va fi 21% din 713 mmHg, adică 149 mmHg, La altitudine, unde presiunea atmosferică este mai mică de 760 mmHg, PiO_2 va fi în mod proporțional mai mică de 149 mmHg. PiO_2 diferă de presiunea parțială a O_2 în aerul alveolar (PAO_2), deoarece, o dată ajuns în plămân, aerul inspirat se amestecă cu volumul rezidual și al spațiului mort anatomic care au o altă compoziție. O ecuație care aproximează PAO_2 este următoarea:

$$PAO_2 = PiO_2 - \frac{PACO_2}{RQ}$$

$PACO_2$ este presiunea parțială a CO_2 în aerul alveolar la debutul inspirului, iar RQ este coeficientul respirator, egal cu raportul volumic între CO_2 produs și

O_2 consumat de către organism în unitatea de timp (RQ exprimă în fond raportul între volumele gazoase ale O_2 şi CO_2 care traversează membrana alveolocapilară). RQ depinde de compoziţia dietei alimentare, având o valoare medie de 0,8 în condiţii de repaus şi dietă echilibrată: consum 250 ml O_2/min şi producţie 200ml CO_2/min. RQ poate varia între 0,7 în cazul consumului exclusiv de lipide şi 1,0 în cazul consumului exclusiv de glucide – acest fapt devine important în cazul bolnavilor critici nutriţi parenteral cu mari cantităţi de glucoză, deoarece CO_2 se produce în cantităţi sporite, fapt ce solicită suplimentar funcţia respiratorie.

Diferenţa între $PACO_2$ şi $PaCO_2$ (presiunea parţială a CO_2 în sângele arterial) este extrem de mică datorită difuziunii eficiente a CO_2 prin membrana alveolo-capilară; ecuaţia de mai sus poate fi rescrisă sub o formă alternativă, utilă din punct de vedere clinic:

$$PAO_2 = PiO_2 - \frac{PACO_2}{RQ}$$

În aceste condiţii şi conform ecuaţiei, la o $PaCO_2$ egala cu 40 mmHg şi FiO_2 (fracţia inspiratorie a oxigenului) egală cu 0,21(aer atmosferic), PAO_2 devine 100-105 mmHg.

Presiunea parţială a oxigenului în sângele ce ajunge la alveolă (PvO_2) este , după cum s-a menţionat, 45 mmHg (valoarea este orientativă şi depinde direct de o multitudine de factori, de la consumul tisular de oxigen, la fixarea O_2 pe Hb). La trecerea prin capilarul pulmonar, oxigenul difuzează dinspre alveolă spre capilar conform gradientului de presiune parţială, până la egalizarea presiunilor. Ideal, ar trebui ca PaO_2 la intrarea în atriul stâng să fie 100-105 mmHg. Totuşi, chiar şi în cazul unei difuziuni eficiente, datorită şunturilor fiziologice şi a faptului că raportul V/Q nu este uniform şi ideal per ansamblul plămânului, PaO_2 în atriul stâng este de aproximativ 95 mmHg. Valoarea normală a diferenţei $P(A-a)O_2$ este de 5-15 mmHg (în medie, 10 mmHg). Această valoare creşte progresiv o dată cu înaintarea în vârstă, datorită scăderii CRF şi a diferenţei între CC şi CRF; astfel, în condiţii fiziologice, PaO_2 poate fi aproximată (fără a fi măsurată) de următoarea ecuaţie:

$$PAO_2 = 102 - \frac{\text{vârsta (ani)}}{3}$$

Diferenţa $P(A-a)O_2$ poate creşte la 50-60 mmHg la începutul administrării de O_2 100%, fiind însă vorba despre o creştere a PAO_2 şi nu despre o scădere a PaO_2. Inspirul de O_2 100% determină eliminarea din alveole a azotului şi realizarea unei diferenţe $P(A-v)O_2$ mari urmată de creşterea ratei de difuziune a O_2 din alveole în capilar; consecinţa este golirea alveolei de gaz şi apariţia atelectaziei (complicaţie a terapiei cu oxigen în concentraţie crescută). Creşterile $P(A-a)O_2$ asociate cu scăderea PaO_2 sunt patologice şi se datorează fie alterării membranei alveolocapilare cu reducerea difuziunii gazoase, fie creşterii peste limitele fiziologice ale fracţiei de şunt (Qs/Qt), fie alterării raportului V/Q (mecanismele au fost detaliate în paragrafele precedente). O altă cauză este scăderea gradientului $P(A-v)O_2$, ceea ce duce la scăderea ratei de difuziune a oxigenului prin membrana alveolo-capilară; aceasta se petrece în cazul unei extracţii tisulare de oxigen scăzute (creşte PvO_2) sau în cazul hipoventilaţiei alveolare. O situaţie particulară o reprezintă urcarea la altitudine, când scade atât PAO_2, cât şi PvO_2, dar, în ansamblu, $P(A-v)O_2$ se micşorează. Valori ale $P(A-a)O_2$ cuprinse între 35 şi 55 mmHg denotă o disfuncţie pulmonară medie în timp ce valori peste 55 mmHg se regăsesc în disfuncţii severe.

Trebuie subliniat că cele expuse reprezintă o descriere mult simplificată: compoziţia gazelor alveolare depinde şi de alţi factori decât cei menţionaţi mai sus, în special de dinamica ventilaţiei şi modificările volumelor pulmonare în condiţii fiziologice sau patologice. Relaţia între ventilaţia alveolară (VA) şi PaO_2, respectiv $PACO_2$, este prezentată în figura 4.7.

Se observă că în condiţii de hipoventilaţie extremă PAO_2 se prăbuşeşte; hipoxemia apare, de regulă, la volume-minut sub 4 litri. Creşterea PAO_2 se realizează mult mai eficient prin creşteri uşoare ale FiO_2 decât prin mărirea volum-minutului ventilator. În aceste condiţii, un volum-minut de 3-4 litri la FiO_2 0,3-0,4 elimină practic riscul de hipoxie, faptul având implicaţii majore în cursul anesteziei sau a pacienţilor deprimaţi respirator (postanestezic). Pe baza FiO_2, ecuaţia oxigenului alveolar se poate rescrie:

$$PAO_2 = 713 \times FiO_2 - \frac{PACO_2}{RQ}$$

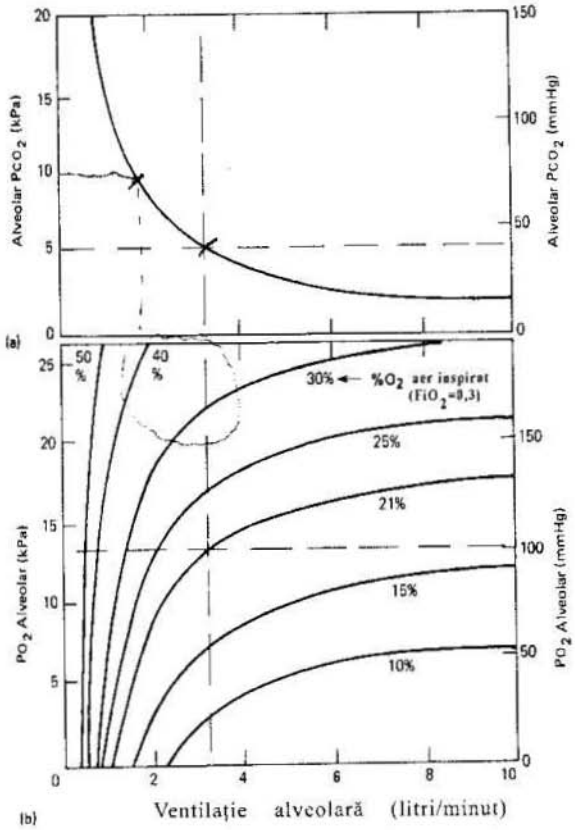


Fig.4.7 Variația PaO_2 și $PACO_2$ în funcție de ventilația alveolară. Creșteri minime ale FiO_2 duc la creșteri substanțiale ale PAO_2 și PaO_2.

O altă aproximare utilă clinic propune obținerea valorii PAO_2 prin multiplicarea cu 6 a concentrației de oxigen inspirat: $PAO_2 = FiO_2 \times 600$.

În condiții de creștere a consumului de O_2 și a producției de CO_2 (frison, efort, stări hipercatabolice), menținerea unei PAO_2 (respectiv PaO_2) corespunzătoare impune atât evacuarea eficientă a CO_2 din alveole pentru a face loc gazului proaspăt, cât și menținerea unei $PaCO_2$ în limite normale. Difuziunea CO_2 nefiind un factor limitant, eliminarea acestuia depinde în primul rând de ventilația alveolară; pe grafic se observă că dublarea ventilației alveolare determină înjumătățirea $PaCO_2$. În consecință, menținerea PAO_2 impune mărirea ventilației alveolare, în caz contrar având loc creșterea $PACO_2$ și scăderea PAO_2; concomitent se asigură și aportul crescut de oxigen. Tot legat de compoziția gazului alveolar trebuie amintit și efectul de concentrație al celui de-al treilea gaz (N_2O spre exemplu), care poate determina scăderi tranzitorii marcate ale PAO_2 la trezirea din anestezie sau creșteri ale PAO_2 la inducție.

Presiunea parțială a CO_2 în sângele arterial poate fi evaluată numeric în funcție de producția de CO_2 a organismului (VCO_2 – ml/min) și de ventilația alveolară (VA – l/min):

$$PaO_2 = K \times \frac{VCO_2}{VA}$$

VCO_2 fiziologic este de 200 ml/min, VA de 4 l/min., iar constanta K=0,84. $PaCO_2$ dedus este de aproximativ 40-42 mmHg. Dublarea VA înjumătățește $PaCO_2$, conform curbei prezentate anterior (Fig.4.7). Considerând că VA poate fi exprimată și în funcție de volumul/minut (MVR) și raportul VD/VC corespunzător spațiului mort, ecuația se poate rescrie:

$$PaO_2 = K \times \frac{VCO_2}{MVR(1-VD/VC)}$$

În aceste condiții, creșteri ale raportului VD/VC de la 0,3 la 0,6 (eveniment curent în ARDS) impun dublarea minut-volumului pentru a se menține aceeași $PaCO_2$.

$PACO_2$ și $PaCO_2$ cresc în condiții de scădere a minut-volumului sau de creștere a spațiului mort ori a producției de CO_2. $ETCO_2$ este un bun indicator al eliminării CO_2 prin plămân. Scăderea relativ bruscă a $ETCO_2$ sugerează obstrucția căii aeriene, hipoventilație, creșterea spațiului mort sau o diminuare acută a debitului cardiac. Scăderea lentă a $ETCO_2$ sugerează modificări graduale ale funcției pulmonare, iar creșterea $ETCO_2$ se corelează cu stări hipermetabolice.

TRANSPORTUL SANGUIN AL GAZELOR RESPIRATORII

Transportul oxigenului se realizează sub două forme: a) dizolvat în plasmă și b) prin legarea reversibilă de moleculele de hemoglobină. Calculul cantității de oxigen transportate în unitatea de volum sanguin s-a efectuat în paragraful referitor la șuntul pulmonar; în cazul sângelui arterial ecuația este:

$$CaO_2 = 1{,}34 \times Hb \times SaO_2/100 + 0{,}003\ PaO_2$$

Din cei aproximativ 20 mlO_2 existenți în condiții fiziologice în 100 ml sânge, marea majoritate este legată de Hb (98,5%), forma dizolvată având o pondere extrem de redusă (1,5%). Totuși, aceasta din urmă este forma care generează presiunea parțială a gazului în sânge.

Hemoglobina este o moleculă constituită din 4 subunități hem și 4 subunități proteice. Hem-ul conține ioni de fier bivalent (Fe++), singurul capabil să lege reversibil atomii de oxigen. Fiecare Hb poate transporta în mod teoretic 1,39 mlO_2; practic, această cantitate este ceva mai mică (1,34 mlO_2). Interacțiunea complexă între subunitățile moleculei de Hb face ca încărcarea Hb cu oxigen, condiționată de PaO_2, să varieze neliniar raportat la PaO_2. Saturarea Hb cuantifică gradul în care Hb leagă oxigenul și este exprimată în procente față de cantitatea totală de oxigen pe care o poate lega Hb. În cazul sângelui arterial,

$$SaO_2\,(\%) = \frac{[HbO_2] \times 100}{[HbO_2] - [Hb]}$$

La numitor se adaugă concentrațiile methemoglobinei și a carboxihemoglobinei în cazul prezenței acestora în sânge (fiziologic, concentrațiile lor sunt neglijabile). În figura 4.8 este reprezentată curba de saturare/disociere a hemoglobinei în funcție de variația PaO_2.

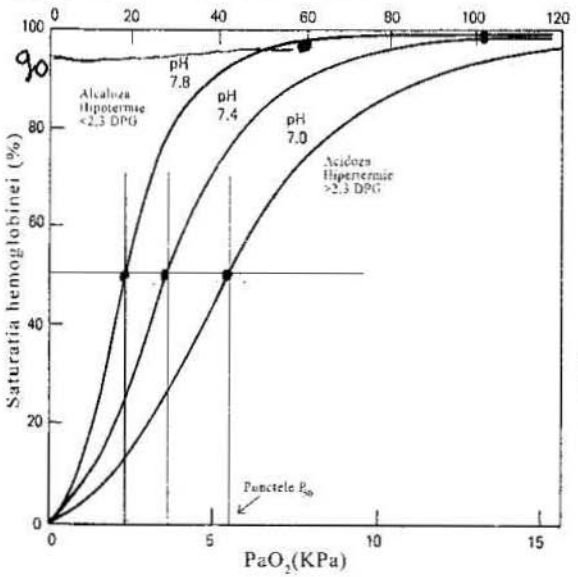


Fig.4.8 Curba de disociere a hemoglobinei și deplasarea ei spre stânga sau spre dreapta în diverse condiții patologice (cu modificarea valorii P50%).

În porțiunea sa inițială, curba are o pantă puțin accentuată, deoarece, din considerente fizico-chimice, legarea oxigenului se realizează mult mai rapid după ce Hb a captat primii atomi de oxigen. În porțiunea superioară, curba se aplatizează din nou datorită diminuării numărului de receptori liberi care pot lega oxigenul. La SaO_2 peste 90% creșterile PaO_2 nu sunt urmate de creșterea proporțională a SaO_2; creșteri ale PaO_2 peste 100 mmHg induc modificări minime ale SaO_2, valori apropiate de 100% necesitând PaO_2 de peste 300 mmHg. În condiții fiziologice, PaO_2 este de 100 mmHg, SaO_2 de 97-98%, în timp ce PvO_2 este de 45 mmHg, iar SvO_2 de 75%. Având în vedere procentul redus reprezentat de oxigenul dizolvat, creșterea PaO_2 peste 100 mmHg are efect minim și asupra CaO_2. Atâta timp cât afinitatea Hb pentru O_2 nu este modificată, obiectivul terapiei trebuie să fie menținerea PaO_2 în jurul valorii ideale de 90-100 mmHg sau de cel puțin 60 mmHg.

Presiunii parțiale a O_2 de 60 mmHg îi corespunde o SaO_2 de 90%: acest punct al curbei este semnificativ, deoarece aici panta curbei devine abruptă, scăderi minime ale PaO_2 generând desaturări importante urmate de prăbușirea cantității totale de oxigen transportate de sânge înspre țesuturi.

Un alt punct important al curbei este reprezentat de PaO_2 la care 50% din Hb este saturată; valoarea se notează cu P50 și este situată în jurul a 27 mmHg. Modificarea acestei valori în sensul scăderii sau creșterii sale definește *deplasarea curbei de disociație a Hb* spre stânga, respectiv spre dreapta.

Deplasarea spre *stânga* (scăderea P50) semnifică necesitatea unor PaO_2 mai mici pentru realizarea aceleiași SaO_2, respectiv o afinitate crescută a Hb pentru O_2; practic, devierea la stânga presupune o preluare mai ușoară a oxigenului la nivel pulmonar, dar o cedare mai dificilă a acestuia la nivel tisular, ceea ce în ansamblu este dezavantajos. Deplasarea spre stânga a curbei este determinată de scăderea temperaturii, a $PaCO_2$, a 2,3-DPG, de creșterea pH-ului (alcaloza), de prezența hemoglobinei fetale (copiii mici sunt predispuși hipoxiei tisulare) sau de prezența hemoglobinelor anormale (HbCO, MetHb, siclemic). Monoxidul de carbon are o afinitate extrem de mare pentru Hb, ceea ce determină apariția unei "anemii funcționale" în cursul intoxicației cu monoxid de carbon. Prezența monoxidului nu modifică PaO_2 și este

nedetectabilă prin analiza gazelor sanguine, dar poate fi detectată prin determinarea SaO_2 cu ajutorul pulsoximetrelor performante ce emit şi în frecvenţele de absorbţie ale HbCO. Disocierea HbCO poate fi accelerată de utilizarea terapiei cu oxigen hiperbar. Methemoglobinemia poate fi diminuată prin administrarea de acid ascorbic sau albastru de metilen. Devierea spre stânga a curbei impune o perfuzare superioară a ţesuturilor pentru aportul aceleiaşi cantităţi de oxigen. Trebuie menţionat că modificările cronice ale echilibrului acido-bazic (ale pH-ului) induc modificări compensatorii ale nivelului 2,3-DPG, cu tendinţa de revenire a curbei la poziţia bazală (48 ore). Nivelul 2,3-DPG are un rol compensator important în cazul pacienţilor cu anemie cronică, precum şi în situaţii de hipoxie, ischemie. Scăderi ale 2,3-DPG sunt asociate sepsei, malnutriţiei, hipofosfatemiei, transfuziei de sânge şi intoxicaţiei cu monoxid de carbon.

Devierea la *dreapta* a curbei este definită de creşterea P50 şi presupune modificări inverse celor descrise mai sus, având consecinţe favorabile în privinţa cedării O_2 la nivel tisular. Creşterea temperaturii (asociată intensificării metabolismului), scăderea pH-ului, creşterea 2,3-DPG (asociată metabolismului anaerob), cortizolul, aldosteronul şi creşterea $PaCO_2$ determină deplasarea curbei spre dreapta. Efectul scăderii pH-ului este mai important la nivelul sângelui venos, ceea ce favorizează cedarea O_2 în ţesuturi fără a modifica saturarea Hb la nivel pulmonar.

Corelarea curbei de saturaţie a Hb cu valoarea $PaCO_2$ are importanţă atât în plămân, cât şi în ţesuturi. La nivel pulmonar, captarea O_2 pe Hb intensifică eliberarea CO_2 din eritrocit şi eliminarea sa (efect Haldane). În periferie, creşterea cantităţii de CO_2 şi legarea acestuia de Hb creşte eliberarea de oxigen de pe Hb spre ţesut (efect Bohr). Ulterior, eliberarea oxigenului este urmată de creşterea captării CO_2. Fenomenul este important în condiţii de hipoxie şi acidoză.

Cantitatea totală de oxigen livrată ţesuturilor (DO_2) depinde atât de PaO_2, de nivelul Hb şi de gradul ei de saturare, cât şi de valoarea debitului cardiac (Q):

$$DO_2 = Q \times CaO_2$$

La un debit cardiac de 5 l/min, capacitatea de transport este de aproximativ 1000 ml O_2/min. Scăderile PaO_2, a nivelului Hb sau a debitului cardiac reprezintă cauzele majore ale DO_2 insuficient. Bolnavul critic sau politraumatizat şi în special cel septic necesită DO_2 peste 500-600 ml/min/m^2 suprafaţa corporală. Scăderea PaO_2 sau a Hb poate fi compensată până la un punct de creşterea debitului cardiac.

Consumul tisular de O_2 (VO_2) este cuantificat de ecuaţia Fick:

$$VO_2 = Q \times (CaO_2 - CvO_2)$$

Valorile fiziologice ale VO_2 sunt de aproximativ 250 ml/min, diferenţa ($CaO_2 - CvO_2$) se situează la 5 mlO_2/dl sânge, extracţia tisulară de oxigen fiind de aproximativ 25%. CvO_2 fiziologic este de 15 mlO_2/dl, SvO_2 de 75%, dar aceste valori se modifică în condiţii patologice. Extracţia tisulară de O_2 creşte peste 25% atunci când necesităţile tisulare cresc sau când debitul cardiac scade (are loc scăderea CvO_2, SvO_2 şi PvO_2).

În cursul perioadei postanestezice, frisonul este un eveniment comun şi cauzează creşteri marcate ale consumului tisular de O_2. Debitul cardiac nu este capabil întotdeauna să asigure aportul necesar de O_2 şi are loc o scădere a PvO_2 consecutivă creşterii extracţiei tisulare de oxigen; scăderea PvO_2 se suprapune şuntului intrapulmonar şi alterărilor raportului V/Q aferente anesteziei, crescând impactul acestora asupra PaO_2 şi creând un cerc vicios. Intraanestezic pot apărea atât alterări ale gazelor sanguine, cât şi scăderi ale debitului cardiac, acestea din urma determinând diminuarea DO_2. Totuşi, reducerea ratei metabolismului asociată anesteziei tinde să compenseze reducerea DO_2. Scăderea $PaCO_2$ consecutiv unei hiperventilaţii accidentale induce alcaloza şi reduce suplimentar aportul tisular de O_2 prin devierea la stânga a curbei de disociaţie a Hb; asocierea vasoconstricţiei augumentează efectul.

Valori SvO_2 sub 60% semnifică un aport scăzut al O_2 în periferie (şoc cardiogen, hipoxemie) sau extracţie crescută (stări hipermetabolice, frison, convulsii). Extracţia tisulară a O_2 este limitată de atingerea unor SvO_2 de aproximativ 40%; peste această limită se trece la metabolism anaerob. Creşterea SvO_2 peste 80% semnifică o livrare crescută de oxigen în periferie (hiperoxigenare, FiO_2 mare), debit cardiac crescut, nevoi tisulare scăzute (hipotermie, anestezie) sau consum tisular scăzut (şoc septic). Blocarea activităţii

mitocondriale (intoxicaţie cu cianuri) determină scăderea utilizării O_2 în periferie, scăderea extracţiei şi creşterea SvO_2. Datorită acţiunii intricate a mai multor factori, prezenţa unei SvO_2 normale nu exclude grave tulburări respiratorii sau cardiovasculare.

Rezervele de oxigen ale organismului prezintă importanţă în cadrul anesteziei. În condiţii de apnee, organismul consumă oxigen din rezerve, epuizarea acestora ducând la hipoxie tisulară. Rezervele fiziologice de O_2 ale adultului sunt de aproximativ 1500 ml, aparent mari relativ la consumul de 250 ml/min. Cei 1500 ml includ însă nu doar oxigenul de pe Hb (50%), ci şi cel existent în plămâni (30%) sau fixat pe mioglobină (20%). Oxigenul de pe mioglobină şi cel rămas pe Hb la o SaO_2 de 50% este cedat doar după apariţia hipoxiei severe. În consecinţă, disponibilitatea imediată nu depăşeşte 750-1000 mlO_2, fiind acoperită o apnee de maximum 3 minute, în condiţiile în care s-a respirat aer atmosferic. Hipoxemia severă poate fi prezentă şi după 90 de secunde de apnee. Oxigenarea tisulară scade rapid dacă apneea este consecutivă unei opriri cardiace sau a fost precedată de inhalarea unei mixturi gazoase hipoxice care anulează rezerva de oxigen intrapulmonară. Inexistenţa mioglobinei la nivel cerebral şi consumul crescut de oxigen în acest sector determină pierderea conştienţei în 10 secunde, dacă sunt întrunite condiţiile de mai sus. Administrarea de oxigen 100% înainte de apnee creşte rezerva la 4000-4500 ml, în primul rând prin creşterea rezervei intrapulmonare şi face posibilă o apnee de până la 7-10 minute (dependent de VO_2) fără apariţia hipoxiei tisulare. Principiul preoxigenării pacientului la inducţia anesteziei se bazează pe faptele expuse mai sus.

Transportul dioxidului de carbon se realizează sub 3 forme: (a) dizolvat în plasmă (b) sub forma de bicarbonat şi (c) fixat pe proteine (Hb), în compuşi carbaminici. Suma celor trei forme ale CO_2 reprezintă conţinutul total al CO_2 în sânge. Solubilitatea CO_2 şi difuziunea dinspre ţesuturi spre sânge sunt mult superioare celor ale O_2, dar forma dizolvată reprezintă şi în acest caz doar câteva procente din total (5%).

Ionii bicarbonici (HCO_3^-) sunt răspunzători de transportul a până la 90% din CO_2 şi se formează prin hidratarea CO_2 ($H_2O + CO_2 \rightleftarrows H_2CO_3$) urmată de disocierea acidului carbonic în H^+ şi HCO_3^- ($H_2CO_3 \rightleftarrows H^+ + HCO_3^-$). Disocierea H_2CO_3 este pH-dependentă şi se conformează ecuaţiei Henderson – Hasselbach. Formarea acidului carbonic este relativ lentă şi este catalizată de anhidraza carbonică aflată în eritrocite. O mică fracţiune a CO_2 se hidratează şi disociază în plasmă, generând ioni bicarbonici plasmatici. Marea majoritate pătrunde în eritrocit, se hidratează şi disociază în ioni bicarbonici. Ionii generaţi în eritrocit difuzează în exterior, la schimb cu ionii plasmatici de clor care pătrund în celulă (fenomenul Hamburger).La nivel pulmonar, procesul se desfăşoară în sens invers, cu eliberarea CO_2 din eritrocit şi eliminarea sa prin membrana alveolocapilară. Hemoglobina are capacitatea de a fixa şi tampona o bună parte din ionii H^+ generaţi de disocierea acidului carbonic. În sfârşit, o mică fracţiune a CO_2 pătruns în eritrocite se fixează pe Hb formând carbaminohemoglobina; reacţia este facilitată de eliberarea oxigenului de pe Hb (efect Haldane).

Există o relaţie neliniară între $PaCO_2$ şi conţinutul total de CO_2 al sângelui. Comparativ cu situaţia curbei de saturare a Hb cu oxigen, curba ce cuantifică relaţia $PaCO_2$- conţinut sanguin de CO_2 indică modificări mai importante ale conţinutului de CO_2 la variaţii relativ mici ale $PaCO_2$, fapt accentuat de scăderea saturării hemoglobinei.

FUNCŢIA NERESPIRATORIE A PLĂMÂNULUI

Filtrare. Plămânul primeşte întregul debit cardiac şi acţionează ca filtru pentru particulele ce depăşesc diametrul de 7-8 mm al capilarelor pulmonare. Pasajul unor particule mai mari poate fi explicat prin prezenţa şunturilor arteriovenoase la nivel pulmonar. Obstruarea unor vase mici cu particulele filtrate este compensată, în anumite limite, prin deschiderea altor vase şi capilare pulmonare, fără creşterea bruscă a presiunii în circulaţia pulmonară. Plămânul posedă sisteme proteolitice active, trombii sechestrati fiind dizolvaţi mai rapid decât în circulaţia sistemică.

Plămânul joacă un rol important în funcţionarea sistemului de coagulare – fibrinoliză. El conţine cantităţi importante de heparină şi tromboplastină; unele studii sugerează sinteza acestor compuşi şi la nivelul endoteliului pulmonar. Endoteliul secretă şi un activator de plasmină care facilitează transformarea plasminogenului în compus activ. Aceşti factori, asociaţi

enzimelor proteolitice secretate de plămân, determină liza trombilor filtrați și a cheagurilor de fibrină.

Metabolism. Plămânul conține multe din enzimele hepatice, dar în cantități reduse. Există indicii că anumite anestezice locale suferă o metabolizare parțială prin oxidare la nivel pulmonar.. Plămânul inactivează bradikinina, acetilcolina, noradrenalina, serotonina, prostaglandinele E și F2, leucotriene. Adrenalina și histamina nu sunt inactivate la acest nivel; histamina poate fi chiar sintetizată în plămân și eliberată în cursul reacțiilor alergice. Celulele alveolare tip II sintetizează surfactantul alveolar. Angiotensina I (compus inactiv) este transformat la acest nivel în angiotensină II (compus activ). Sinteza factorilor fibrinolitici a fost menționată mai sus. Plămânul participă la mecanismele de apărare imunitară prin secreția de IgA la nivelul epiteliului bronșic și prin activitatea macrofagelor și limfocitelor. Concomitent se produc alfa-1-antitripsina și superoxid-dismutaza care inactivează enzimele proteolitice, respectiv radicalii superoxid produși de macrofage în cursul activității bactericide.

Echilibrul acido-bazic. Având în vedere că pH-ul sanguin este dependent de $PaCO_2$ (pH-ul scade odată cu creșterea $PaCO_2$), plămânul poate interveni în menținerea echilibrului acido-bazic și a pH-ului sanguin prin eliminarea CO_2. Scăderea pH-ului sanguin stimulează centrii respiratori, crescând ventilația alveolară și eliminarea CO_2: aceasta are drept consecință creșterea (restabilirea) pH-ului sanguin. În acest mod, acidozele de origine metabolică pot fi compensate respirator prin hiperventilație (exemplu cetoacidoza diabetică). Situația inversă apare în cazul alcalozei metabolice, când se poate înregistra hipoventilație cu creșterea compensatorie a $PaCO_2$ (hipopotasemie, vărsături persistente). Relația strânsă între componenta respiratorie și cea metabolică în reglarea echilibrului acidobazic este evidentă și în modificările ce apar în cursul ascensiunii la altitudini mari: scăderea PaO_2 induce hiperventilație cu scăderea cronică a $PaCO_2$ - în răspuns, rinichiul elimină bicarbonat restabilind echilibrul. Creșterea cronică a $PaCO_2$ în bolile pulmonare cronice sau în insuficiența respiratorie determină retenția bicarbonatului la nivel renal. Descrierea extensivă a acestor mecanisme complexe reprezintă subiectul unor capitole separate de fiziologie.

Nu în ultimul rând, plămânul poate juca rolul de rezervor sanguin pentru circulația sistemică, așa cum s-a menționat anterior.

paCO2 ↑ → pH ↓.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR, Smith G.Textbook of Anaesthesia Ed. a 3-a. Churchill Livingstone, Edinburgh,1996.
2. Ganong WF.Review of Medical Physiology. Appleton and Lange, New York,1995.
3. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Ed. a 7-a. WB Saunders, Philadelphia, 1986.
4. Martin L. Pulmonary Physiology in Clinical Practice. CV Mosby Co, New York, 1987.
5. Miller RD (red.). Anesthesia. Ed. a 3-a.. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1990.
6. Morgan GE, Michail AR. Clinical Anaesthesia. Appleton and Lange, New York,1992.
7. Nimmo GR. Anaesthesia. Ed.a 2-a. Blackwel, Oxford, 1994.
8. Nunn JF. Nunn's Applied Respiratory Physiology. Ed. a 4-a.. Butterworths Heinemann, Oxford, 1993.
9. West JB.Respiratory Physiology – the essentials. Ed. a 4-a.. Williams and Wilkins, Sidney, 1990.
10. Wilson RF.Critical Care Manual. FA Davis Co, New York, 1992.

5. Fiziologia cardiovasculară

Dumitru Zdrenghea, Elena Gligor

SISTEMUL VASCULAR PERIFERIC

Componentele sistemului vascular. Sistemul cardiovascular este alcătuit din vase de sânge aşezate în succesiune şi în circuite paralele, în care pompa este reprezentată de inima stângă şi dreaptă. Fiecărui organ îi este repartizat un anume procent de sânge din debitul cardiac (Fig.5.1).

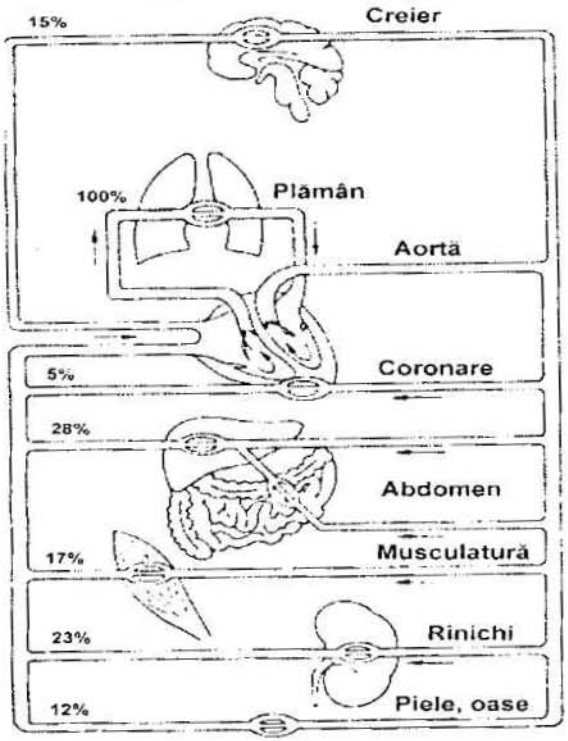


Fig.5.1 Reprezentarea schematică a circulaţiei sângelui şi procentul care îi revine fiecărui organ din debitul cardiac.

Vasele care transportă sânge sub presiune mare (de la inimă spre organe) sunt denumite *artere* care, adaptate funcţiei, posedă un perete vascular gros (comparativ cu venele) şi un flux sanguin rapid. Din *arterele mari* se desprind *arterele mici*, care se continuă cu *arteriolele* şi, în final, cu *capilarele*. Sângele capilar curge spre venule, vene mici şi mari. Funcţia esenţială a venelor este de a asigura transportul sângelui de la ţesuturi înapoi către inimă, dar şi de a servi ca *rezervor de sânge*. Din cauză că presiunea în sistemul venos este scăzută, pereţii venelor sunt subţiri. Din volumul de sânge total, circa 84% se află în circulaţia sistemică (64% în vene, 13% în artere şi 7% în sistemul arteriolelor şi capilarelor), 7% în inimă, iar 9% în vasele pulmonare.

PRESIUNEA ARTERIALĂ (PA)

Presiunea arterială se referă la forţa exercitată de sânge pe unitatea de suprafaţă a peretelui vascular şi se apreciază în mmHg, kPa sau, uneori, în cm H2O (1 mmHg=1,36 cm H2O). PA variază în diversele sectoare ale circulaţiei (în aortă presiunea medie este de 100 mmHg). Din cauză că pomparea sângelui de către inimă este pulsatilă, presiunea arterială fluctuează între un nivel sistolic de 120 mmHg (16,0 kPa) şi un nivel diastolic de 80 mmHg (10,6 kPa). La curgerea sângelui prin vasele circulaţiei sistemice, presiunea scade în mod progresiv până în jurul valorii de 0 mmHg (la vărsarea venelor mari în atriul drept). Presiunea în capilarele sistemice variază între 10-35 mmHg. În artera pulmonară, presiunea este pulsatilă (la fel ca în aortă), dar mult mai scăzută (presiunea sistolică în jur de 25 mmHg, iar cea diastolică 8 mmHg).

Factorii care influenţează presiunea sângelui

În evaluarea valorilor presionale (sistolică şi diastolică), se ţine cont de *variaţiile individuale* (determinate genetic), cât şi de faptul că ele pot fi influenţate de diverşi factori. Printre aceştia se numără

stările de stres, care pot determina în mod acut o creştere a valorilor presionale cu până la 40 mmHg (5,3 kPa), stimulii externi (frigul, căldura, zgomotul), durerea şi cei alimentari. Activitatea fizică poate modifica valorile presionale; la creşterea efortului, creşte şi presiunea sistolică, în timp ce presiunea diastolică rămâne constantă. Datorită acestui fapt, are loc şi creşterea presiunii arteriale medii (TAM), ceea ce contribuie la o mai bună irigaţie a musculaturii scheletice.

MICROCIRCULAŢIA ŞI CIRCULAŢIA TERMINALĂ

Conceptul de *microcirculaţie* implică toate vasele sanguine mici (diametrul < 250 mm), împreună cu: curentul sanguin terminal, ţesutul interstiţial din jur şi cu cele mai mici vase ale sistemului limfatic. Totalitatea celor mai mici vase sanguine din acest sistem este desemnată ca "*circulaţie terminală*". Microcirculaţiei îi revine un rol esenţial în: schimbul direct de gaze, transportul substanţelor nutritive, preluarea metaboliţilor. Arhitectura vasculară este specifică fiecărui organ şi adaptată cerinţelor acestuia.

Aparţin microcirculaţiei următoarele tipuri de vase:

- arteriolele;
- arteriolele terminale;
- metaarteriolele;
- capilarele;
- venulele postcapilare;
- venele colectoare;
- venele mici.

Capilarele implicate major în schimburile tisulare expun în organism o suprafaţă estimată la circa 600 m2., formând adesea o reţea tridimensională (observabilă la microscopul electronic), alimentată de multe artere mici cu colateralele lor (anastomoze). În obstrucţia unei artere, circulaţia sângelui prin reţeaua de capilare este alterată, iar vascularizaţia zonei tisulare arondată poate fi asigurată prin colaterale. În situaţia dezavantajoasă, când o reţea de capilare este alimentată doar de către o singură arteră şi când aceasta este obstruată, se ajunge la distrugeri tisulare. Astfel de artere, care irigă singure un teritoriu, sunt denumite "*artere terminale*" şi pot fi găsite în miocard, creier, rinichi. În unele ţesuturi, metaarteriolele se deschid în venulele postcapilare (ocolesc patul capilar), constituind "canale preferenţiale" (canale centrale de flux), care pot dirija sângele arterial direct spre sistemul venos. Între arterele mici şi venele mici pot exista legături directe (anastomoze arteriovenoase), prezente mai ales în pielea extremităţilor (degete) sau în musculatură, cu rol mai ales în termoreglare.

În repaus, sunt vascularizate, de regulă, circa 30% dintre capilarele existente într-un ţesut. Dacă perfuzia capilarelor din creier şi ficat suferă variaţii minime, în musculatura scheletică variaţiile sunt însemnate. Uneori, pot fi observate şi variaţii ritmice ale perfuziei capilare, de circa 6-12 ori/minut, în care fazele cu circulaţie continuă (liberă) şi întreruptă (intermitentă) se succed continuu ("flux şi reflux"). Este ceea ce se numeşte vasomotricitate secundară vasoconstricţiei intermitente a metaarteriolelor şi a sfincterului precapilar.

LEGILE CURGERII ÎN SISTEMUL VASCULAR

În baza structurii peretelui, vasele sanguine arteriale prezintă elasticitate, astfel încât calibrul lor variază permanent, în funcţie de presiunea din interior. Forţa motrice pentru curgerea unui lichid este căderea de presiune, pentru a servi la învingerea rezistenţei de curgere. Într-un sistem rigid (cu pereţii netezi), volumul de lichid care curge printr-o secţiune transversală a tubului în unitatea de timp este direct proporţională cu diferenţa de presiune ΔP de la cele două capete ale tubului, conform relaţiei (analogă legii lui Ohm):

$$Q = \frac{\Delta P}{R} \quad , \quad (1)$$

unde: R= rezistenţa de curgere. Aceasta (R) depinde de lungimea "l" şi raza "r" a tubului, cât şi de vâscozitatea"η" a lichidului ($R=8\eta l/\pi r^4$). Din combinarea celor două relaţii rezultă legea lui Hagen-Poiseuille:

$$Q = \frac{\pi r^4 \Delta P}{8\eta l} \quad , \quad (2)$$

Din relaţia de mai sus, se poate constata că mărimea fluxului este direct proporţională cu raza interioară la

puterea patru, astfel că la o dublare a diametrului, mărimea fluxului creşte de 16 ori.

FORME DE CURGERE

În mod fiziologic, în aproape toate segmentele vasculare, curgerea este laminară. În această formă de curgere, viteza particulelor de lichid care se deplasează este diferită; particulele din imediata vecinătate a peretelui sunt practic staţionare, pe când curentul axial are viteza cea mai mare (formă parabolică) (Fig.5.2).

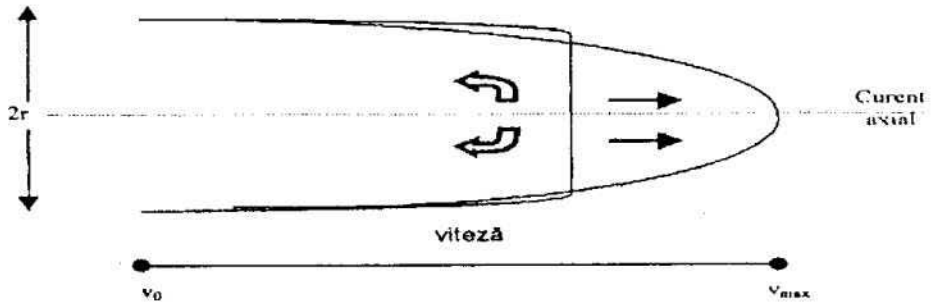


Fig.5.2 Profilul vitezei de curgere a particulelor din marile vase de sânge în curgerea laminară şi turbulentă.

În vasele sanguine mari, elementele celulare se deplasează axial şi cu viteză mai mare decât plasma, care se deplasează în straturi apropiate peretelui vascular. În anumite condiţii, curgerea laminară poate deveni turbulentă (formează vârtejuri), situaţie în care particulele de fluid se mişcă nu numai paralel, ci şi transversal pe axul vascular, ceea ce aplatizează profilul de curgere. Rezistenţa de curgere în asemenea condiţii va creşte, determinând o suprasolicitare a inimii.

Curgerea turbulentă depinde de mulţi parametri şi este redată prin numărul lui Reynold (Re):

$$Re = \frac{r v \rho}{\eta} \quad , \quad (3)$$

unde: r=raza vasului, v=viteza medie de curgere, ρ=densitatea fluidului şi η=vâscozitatea fluidului.

Când acest număr (Re) depăşeşte valoarea de 1000-1200, se instalează condiţii pentru apariţia unei curgeri turbulente.

REZISTENŢA VASCULARĂ

Rezistenţa hidraulică (R) este definită prin analogie cu legea lui Ohm, ca fiind raportul dintre variaţia medie de presiune (ΔP) şi flux (Q) dintre 2 puncte ale unui lichid care curge printr-un tub, conform relaţiei:

$$R = \frac{\Delta P}{Q}$$

Aplicabilitatea acestei simple ecuaţii la fluxul pulsatil din patul vascular este discutabilă. Totuşi, rezistenţa vasculară calculată în acest mod a devenit o practică standard în laboratoarele de hemodinamică, iar calcularea rezistenţelor astfel obţinute oferă informaţii clinice importante. Înlocuind valoarea lui Q din legea lui Hagen-Poiseuille, se poate observa că rezistenţa (R) este direct proporţională cu lungimea tubului, cu vâscozitatea fluidului şi invers proporţională cu raza tubului la puterea a 4-a, conform relaţiei:

$$R = \frac{\Delta P}{Q} = \frac{8\eta l}{\pi r^4}$$

Reducerea ariei de secţiune transversală a vasului este cel mai puternic determinant al rezistenţei la flux. Din cauză că fluxul sanguin este pulsatil şi că paturile vasculare au proprietăţi capacitive şi elastice neliniare, a fost utilizat conceptul impedanţei vasculare. Rezistenţa vasculară variază continuu cu presiunea şi cu fluxul sanguin. Valoarea considerată normală pentru rezistenţa vasculară sistemică este apreciată la 1170±270 dyne.sec.cm^{-5}, iar pentru cea pulmonară este apreciată la 67±30 dyne.sec.cm^{-5}.

PROPRIETĂŢILE SÂNGELUI CIRCULANT

În microcirculaţie, pe lângă numărul vaselor irigate, al calibrului acestora, structura pereţilor, un

rol esențial îl are vâscozitatea sângelui, dependentă, în principal, de celulele sanguine circulante (hematii) și mai puțin de nivelul proteinelor plasmatice. Vâscozitatea imprimă atât forma, cât și forța de curgere (Fig.5.3).

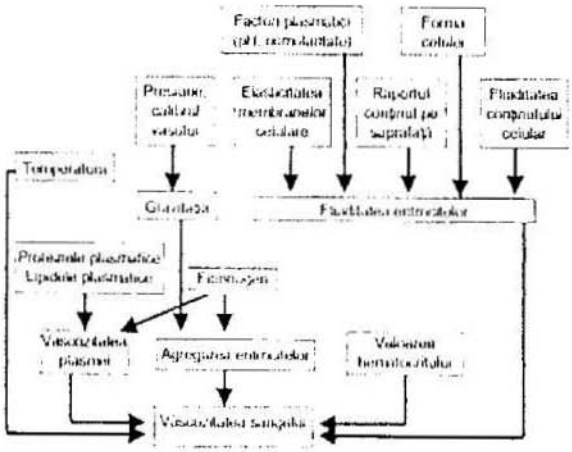


Fig.5.3 Factorii reologici activi (modificați după Schmidt-Schonbein).

SCHIMBUL DE SUBSTANȚE ȘI LICHIDE LA NIVELUL MICROCIRCULAȚIEI

Schimburile prin difuziune. Gazele respiratorii (O_2, CO_2), care sunt liposolubile, difuzează prin întreaga suprafață a capilarelor spre lichidul interstițial și celule. Substanțele hidrosolubile (Na^+, Cl^-, glucoză) sunt transportate prin difuziune prin porii plini cu apă, prin "crăpături" sau prin lacunele de substanță din peretele capilar. Deoarece difuziunea particulelor printr-o membrană permeabilă este legată și de transportul unui solubilizant, are loc un schimb continuu de apă între plasmă și lichidul interstițial, estimat pentru o persoană adultă la circa 60 l/min, pentru întreaga suprafață a capilarelor.

Filtrarea și reabsorbția. Schimbul de fluid și de molecule mici se face prin diferența de presiune dintre spațiul intravascular și cel interstițial. În acest mod se filtrează cantități de lichid relativ mici (10-15 ml/min), în ambele direcții. După Starling, în condiții simplificate (capilare continue, impermeabilitatea peretelui capilar pentru proteine), transportul de substanță depinde de următorii factori:

- presiunea sângelui în capilare (presiunea hidrostatică din capilare), P_c;
- presiunea tisulară (presiunea hidrostatică în lichidul interstițial), P_T;
- presiunea coloid-osmotică a plasmei sanguine π_c;
- presiunea coloid-osmotică în lichidul interstițial π_T.

Presiunea sanguină, factorul principal al filtrării, este la capătul inițial al capilarului de circa 32 mmHg (4,3 kPa), iar la capătul terminal de circa 17 mmHg (2,3 kPa). Acțiunea acesteia se estompează din cauza presiunii interstițiale care i se opune și care este de circa 3 mmHg (0,4 kPa). Factorul principal al reabsorbției este presiunea coloid osmotică a plasmei, care este de 25 mmHg (3,3kPa) la capătul inițial și de 26 mmHg (3,5 kPa) la capătul terminal al capilarului. Acestui tip de presiune i se opune cea coloid osmotică din lichidul interstițial (circa 5 mmHg; 0,6 kPa) (Fig.5.4).

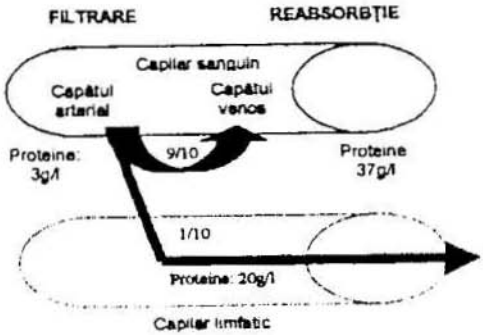


Fig.5.4 Schimbul de lichide la nivelul capilarului: circuitul de reîntoarcere a apei în vas și concentrația de proteine în interstițiu și în capilarul limfatic.

Astfel, la capătul inițial al capilarului, presiunea efectivă de filtrare este dată de relația: $(P_c-P_T) - (\pi_c-\pi_T) = (32-3)-(25-5)= 9$ mmHg (1,2 kPa), pe când la capătul venos, *presiunea efectivă de reabsorbție* va fi de: (17-3)-(26-5)=-7 mmHg (-0,9 kPa), în care semnul negativ indică direcția spre lumenul capilar. În segmentul inițial al capilarului $P_c - P_T$ este mai mare decât $\pi_c - \pi_T$, iar lichidul este filtrat în spațiul interstițial, astfel că, la acest nivel, ajunge la aproximativ 0,5% din volumul plasmatic care curge prin capilar (circa 15 ml/min; 20 l/zi). La capătul distal, $P_c - P_T < \pi_c - \pi_T$, fapt care determină reintrarea în capilar a 90% din volumul de lichid filtrat (per total, aproximativ 18 l/zi). Prin vase-

le limfatice se reîntoarce doar 1/10 din fluidul filtrat (drenaj limfatic).

REGLAREA CIRCULAȚIEI: LOCALĂ, UMORALĂ, NERVOASĂ

Reglarea locală a irigației sanguine

În general, fluxul sanguin local dintr-un ogan este dependent de activitatea sa metabolică. Modificările calibrului vascular modifică și fluxul sanguin și, prin aceasta, irigația țesuturilor.

Tonusul vaselor sanguine. Chiar în repaus, peretele vascular prezintă un anumit grad de tensiune, denumit "tonus de repaus", cu două componente: tonusul bazal și tonusul neurogen. O scădere a tonusului vascular conduce la vasodilatație. *Tonusul bazal* este determinat de descărcările spontane și ritmice ale unor celule "inițiatoare" din musculatura netedă a vaselor, prin care masa celulelor musculare este moderat contractată ("tonus miogen"). Această stare de contracție bazală se menține și după denervare regională sau după îndepărtarea influenței hormonale. *Tonusul neurogen* se suprapune celui bazal și este datorat influențelor permanente corticale, prin sistemul nervos autonom (SNA).

Reglarea miogenă a calibrului vascular. În unele organe, starea de stimulare spontană a musculaturii netede a vaselor se manifestă în funcție de presiunea din interiorul vasului și cu aceasta și tonusul bazal. O creștere a presiunii conduce la vasoconstricție, iar o scădere la vasodilatație (efectul Bayliss); acest efect ar avea la bază o schimbare a stării de depolarizare a membranelor fibrelor musculare la creșterea sau scăderea întinderii parietale. Fenomenul este cunoscut ca "autoreglare prin irigație".

Reglarea vasomotricității

1. Controlul nervos al vasomotricității

Vasele sanguine se află sub controlul SNA, influența principală asupra vasomotricității fiind exercitată de fibrele simpatice care inervează toate vasele sanguine, excepție făcând capilarele și venulele postcapilare; influența parasimpatică este redusă. Simpaticul are efect vasoconstrictor. Această influență vasoconstrictoare este menținută permanent, astfel că tonusul de repaus al vaselor este datorat acestei activități simpatice (1-3 impulsuri/s), fapt care explică apariția vasodilatației după denervarea simpatică chirurgicală (simpatectomie). O creștere a numărului de impulsuri în fibrele nervoase vasoconstrictoare are ca efect (în teritoriul vaselor arteriale de rezistență) o vasoconstricție puternică (maximă la 8-10 impulsuri/s). Invers, o scădere a numărului de impulsuri conduce la scăderea tonusului vascular și la vasodilatație.

2. Controlul prin factori locali al vasomotricității (prin mecanisme metabolice)

Factorii locali diverși pot influența vasomotricitatea, prin modificări rapide în constricția arteriolară, metaarteriolară, a sfincterelor precapilare, pentru doar câteva secunde sau minute, ceea ce determină modificări importante în fluxul sanguin local din țesut. Dintre acești factori se pot enumera:

- modificări în rata metabolismului tisular;
- scăderea presiunii parțiale a O_2 (PO_2);
- creșterea presiunii parțiale a CO_2 (PCO_2) în țesut;
- scăderea pH-ului local, creșterea metaboliților, creșterea CO_2 și $-H^+$;
- creșterea ratei de formare a unor substanțe (adenozină, ADP, K^+, acid lactic).

3. Rolul endoteliului în reactivarea vasculară. Relaxarea și constricția endotelio-dependentă

Endoteliul vascular are o poziție anatomică strategică. Celulele endoteliale constituie o sursă de substanțe vasoactive implicate în reglarea tonusului vascular, a coagulării și a activității celulelor sanguine sau pot îndeplini și alte roluri (senzor de flux sau senzor pentru oxigen). În reglarea tonusului vascular, endoteliul intervine prin două categorii de factori, care induc vasoconstricție sau vasodilatație.

a) Relaxarea endotelio-dependentă

Principalii factori implicați în relaxarea endotelio-dependentă sunt: EDRF ("endotelium derived relaxing factor"), prostaciclina-PGI_2 și, posibil, EDHF ("endotelium derived hyperpolarizing factor").

EDRF, identificat de către R.Furchgott și L. Ignarro ca oxid nitric (NO), este considerat a fi cel mai important mediator implicat în relaxarea endotelio-dependentă. Sintetizat din L-arginină prin intervenția NO-sintetazei, este considerat a fi singurul mediator endogen cunoscut a exercita o acțiune de stimulare a guanilatciclazei, cu creșterea GMP_C în celulele muscu-

lare netede din peretele vascular. GMP_C conduce la scăderea concentraţiei intracelulare de calciu, la depolarizarea lanţurilor de miozină uşoară şi, în final, la relaxare şi vasodilataţie.

Sub aspect hemodinamic, EDRF ar fi responsabil de menţinerea fluidităţii sângelui, de adaptarea diametrului vascular la condiţiile de flux sanguin, de citoprotecţie şi de inhibarea proliferării musculaturii netede a vaselor.

Prostaciclina PGI_2, formată primar în celulele endoteliale, poate determina relaxarea musculaturii netede a vasului, prin activarea adenilat ciclazei şi creşterea intracelulară a nivelului de AMP_c. Cei mai mulţi dintre stimulii care determină producerea de NO în celule, cresc şi producţia de prostaciclină. În lumen, prostaciclina liberă ar avea o acţiune antitrombotică, prin inhibarea agregării plachetare. Mecanismul fundamental de creştere a relaxării la prostaciclină în prezenţa endoteliului poate implica eliberarea de NO, ca şi interacţiunea acestuia cu suprafaţa musculaturii netede vasculare.

b. Contracţia endotelio-dependentă

Sunt actualmente descrişi şi factori cu acţiune vasoconstrictoare: endotelina, prostaglandina endotelială-H_2, tromboxanul-A_2, radicalii de oxigen şi sistemul renină-angiotensină endotelial.

Endotelina există sub trei izoforme (endotelina-1, 2 şi 3), codificate fiecare de către o genă. Endotelina-1 este bine studiată (nivel plasmatic de circa 1 pg/ml) şi bogat exprimată în multe organe (inimă, creier, rinichi, plămân, intestin). Este un peptid vasoactiv puternic care, legat de receptor, induce creşterea calciului intracelular. Această interacţiune se face prin intervenţia fosfolipazei C, cu formarea de inozitol trifosfat, responsabil de mobilizarea calciului şi de diacil glicerol, care stimulează proteinkinaza C. Concomitent, creşte activitatea fosfolipazei A_2, cu eliberarea unor mediatori (PG, tromboxan A_2). Alte evenimente care au loc la legarea endotelinei de receptor sunt: scăderea activităţii ATP-azei Na^+-K^+ dependente şi stimularea pompei de Na^+/H^+. Concentraţii plasmatice înalte au fost sesizate în patologia cardiovasculară (şocul cardiogen, în prima fază a infarctului miocardic, hipertensiune secundară cu feocromocitom şi în sindromul Raynaud).

Prostaglandinele endoteliale. După activarea fosfolipazei A_2 pe calea ciclooxigenazei, la nivelul celulelor endoteliale, se formează PG-H_2, tromboxanul A_2 şi radicalii liberi de oxigen - toţi factori cu acţiune vasoconstrictoare.

Radicalii de oxigen. Pe calea ciclooxigenazei celulele endoteliale pot genera radicali de oxigen. Printre aceştia se numără anionul superoxid (O_2^-), considerat ca factor de contracţie a vaselor sanguine, derivat din endoteliu.

Sistemul renină-angiotensină. Ca suport al "enzimei de conversie", celulele endoteliale joacă un rol esenţial în activarea angiotensinei I la II.

Alţi factori care produc contracţie endotelio-dependentă ar fi: **hipoxia şi anoxia**. Hipoxia este acompaniată de scăderea producerii de cGMP, de unde afirmaţia că hipoxia/anoxia cauzează contracţie endotelio-dependentă, în virtutea scăderii producerii de NO în celulele endoteliale, acestea fiind doar unul dintre mecanismele care ar explica procesul de contracţie.

Reglarea umorală a circulaţiei

În reglarea umorală a circulaţiei, sunt implicate, în special, substanţele secretate de diverse structuri (hormoni) sau absorbite (ioni). Acţiunea acestora poate fi vasoconstrictoare sau vasodilatatoare.

1. Substanţele vasoconstrictoare

Catecolaminele circulante (noradrenalina NA) şi (adrenalina A). La stimularea sistemului nervos simpatic în stres sau efort, terminaţiile nervilor simpatici eliberează NA, care stimulează structurile aferente (artere, vene, inimă). Nervii simpatici arondaţi medulosuprarenalei determină secreţia de A şi NA în sângele circulant.

Ajunse în curentul sanguin, catecolaminele influenţează starea de contracţie a musculaturii netede a peretelui. În mod obişnuit, la o eliberare de catecolamine, concentraţia de A atinge 80%, iar cea de NA 20%, situaţie modificată însă de scăderea puternică a presiunii sângelui (creşte rata de eliberare a NA). Dacă NA are efect predominant vasoconstrictor, A are efecte vasculare parţial vasoconstrictoare, parţial vasodilatatoare, în funcţie de tipul receptorilor adrenergici.

Angiotensina II este peptidul cu cea mai puternică acţiune vasoconstrictoare (a milioana parte dintr-un gram poate creşte presiunea sângelui uman cu 50 mmHg sau chiar mai mult). Efectul său vasoconstrictor se manifestă pe arteriolele mici (induce creşterea rezistenţei periferice totale şi a presiunii arteriale).

Vasopresina este, alături de angiotensina II, un puternic agent vasoconstrictor. Produsă în hipotalamus, ea este transportată pe cale axonală în neurohipofiză, de unde va fi eliberată, după necesități,în sânge. Unii cercetători sunt de părere că vasopresina ar avea un rol mic în controlul vascular, dar că în timpul hemoragiilor severe poate crește însemnat, determinând creșterea presiunii arteriale cu mai mult de 60 mmHg. Vasopresina este implicată în controlul reabsorbției apei în tubii renali.

2. Substanțele vasodilatatoare

Kininele plasmatice. Kininele sunt polipeptide mici care apar în sânge și în fluidele tisulare prin acțiunea unor enzime proteolitice asupra α_2-globulinelor (din plasmă sau din fluidele tisulare). O astfel de enzimă este *kalicreina*, prezentă sub formă inactivă în aceste fluide ale organismului. După activarea acesteia (prin efect fizic sau chimic), ea va acționa imediat pe α_2-globulină, eliberând *kalidina*, convertită apoi de către enzimele tisulare în *bradikinină;* după câteva minute, aceasta va fi inactivată prin intervenția *carboxipeptidazei* sau prin *enzima de conversie*. Bradikinina determină o puternică vasodilatație arteriolară și o creștere a permeabilității peretelui capilar.

Serotonina (5-HT). Serotonina este prezentă în concentrație mare în plachete, în țesutul cromafin din intestin și în alte structuri. Substanța poate avea un efect vasodilatator, sau vasoconstrictor, dependent de condițiile sau de aria de circulație.

Histamina este eliberată în urma distrugerilor tisulare, în inflamații sau în reacțiile alergice. O cantitate mare de histamină este eliberată din mastocite (în țesuturile lezate) și din bazofile (în sânge). Acțiunea sa este de a induce dilatarea locală a arteriolelor și venulelor, pe lângă o creștere a permeabilității capilarelor.

Prostaglandinele (PG) pot fi eliberate în fluidele tisulare și în sânge, în condiții fiziologice și patologice. PG pot determina vasoconstricție sau vasodilatație, intervenind în controlul circulației doar ca agenți vasculari locali.

3. Intervenția ionilor și a altor factori chimici în reglarea vasculară

Ionii, alături de alți factori, pot interveni (în mică măsură) în reglarea circulației. Astfel, creșterea concentrației de Ca^{++} poate induce vasoconstricție, prin stimularea contracției mușchiului neted din peretele vaselor, pe când creșterea K^+ și Mg^{++} conduce la vasodilatație (inhibarea contracției mușchiului neted).

Creșterea Na^+ determină dilatarea arteriolară, similar creșterii osmolarității sângelui, cauzată de creșterea cantității de glucoză sau a altor substanțe nonvasoactive. La fel, creșterea concentrației de H^+ (scăderea pH-ului) determină dilatare arteriolară. O scădere ușoară a acestui ion determină constricție arteriolară, iar una pronunțată, vasodilatație. Creșterea concentrației de CO_2 determină vasodilatație moderată în multe țesuturi și pronunțată în creier.

Reglarea nervoasă a circulației

Sistemul nervos este implicat major în procesul de reglare a circulației prin populațiile neuronale ce aparțin sistemului nervos central (prin *"centrii de reglare"*). Acești centri de reglare primesc informații de la *baro-* și *chemoreceptori*, pentru ca, la rândul lor, să transmită impulsuri neuronilor care aparțin sistemului nervos simpatic și parasimpatic, pentru o reglare promptă a activității cardiovasculare.

Baroreceptorii sunt situați în adventiția și media peretelui aortei și carotidei și conectați cu centrii de reglare prin nervi (glosofaringian și vag). Stimularea receptorilor determină reflex scăderea tonusului vascular, reducerea presiunii sângelui, prin scăderea rezistenței periferice și a debitului cardiac. În mod invers, o scădere a activității baroreceptorilor conduce la vasoconstricție generalizată, la creșterea frecvenței cardiace, a forței de contracție a inimii, la contracția rezervoarelor venelor mari.

Chemoreceptorii - periferici și centrali - sunt localizați la nivelul *glomusului carotidian, aortic și în trunchiul cerebral*. Chemoreceptorii periferici sunt activați prin *hipoxemie*, iar structurile centrale chemostabile prin *hipercapnie* și prin acidoză. În general, activarea chemoreceptorilor conduce la creșterea activității simpatice. În inimă și la nivelul vaselor mari, au fost descriși *receptori de întindere*, cu rol încă incomplet precizat. Stimularea receptorilor arteriali determină creșterea activității simpaticului - creșterea presiunii arteriale și a debitului cardiac. Alți receptori atriali ar fi implicați în reglarea volumului sanguin, prin intermediul eliberării de ADH, contribuind astfel la menținerea unui bilanț hidric normal.

După localizare, centrii de reglare sunt: medulari, hipotalamici şi corticali.

SISTEMUL NERVOS AUTONOM

Sistemul nervos controlează circulaţia prin intermediul sistemului nervos autonom (simpatic şi parasimpatic).

Sistemul nervos simpatic (SNS). Toate vasele sanguine, cu excepţia capilarelor, a sfincterelor precapilare şi a majorităţii metaarteriolelor sunt inervate de către fibre nervoase simpatice. Inervaţia arterelor mici şi a arteriolelor face ca stimularea simpatică să crească rezistenţa la nivelul acestora şi, prin aceasta, fluxul sanguin în ţesut să scadă. Inervaţia arterelor mari, în particular a venelor, face ca stimularea simpatică să scadă volumul acestora şi, prin aceasta, volumul sistemului circulator periferic. Volumul de sânge poate fi translocat în inimă şi, prin aceasta, să intervină în reglarea funcţiei cardiovasculare. Fibrele nervilor simpatici care ajung la inimă cresc activitatea cardiacă.

Sistemul nervos parasimpatic (SNP). SNP este mai puţin implicat în reglarea circulaţiei decât SNS. Rolul său important este în controlul funcţiei cardiace prin fibrele parasimpatice care ajung la inimă prin nervul vag. Efectele stimulării parasimpaticului determină scăderea frecvenţei cardiace şi a contractilităţii.

INIMA

Electrofiziologia inimii

Apariţia potenţialelor de acţiune în celulele cardiace este cea care determină activarea inimii şi iniţiază contracţia.

Atât în celulele miocardice de lucru (fără activitate de pacemaker), cât şi în celulele ţesutului excitoconductor (cu proprietăţi de pacemaker) există un potenţial de repaus de aproximativ -90mV.

Potenţialul de repaus este constant pe parcursul diastolei electrice în celulele miocardice de lucru, dar descreşte treptat în celulele ţesutului excitoconductor, datorită aşa-numitei *depolarizări diastolice spontane*. În momentul în care potenţialul de repaus descreşte spontan, sau ca urmare a transmiterii potenţialului de acţiune la celulele învecinate, până la valoarea de -75 mV (potenţial prag), se declanşează un nou potenţial de acţiune. Acesta este constituit din 4 faze (Fig.5.5), faza 0 a potenţialului de acţiune reprezentând potenţialul de acţiune propriu-zis şi fiind realizată de intrarea în celulă, pentru o scurtă perioadă de timp, a curentului rapid de sodiu. Urmează faza 1 a potenţialului de acţiune, secundară intrării în celulă a ionilor de clor şi, în continuare, platoul potenţialului de acţiune (faza 2), determinată prin intrarea în celulă a calciului (curentul lent de calciu) şi ieşirea concomitentă din celulă a potasiului. La sfârşitul fazei 2 a potenţialului de acţiune, pătrunderea calciului în celulă este stopată, pe când ieşirea în continuare a potasiului determină scăderea treptată a potenţialului de acţiune (faza 3), până la potenţialul de repaus. Urmează faza 4 a potenţialului de acţiune care, aşa cum am arătat anterior, este stabilă în celulele miocardului de lucru, dar, pe parcursul acesteia, se realizează depolarizarea diastolică spontană în celulele cu proprietăţi de pacemaker, iniţiind un nou potenţial de acţiune.

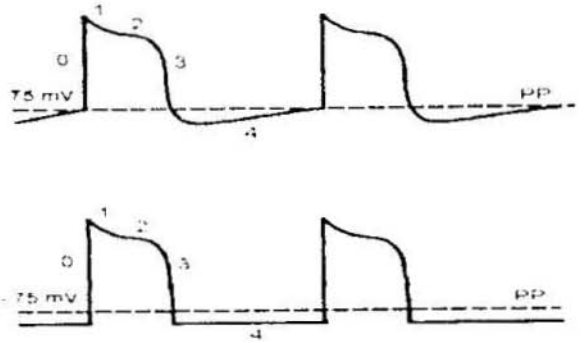


Fig.5.5 Fazele potenţialului de acţiune din celulele ţesutului specific (sus) şi în celulele miocardice "de lucru" (jos).

Activarea inimii

Se realizează prin intermediul ţesutului excitoconductor, reprezentat de fibre musculare specializate care au proprietatea de pacemaker, respectiv de a iniţia potenţiale de acţiune.

Ţesutul excitoconductor are mai multe componente. Nodul sinoatrial se află în peretele atrial drept, în apropierea orificiului de vărsare a venei cave superioare. Este conectat, prin căile internodale, cu nodul atrioventricular, aflat la limita dintre atrii şi ventricule, în porţiunea superioară a septului interventricular.

Nodul atrioventricular este continuat cu fasciculul lui His care, ulterior, se divide în ramura dreaptă şi ramura stângă, cu două fascicule, anterosuperior şi posteroinferior. Fasciculele se continuă cu reţeaua Purkinje care asigură conexiunea cu celulele ventriculare de lucru.

În mod normal, nodul sinoatrial emite cel mai mare număr de potenţiale de acţiune pe minut (60-100/min), ceea ce îi asigură funcţia de pacemaker dominant al inimii. În cazul în care funcţia nodului sinoatrial este deprimată, conducerea activităţii electrice a inimii poate fi preluată de centrii inferiori, care emit însă progresiv un număr mai mic de potenţiale de acţiune pe minut (40-50 pentru nodul atrioventricular, 10-30 pentru ramurile fasciculului His sau reţeaua Purkinje).

În mod normal, impulsurile electrice iau naştere în nodul sinoatrial, de unde se transmit, pe de o parte prin căile internodale la nodul atrioventricular, iar, pe de altă parte, prin căile interatriale, la celulele atriale de lucru. La nivelul nodului atrioventricular, impulsul este transmis lent (întârziat), asigurând sincronismul de contracţie atrioventriculară (vezi mai jos). Impulsul se transmite în continuare prin fasciculul lui Hiss şi ramurile sale, reţeaua Purkinje, ajungând în final la celulele miocardului de lucru.

Electrocardiograma

Suma potenţialelor de acţiune produse în legătură cu bătăile cardiace şi înregistrate de electrozi fixaţi la nivelul pielii, reprezintă *electrocardiograma.*

Aspectul electrocardiogramei depinde de amplitudinea potenţialelor de acţiune şi de modul în care vectorii electrici sunt proiectaţi în planul diverselor derivaţii la nivelul cărora este colectat potenţialul de acţiune.

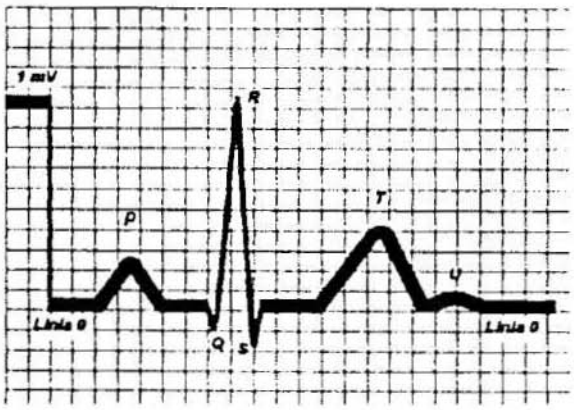


Fig.5.6 Schema electrocardiogramei normale.

Pe electrocardiogramă (Fig.5.6), unda P reprezintă depolarizarea atrială, intervalul PQ (PR) reprezintă aproximativ întârzierea transmiterii atrioventriculare a impulsului, complexul QRS reprezintă depolarizarea ventriculară, iar unda T reprezintă repolarizarea ventriculară.

Segmentul ST, foarte important pentru diagnosticul ischemiei miocardice, reprezintă aproximativ platoul potenţialului de acţiune ventricular.

Cuplarea excitaţiei cu contracţia

Ca urmare a activării celulelor miocardice, consecutiv potenţialelor de acţiune, calciul este eliberat din reticulul sarcoplasmic şi este fixat pe troponina C. Ca urmare a acestei fixări, un capăt al moleculei de tropomiozină se deplasează din poziţia iniţială, lăsând descoperite locusurile de acţiune dintre actină şi miozină. În continuare, cu consum de energie, se produce unirea dintre capetele punţilor de legătură ale miozinei şi actinei, la nivelul locusurilor de acţiune şi, în continuare, capetele punţilor de legătură îşi modifică direcţia, realizând alunecarea filamentelor de actină printre filamentele de miozină spre centrul sarcomerului, rezultând scurtarea acestuia şi contracţia miocardică (mecanismul de contracţie prin alunecare). Fapt important, intensitatea contracţiei depinde de numărul ionilor de calciu disponibili pentru contracţie. Calciul pătrunde în celule cu ocazia fiecărui nou potenţial de acţiune, în timpul platoului acestuia şi de intensitatea curentului lent de calciu depinde intensitatea contracţiei determinate de următorul potenţial de acţiune.

Ciclul cardiac

Ciclul cardiac este reprezentat de sistola şi diastola mecanică. La o frecvenţă cardiacă normală, de aproximativ 70 bătăi/minut, durata sistolei este de 22 ms, iar a diastolei este de 630 ms, durata totală a ciclului cardiac fiind de 850 ms.

Fazele ciclului cardiac sunt redate în Fig.5.7.

Dorim să menţionăm faptul că, datorită întârzierii fiziologice a impulsului la nivelul nodului atrioventricular, sistola atrială precede sistola ventriculară cu 0,12-0,20 s, fapt care asigură o umplere ventriculară eficientă (presarcină), fără a expune ventriculul pe toată perioada diastolei unei presiuni diastolice crescute.

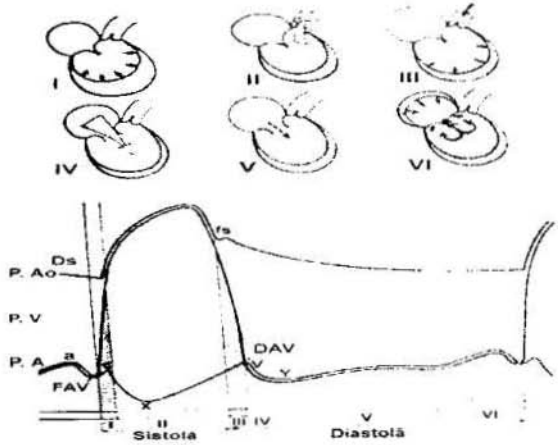


Fig.5.7 Ciclul cardiac. I-contracția izovolumetrică; II-ejecția; III-relaxarea izovolemică; IV-umplerea ventriculară rapidă; U-Umplerea ventriculară lentă; VI-contracția; PAo-curba presiunii aortice; PV-curba presiunii ventriculare stângi; PA-curba presiunii atriale stângi; DS-deschiderea sigmoidelor; DAV-deschiderea valvelor atrioventriculare.

Sistola ventriculară debutează cu închiderea valvelor atrioventriculare. Ea are o fază de contracție izometrică, pe parcursul căreia presiunea intraventriculară crește până la nivelul presiunii diastolice aortice și pulmonare. În momentul în care această presiune este depășită, se deschid sigmoidele aortice și pulmonare și, în continuare, în faza de contracție izotonică, se realizează ejecția ventriculară.

Spre sfârșitul sistolei începe relaxarea ventriculară, care inițiază diastola, debutul acesteia fiind marcat de închiderea valvelor sigmoide aortice și pulmonare.

Diastola are o fază de relaxare izovolumetrică, pe parcursul căreia presiunea intraventriculară scade până la nivelul presiunii intra-atriale. În acest moment, se deschid valvele atrio-ventriculare, urmând faza diastolică propriu-zisă. Aceasta are o fază de umplere ventriculară rapidă, urmată de umplerea ventriculară lentă și, în final, de contracția atrială, după care ciclul se reia.

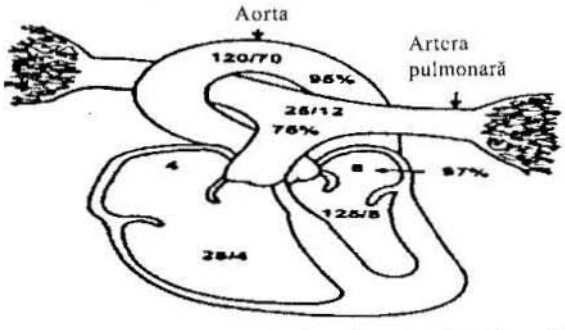


Fig.5.8 Presiunile și saturația de oxigen în inimă și vasele mari.

În cazul unei contracții normale și al unei funcționări normale a valvelor cardiace, precum și în absența unor șunturi între cavitățile cardiace, în cord se mențin presiunile și saturațiile de oxigen redate în Fig.5.8.

Debitul cardiac și performanța cardiacă

Rezultatul contracției miocardice este debitul cardiac. În mod normal, debitul cardiac stâng și debitul ventricular drept sunt egale.

Valoarea debitului cardiac la un individ de greutate medie este de aproximativ 5 l/min, el rezultând din debitul sistolic x frecvența cardiacă. În general, valorile debitului cardiac se raportează la suprafața corporală, rezultând așa-numitul *index cardiac*, ale cărui valori normale sunt peste 2,5 litri/minut/m^2.

Realizarea unui debit cardiac normal, respectiv o performanță cardiacă normală, depinde de o serie de factori, pe care îi vom expune mai jos. Dorim întâi să amintim două dintre legile inimii care condiționează performanța cardiacă.

Prima este *legea lui Starling*, care stabilește relația dintre întinderea fibrei miocardice în debutul contracției sale și forța de contracție, existând o relație direct proporțională între întinderea fibrei miocardice și intensitatea contracției.

Cea de-a doua lege, *legea lui Laplace*, precizează că tensiunea la care este supusă fibra miocardică, tensiune direct proporțională cu consumul de oxigen miocardic, este direct proporțională cu raza ventriculară și invers proporțională cu grosimea pereților ventriculari. Această lege oferă explicația pentru care hipertrofia ventriculară neînsoțită de dilatare este mult mai bine tolerată decât hipertrofia ventriculară însoțită de dilatare ventriculară.

Cei 4 factori principali care condiționează performanța ventriculară sunt reprezentați de *presarcină, postsarcină, contractilitate și frecvența cardiacă.*

Presarcina, definită și prin *wall-stress-ul diastolic*, statutează relația dintre umplerea ventriculară la finalul diastolei și forța contracției ventriculare, respectiv debitul sistolic. Până la o anumită întindere a fibrelor ventriculare, umplerea ventriculară este direct proporțională cu contracția și debitul sistolic. Peste o anumită valoare, creșterea umplerii ventriculare nu mai conduce la creșterea debitului sistolic, crescând însă în continuare consumul miocardic de oxigen.

Presarcina este condiționată de mai mulți factori, dintre care esențiali sunt întoarcerea venoasă și contracția atrială. Pierderea contracției atriale conduce la reducerea debitului sistolic cu 25-30%, înțelegându-se ușor efectul detrimental al fibrilației atriale.

Postsarcina sau *wall-stress-ul sistolic*, este definită ca rezistența împotriva căreia se efectuează ejecția ventriculară. Ea depinde de mai mulți factori, factorul principal fiind reprezentat de rezistențele periferice.

Intervin, de asemenea, vâscozitatea sanguină, rezistența la nivelul valvelor sigmoide aortice sau pulmonare și rezistența la nivelul aortei.

Influența *pre și postsarcinii* asupra performanței cardiace explică efectul benefic al vasodilatatoarelor la bolnavii cu insuficiență cardiacă acută sau cronică.

Cel de-al treilea factor important este *contractilitatea*, definită ca rapiditatea și forța scurtării fibrei miocardice în absența influenței pe care o au asupra acestora pre și postsarcina.

Parametrul care definește cel mai bine contractilitatea este $\Delta P/\Delta T$, respectiv rapiditatea cu care se modifică presiunea intraventriculară (crește) în unitatea de timp.

Contractilitatea, așa cum s-a arătat și anterior, depinde în primul rând de cantitatea de calciu dependentă pentru contracție și de numărul locusurilor de interacțiune dintre actină și miozină. În mod fiziologic, contractilitatea este controlată de sistemul nervos simpatic prin intermediul noradrenalinei eliberată intramiocardic sau existentă la nivel sanguin.

Ultimul factor important în controlul performanței cardiace este frecvența cardiacă. Debitul cardiac crește în paralel cu frecvența cardiacă până la frecvența maximală teoretică, de 220-vârsta în ani pentru bărbați și 210-vârsta în ani pentru femei. Peste această frecvență teoretică, scurtarea excesivă a diastolei duce la scăderea umplerii ventriculare și a debitului cardiac. Frecvența cardiacă este controlată tot prin mecanism simpatic.

Este de menționat că, în condiții fiziologice, controlul debitului cardiac se realizează, în primul rând, prin frecvența cardiacă și prin contractilitate. În cazul depunerii unui efort în ortostatism, intervine și creșterea presarcinii, dar în clinostatism presarcina este deja maximă în repaus, încât ea nu mai poate contribui în efort la creșterea debitului cardiac. În ceea ce privește postsarcina, ea se reduce în mod fiziologic în cursul efortului, favorizând creșterea debitului cardiac.

Pentru asigurarea unei performanțe cardiace normale este necesară asigurarea unui debit sanguin miocardic adecvat, ținând cont că consumul miocardic de oxigen, direct proporțional cu wall-stress-ul sistolic, contractilitate și frecvența cardiacă, este crescut, de aproximativ 11 ml/min/100gr țesut, în comparație cu debitul mușchiului scheletal care este de 8 ml/min/100 gr țesut.

Circulația coronariană

Consumul miocardic de oxigen este asigurat de către debitul coronarian care este în repaus de aproximativ 80 ml/min/100 gr țesut și poate crește în cursul stresului (efortului) până la valori de 400-500% față de valorile de repaus.

Fluxul coronarian este asigurat de cele două artere coronariene, artera coronară stângă cu ramurile sale, interventriculara anterioară și circumflexa, și de coronara dreaptă. Teritoriile de distribuție a acestor artere se suprapun în parte, îndeosebi în irigarea peretelui posteroinferior al ventriculului stâng.

În evaluarea debitului coronarian și debitului miocardic trebuie ținut cont de două particularități. Prima dintre ele se referă la aceea că debitul subendocardic este în general mai redus decât debitul subepicardic, datorită comprimării ramurilor terminale ale arterelor coronare la nivel subendocardic. Acest fapt explică susceptibilitatea deosebită a subendocardului la ischemie, modificările ischemice, inclusiv electrocardiografice, apărând inițial în această zonă. Cea de-a doua particularitate se referă la debitul coronarian sistolic și diastolic. Datorită compresiunii exercitate prin contracția musculară miocardică în sistolă, debitul coronarian sistolic are valori foarte reduse sau este chiar inexistent, debitul miocardic fiind asigurat cvasiexclusiv pe parcursul diastolei. Această acțiune este valabilă îndeosebi pentru ventriculul stâng, la nivelul căruia presiunea intramiocardică realizată pe parcursul sistolei este mult crescută față de cea notată la ventriculul drept.

În cursul stresului, debitul coronarian poate crește prin mai multe mecanisme, reprezentate în principal de creșterea debitului cardiac, din care un anumit procent revine circulației coronariene și de vasodilatație coronariană. În schimb, creșterea extracției tisulare de oxigen, cu rol important la nivelul musculaturii periferice, nu este operantă la nivelul

miocardului, ea fiind deja cvasimaximală în condiții de repaus.

Reglarea circulației coronariene în condiții de stres se realizează prin factori neurogeni, metabolici, miogenici și endoteliali (Fig.5.9). Cei mai importanți sunt factorii metabolici, care determină autoreglarea circulației coronariene. Acești factori metabolici sunt eliberați în condiții de ischemie miocardică (fiziologică în debutul contracției miocardice) și sunt reprezentați în principal de *adenozină*. Eliberarea adenozinei determină vasodilatație coronariană, conducând la echilibrarea dintre consumul și aportul miocardic de oxigen.

Evaluarea performanței cardiace

În clinică, este importantă determinarea performanței cardiace. Aceasta poate fi determinată prin mijloace neinvazive, cel mai mult utilizate, sau prin mijloace invazive, care sunt cele mai fidele.

Dintre mijloacele neinvazive se preferă ecocardiografia, care permite în modul M sau B calcularea performanței sistolice. Principalul factor global de evaluare a performanței sistolice a ventriculului stâng și drept este reprezentat de fracția de ejecție, ale cărei valori normale sunt de peste 50%. Ecocardiografia în modul B permite, de asemenea, evaluarea performanței segmentare evidențiind tulburările de kinetică

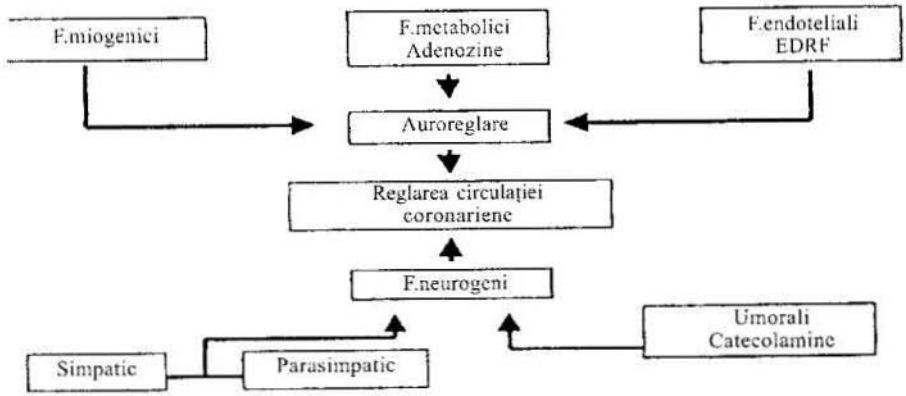


Fig.5.9 Reglarea circulației coronariene.

Controlul performanței cardiace

În controlul performanței cardiace, inclusiv al debitului coronarian, în condiții fiziologice intervin în primul rând factorii neurogeni, respectiv sistemul nervos simpatic și parasimpatic. Activarea simpatică determină creșterea frecvenței cardiace și creșterea contractilității, conducând la creșterea debitului cardiac. În schimb, sistemul nervos parasimpatic scade frecvența cardiacă, scade contractilitatea și determină vasodilatație periferică.

Trebuie menționat că activarea simpatică, atât neurogenă, cât și umorală, determină pe parcursul stresului vasoconstricție, atât periferică, cât și coronariană. Această vasoconstricție este însă anihilată la nivel miocardic sau la nivelul grupelor musculare în activitate, prin vasodilatația realizată prin factorii metabolici, respectiv adenozină pentru mușchiul miocardic.

segmentară, respectiv *hipokinezia, akinezia* sau *diskinezia.*

Cateterismul cardiac și ventriculografia determină o evaluare mai fidelă a performanței ventriculare stângi. Se iau în considerare, în primul rând, presiunile telediastolice în ventriculul stâng normal (sub 12 mmHg) și ventriculul drept normal (sub 8 mmHg) și aceeași fracție de ejecție (peste 50%).

Răspunsul cardiovascular în condiții patologice

În condiții patologice, atât răspunsul cardiac, cât și vasomotricitatea periferică sunt modificate, cunoașterea modificărilor acestora fiind esențială pentru o intervenție terapeutică adecvată.

Insuficiența cardiacă

Când debitul cardiac scade datorită unei anormalități a funcției cardiace, intervin ca mecanisme

compensatorii *hipertrofia, dilatarea şi creşterea frecvenţei cardiace*, proporţia în care intervin fiecare dintre aceste mecanisme fiind dependentă de boala de bază.

În momentul în care mecanismele compensatorii sunt depăşite, debitul cardiac de repaus şi îndeosebi de efort scade. În aceste condiţii, unele dintre mecanismele compensatorii, respectiv dilatarea şi creşterea frecvenţei cardiace sunt "suprasolicitate" şi devin detrimentale. De asemenea, prin activarea simpatică a sistemului renină-angiotensină se produce vasoconstricţie periferică şi creşterea postsarcinii care, pe de o parte cresc consumul miocardic de oxigen, iar pe de altă parte reduc în continuare debitul cardiac.

Activarea simpatică prelungită are şi efecte nefavorabile asupra fibrei miocardice şi determină reducerea numărului de betareceptori miocardici, ceea ce conduce la scăderea în continuare a contractilităţii. De asemenea, creşterea excesivă a presiunii creşte consumul miocardic de oxigen, fără a determina creşterea debitului cardiac.

Datorită acestui fapt, medicamentele care reduc postsarcina şi presarcina sunt utile, deoarece cresc debitul cardiac şi, în acelaşi timp, reduc consumul miocardic de oxigen.

De o importanţă deosebită este reducerea frecvenţei cardiace, care poate fi realizată prin digitală, betablocante sau amiodaronă.

În schimb, creşterea contractilităţii (cu excepţia celei realizate de digitală) se însoţeşte de creşterea consumului miocardic de oxigen şi, pe termen lung, poate agrava insuficienţa cardiacă.

Cardiopatia ischemică

În cardiopatia ischemică, într-o anumită zonă miocardică, corespunzătoare unui trunchi coronarian stenozat sau obstruat, apare, în condiţii de stres (efort) sau chiar în repaus, discrepanţa dintre consumul şi aportul miocardic de oxigen. Nivelul consumului de oxigen miocardic (MVO_2) la care apare această discrepanţă poartă denumirea de prag ischemic, sau prag anginos. În acest moment, în teritoriul respectiv apar consecinţele ischemiei, acestea fiind iniţial metabolice, ulterior conducând la scăderea sau abolirea contractilităţii, la tulburări electrofiziologice (tulburări de ritm) şi la modificări morfologice ale ECG.

Atunci când pe parcursul unei ischemii acute (de regulă infarct miocardic acut) contractilitatea a peste 30% din masa miocardică este compromisă, poate apărea tabloul clinic al *şocului cardiogen.*

Tulburările de ritm

Tulburările de ritm rapid compromit performanţa cardiacă, prin componenta diastolică a acesteia. Se reduce excesiv diastola, ceea ce conduce la reducerea umplerii ventriculare, presarcină neadecvată şi, în consecinţă, debit sistolic scăzut, care nu poate fi compensat prin frecvenţa cardiacă scăzută. Periferic, se notează scăderea presiunii arteriale, în anumite situaţii până la valori care ating limita şocului cardiogen.

De asemenea, se pot precipita fenomene de insuficienţă ventriculară stângă acută, până la edem pulmonar acut.

Terapeutic, se acţionează pe de o parte prin reducerea frecvenţei cardiace prin medicamente sau, de preferat, conversia tulburării de ritm la ritm sinusal prin medicamente sau conversie electrică.

În schimb, în tulburările de ritm rar, respectiv boala de nod sinusal şi blocul atrio-ventricular, debitul sistolic este crescut, având în vedere diastola lungă şi umplerea ventriculară. De cele mai multe ori, debitul cardiac de repaus este menţinut, dar debitul cardiac de efort este scăzut, prin imposibilitatea creşterii frecvenţei cardiace. Presiunea arterială sistolică este de cele mai multe ori crescută, consecinţă a debitului sistolic crescut.

Efectul medicamentelor şi anesteziceIor

Medicamentele simpaticomimetice cresc contractilitatea, cresc presiunea arterială sistolică şi presiunea arterială diastolică prin vasoconstricţie periferică.

Ele menţin sau normalizează statusul hemodinamic, dar cu preţul unui consum miocardic crescut, în anumite situaţii cu preţul apariţiei tahicardiei şi cu riscul declanşării unor tulburări de ritm. De asemenea, în timp, prin creşterea MVO2, starea contractilă cardiacă este deteriorată şi se favorizează apariţia sau agravarea insuficienţei cardiace.

Betablocantele, mult utilizate în ischemia miocardică sau chiar în insuficienţa cardiacă, deprimă contrac-

tilitatea, scad debitul sistolic şi debitul cardiac de efort. De asemenea, ele scad presiunea arterială sistolică. Efectul bradicardizant este util în cazul ritmurilor tahicardice, dar este negativ la bolnavii cu ritmuri bradicardice de fond.

Medicamentele antiaritmice influenţează favorabil hemodinamica cardiacă şi vasculară, prin retrocedarea tulburărilor de ritm. Ele au însă de multe ori efecte proaritmice, respectiv favorizează unele tulburări de ritm, inclusiv ventriculare severe, fapt de care trebuie să se ţină cont în utilizarea clinică. De asemenea, multe din aceste medicamente au un efect cardiodepresor, putând conduce la alterarea contractilităţii cardiace, la scăderea debitului cardiac şi la hipotensiune arterială.

Anestezicele au un efect direct deprimant asupra miocardului. Ele reduc contractilitatea miocardului, iar unele reduc şi stimularea simpatică a sistemului vascular. Rezultatul este o scădere a debitului cardiac, asociată cu vasodilataţie, care împreună produc hipotensiune. Această scădere a tensiunii arteriale poate compromite perfuzia organelor vitale, în special în cursul inducţiei anestezice la bolnavul hipovolemic. Unele anestezice, precum ketamina şi eterul, dimpotrivă, cresc activitatea simpatică, ce se opune efectului deprimant direct şi, în felul acesta, debitul cardiac şi tensiunea arterială se menţin.

Anestezicele volatile reduc descărcările din nodulul sinoatrial cu posibilitatea instalării ritmului joncţional. Anestezicele locale deprimă conducerea intracardiacă.. Acest efect poate fi terapeutic pentru tratamentul aritmiilor ventriculare. Totuşi, în concentraţie mare, prin injectarea accidentală i.v., anestezicele locale pot produce oprirea cordului.

BIBLIOGRAFIE

1. Braunwald E (red.). Heart Disease. WB Saunders, Philadelphia, 1996.
2. Gligor E, Predescu D, Vulcu R, Vultur A, Zdrenghea D. Disfuncţia endotelială în patogeneza cardiopatiei ischemice. Acta Medica Transilvanica 1997; 119: 3-4.
3. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. WB Saunders, Philadelphia, 1996: 209-215.
4. Olinic N, Zdrenghea D. Cardiopatia ischemică. Ed.Clusium, Cluj-Napoca, 1998.
5. Schmieder RUE, Schobel HP. Is endotelial dysfunction reversible? Am J Cardiol 1995; 76: 117A-121A.
6. Thews G, Mutscheler E, Vanpel P. Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Wiss Ver-Ges, Stuttgart, 1991: 171-187.
7. Zdrenghea D. Disritmiile cardiace. Ed.Dacia, Cluj-Napoca, 1991.
8. Zdrenghea D. Progrese în cardiologie. Ed.Clusium, Cluj-Napoca, 1996.
9. Vanhoutte M. Other Endothelium-Derived Vasoactive Factors. Circulation 1993; 87: 9-12.

6. Fiziologia sistemului renal

Constantin Bodolea

NOŢIUNI ELEMENTARE DE ANATOMIE ŞI MORFOLOGIE RENALĂ

Rinichiul este un organ retroperitoneal pereche situat în abdomenul superior de-o parte si de alta a coloanei vertebrale între vertebrele T_{11}-L_2 (rinichiul drept este uşor mai coborât din cauza greutăţii pe care o exercită asupra sa lobul drept hepatic). La un adult normoponderal fiecare rinichi cântăreşte 150-175 g, având o lungime de10-12cm, o lăţime de 5-6cm şi o grosime de 3-4 cm. O secţiune longitudinală prin rinichi relevă două zone distincte: una externă, numită corticala şi cealaltă internă, medulara. Zona corticală prezintă două regiuni: corticala propriu-zisă de 10 mm grosime situată imediat sub capsula renală şi coloanele renale care se insinuează printre piramidele medularei spre pelvisul renal. Zona medulară este structurată din 8-18 formaţiuni conice denumite piramide renale care sunt direcţionate cu vârful spre pelvisul din hilul renal. Mai multe piramide se deschid într-un calice minor care la rândul lor se unesc şi constituie calicele majore care se varsă în bazinet sau pelvisul renal.

Nefronul

Reprezintă unitatea funcţională a rinichiului; este format din glomerul,tub contort proximal,ansa Henle, tub distal şi tub colector. Fiecare rinichi conţine 1.0-1.5 milioane de nefroni, distrugerea a 75% dintre ei fiind suportată fără consecinţe funcţionale din partea organismului. Există două tipuri de populaţii nefronale după localizarea în arhitectura rinichiului: nefroni corticali (85%) cu ansa Henle scurtă care rămâne în zona corticală sau eventual atinge zona medulară şi nefroni juxtamedulari (15%) cu ansă Henle lungă care coboară profund în zona medulară după care ascensionează din nou în corticala renală.Glomerulii renali sunt structuri sferice cu diametrul de 200μm care conţin un ghem de capilare format prin divizarea arteriolei aferente, printre care se află un suport tisular numit mezangiu. Capilarizarea intensă din glomeruli oferă o suprafaţă de filtrare de 0.75 m^2 pentru fiecare rinichi.

Aparatul juxtaglomerular

Aparatul juxtaglomerular este situat în hilul glomerulului, în zona de contact dintre arteriola aferentă, eferentă şi tubul contort distal. Este format din 3 componente: macula densa, celulele granulare şi celulele mezangiale extraglomerulare(denumite şi polkissen) cu rol de susţinere. Macula densa este alcătuită dintr-o aglomerare de celule epiteliale cuboidale deri-vate din tubul distal, capabile să detecteze concentraţia ionului de clor. Celulele granulare (denumite şi juxtaglomerulare) sunt o varietate de miocite netede, diferenţiate din pereţii arteriolei aferente şi elaborează granule care conţin renină inactivată.

Vascularizaţia renală

Fiecare arteră renală urmează câteva divizări succesive până la nivel de artere interlobare, care la nivelul joncţiunii cortico-medulare se divid în artere arcuate.Din acestea se desprind arterele interlobulare care urcă dinspre medulară spre corticală şi dau naştere arteriolelor aferente care se capilarizează în glomeruli.La ieşirea din glomerul capilarele se unesc formând arteriola eferentă care se va recapilariza peritubular.Astfel rinichiul are două paturi capilare aranjate în serie:capilarele glomerulare, aflate sub presiune înaltă necesară filtrării glomerulare şi capilarele peritubulare, situate în jurul tubilor şi aflate la presiune joasă.Această particularitate anatomo-fiziologică permite ca volume mari de fluide să fie filtrate şi reabsorbite. Din arteriolele

eferente ale nefronilor juxtamedulari se desprind aşa numitele "vasa recta" cu un traiect rectiliniu spre medulară, în paralel cu ansele Henle (Fig.6.1), având un rol important în concentrarea urinei. Fluxul sanguin renal la adult este de 1000-1200ml/min., adică 500-600 ml/min./rinichi, respectiv 20-25% din debitul cardiac.Consumul de O_2 al rinichiului este oarecum neconcordant cu un flux sanguin atât de mare, diferenţa arterio-venoasă de O_2 fiind de 1,7 ml/dl, adică 30-40% din cea a altor ţesuturi.La nivel renal, consumul de O_2 se corelează mai ales cu modificările ratei filtrării glomerulare şi este proporţional cu cantitatea de Na+ reabsorbită (proces activ, consumator de energie).

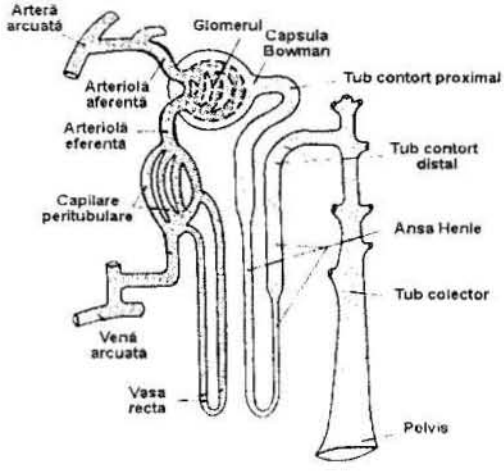


Fig.6.1 Structura funcţională a nefronului.

MECANISMUL FILTRĂRII GLOMERULARE

Factorii determinanţi ai filtrării glomerulare

Lichidul care se filtrează din glomerul prin membrana glomerulară constituie filtratul glomerular. Membrana glomerulară este în mare parte identică cu cea a altor capilare, prezentând însă 3 straturi: 1) endotelial alcătuit din celule endoteliale separate prin spaţii numite fenestre, 2) membrană bazală şi 3) stratul celulelor epiteliale situat pe suprafaţa externă a glomerulului care examinat în microscopia electronică prezintă nişte spaţiile intercelulare denumite "slit pore", fante cu diametrul de 200-400 Å (Fig.6.2).

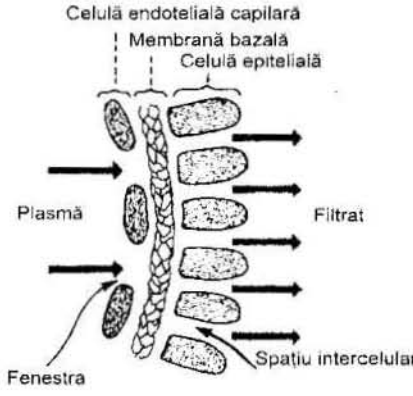


Fig.6.2 Structura funcţională a membranei glomerulare (după Guyton AC et al-Textbook of Medical Physiology, WB Saunders, 1986).

Filtratul glomerular pasează prin cele trei straturi, fiecare dintre aceste straturi fiind de câteva sute de ori mai permeabil decât o membrană capilară obişnuită. Această permeabilitate este însă înalt selectivă în funcţie de mărimea moleculei care o traversează. De exemplu, compuşii cu o GM <5000 şi o mărime a moleculei de<15 Å pasează liber membrana având un coeficient de permeabilitate =1, pe când moleculele mai grele (albumina cu GM=69.000) sau mai mari de 38 Å traversează membrana glomerulară într-o proporţie de sub 0.5%. Această selectivitate de filtrare nu este conferită de mărimea porilor membranei glomerulare care la dimensiuni de 80 Å ar trebui să permită trecerea moleculelor de albumină. Intervin însă o serie de alte bariere de filtrare dintre care glicoproteinele electronegative ale membranei bazale au un rol foarte important mai ales în împiedicarea trecerii albuminelor în filtratul glomerular (ambele fiind electronegative se resping). În plus fenestraţiile se opun trecerii elementelor figurate, iar podocitele trecerii proteinelor electronegative, aşa încât ultrafiltratul glomerular nu conţine hematii, iar cantitatea de proteine este de aproximativ 0,03% din totalul proteinelor plasmatice. Cantitatea de electroliţi sau alţi solviţi este asemănătoare cu cea a lichidului interstiţial. Cantitatea de filtrat glomerular format în fiecare minut de ambii rinichi reprezintă rata filtratului glomerular care la un adult sănătos este de 125 ml/min, adică aproape 180 litri /zi, din care peste 99% este reabsorbit tubular. Fracţia din fluxul plasmatic renal care se transformă în filtrat glomerular constituie fracţia de filtrare, adică din 650 ml/min de plasmă se

produc 125ml/min de ultrafiltrat, valoarea fracției de filtrare fiind de 1/5 sau 20%.Finalizarea procesului de filtrare glomerulară este consecința unui joc de presiuni, pe de-o parte unele care tind să realizeze filtrarea, iar pe de altă parte altele care se opun filtrării. Presiunea glomerulară este presiunea din capilarul glomerular și are o valoare medie de 60mmHg cu variații extreme în diferite condiții.Presiunea din capsula Bowman este de aproximativ 18 mmHg, iar presiunea coloid osmotică din capilarul glomerular are o valoare medie de 32mmHg (fiind mai mare spre capătul terminal al arteriolei eferente). În consecință, presiunea de filtrare este diferența dintre presiunea glomerulară și presiunile capsulară și coloid osmotică, având o valoare medie de 10mmHg.Coeficientul de filtrare (K_f) definește rata filtrării glomerulare a rinichilor pentru 1mmHg presiune de filtrare și are o valoare de 12.5ml/min/mmHg.Deci la o presiune de filtrare medie de 10mmHg rata filtrării pentru rinichi este de 125 ml/min.

Controlul filtrării glomerulare

În esență, cantitatea de filtrat glomerular este determinată de presiunea de filtrare, coeficientul de filtrare fiind afectat numai în suferințe renale severe.Pe de altă parte presiunea de filtrare este influențată de 3 factori: 1) presiunea glomerulară, 2) presiunea coloid-osmotică a plasmei și 3) presiunea din capsula Bowman.Mărimea fluxului sanguin renal influențează categoric cantitatea filtratului glomerular:creșterea debitului arteriolar crește presiunea glomerulară și volumul de urină primară.Constricția arteriolei aferente scade fluxul sanguin glomerular și rata filtrării glomerulare, pe când constricția arteriolei eferente mărește presiunea glomerulară și realizează creșterea ușoară a filtrării glomerulare.Când vasoconstricția arteriolei eferente este intensă sau de durată, se produce o filtrare glomerulară sporită care are drept consecință o creștere exagerată a presiunii coloidosmotice în capătul postglomerular și care va induce în mod paradoxal - printr-un mecanism puțin înțeles - scăderea ratei filtrării glomerulare.În condiții de stimulare simpatică, constricția interesează cu predilecție arteriolele aferente, producându-se astfel o reducere până la suspendare a filtrării glomerulare. Când se produce o creștere a tensiunii arteriale, în mod normal, ne așteptăm la o creștere proporționată a ratei filtrării glomerulare, dar acest proces este practic limitat de mecanismul de autoreglare al fluxului sanguin renal, în care apare o constricție reflexă a arteriolei aferente printr-un mecanism de tip miogenic. Invers, când se înregistrează o scădere a tensiunii arteriale un răspuns miogenic similar permite creșterea fluxului prin dilatarea arteriolei aferente.În afara acestui mecanism, volumul filtratului glomerular mai este controlat de către alt mecanism de tip autoreglator cunoscut sub numele de feed back tubuloglomerular.Grație acestui mecanism se asigură o valoare fiziologică a filtratului de 125ml/min pentru ambii rinichi.Fiecare nefron este înzestrat cu două mecanisme speciale de autoreglare de tip feed back: 1) mecanism de feed back vasodilatator al arteriolei aferente și 2) mecanism de feed back vasoconstrictor al arteriolei eferente.Fiecare dintre aceste mecanisme este în legătură cu volumul de urină care trece prin tubii distali, volum care poate influența prin feed back tonusul arteriolelor aferente și eferente.În cadrul acestui mecanism de autoreglare tubuloglomerular, un rol important îl joacă complexul juxtaglomerular În cazul scăderii filtrării glomerulare rezultă o încetinire a fluxului în interiorul tubului renal. La nivelul ansei Henle reabsorbția ionilor de Na^+ și Cl^- în porțiunea ascendentă este prelungită și, ca urmare, le scade concentrația din lichidul tubular care ajunge la nivelul tubului distal. Fenomenul fiind detectat de macula densa va avea două consecințe:

- declanșarea unui semnal care produce dilatarea arteriolei aferente cu creșterea fluxului și a presiunii glomerulare;
- eliberarea de renină care prin intermediul angiotensinei II produce constricția arteriolei eferente, crește presiunea intraglomerulară și deci rata filtrării glomerulare.

Angiotensina II produce și o stimulare a secreției de aldosteron cu retenție consecutivă de apă și sodiu, și creșterea volumului sanguin. Aceste mecanisme se derulează concomitent , asigurînd o rată constantă a filtrării glomerulare la o variație a tensiunii arteriale sistolice între 75 și 160 mmHg.

REABSORBȚIA ȘI SECREȚIA TUBULARĂ

Reabsorbția joacă un rol important în procesul for-

mării urinii, pe când secreția în optimizarea concentrației de H^+, K^+ și alte substanțe care se elimină urinar. Mecanismele de bază ale absorbției și secreției tubulare sunt similare în esență cu mecanismele care stau la baza transportului transmembranar din alte țesuturi și se realizează prin procese de transport activ sau pasiv. Epiteliul tubular se divide în două părți distincte:apicală (luminală) unde celulele prezintă joncțiuni strânse și laterobazală, care conțin pompa Na^+-K^+ ATP dependentă.

Transportul activ transtubular

Se realizează pentru Na^+, glucoză, aminoacizi, Ca^{++}, K^+, Cl^-, ioni de bicarbonat, fosfat și urat.

Transportul activ al ionului de Na^+ se realizează grație unui mecanism combinat denumit gradient electrochimic care are două componente:

- pe de-o parte, difuzează Na^+ din lumenul tubular în celula tubulară (transport apical)
- pe de altă parte, Na^+ este transportat activ din celula tubulară în capilarul peritubular (transport laterobazal), menținându-se atât un potențial intracelular foarte negativ (-70 mV), cât și un gradient de concentrație între celulă și lumenul tubular.

Este important de menționat că aminoacizii și glucoza sunt cotransportați cu ionul de Na^+, iar din celula tubulară trec mai departe în capilarul peritubular printr-un proces de difuzie facilitată (prin legare de o proteină "cărăușă").Există și substanțe secretate activ, cele mai importante fiind ionii H^+, K^+ și urat.

Absorbția pasivă a apei

Când diferiți solviți sunt transportați din tubii renali concentrația lor scade în lumenul tubular, dar crește în interstițiul renal, producându-se astfel diferențe de concentrație care cauzează difuzia apei în direcția spre care au fost transportați solviții. Foarte important este faptul că permeabilitatea tubilor este selectivă pentru apă: foarte mare în tubii proximali și aproape absentă în cei distali, lucru esențial pentru mecanismul de concentrare al urinii.

Absorbția pasivă a ureei

După reabsorbția apei prin osmoza înainte amintită, rămânerea ureei în tubii renali produce o diferență de concentrație între lumen și interstițiu fapt care este urmat de difuzia pasivă a ureei din lumen spre capilarul peritubular. Însă permeabilitatea membranei tubulare pentru uree este mult mai mică decât pentru apă, astfel că peste 50% din ureea intrată în tubi este eliminată urinar. Membrana tubulară nu este permeabilă pentru creatinină, inulină, sucroză și manitol, deci eliminarea acestora din tubii renali este integrală în condiții fiziologice.

Capacitatea de absorbție și secreție la diferite segmente ale tubilor renali

Tubul proximal

Aproximativ 65% din procesele de absorbție și secreție se desfășoară în acest segment al tubilor renali. Celulele epiteliale ale acestei porțiuni tubulare sunt adaptate schimburilor intense, prezentând un aparat mitocondrial și o margine "în perie", bine reprezentate.Rata netă de absorbție la acest nivel este crescută, mai ales atunci când presiunea din capilarul peritubular este scăzută sau când presiunea coloid osmotică din capilar este mare.

Ansa Henle –segmentul subțire

Celulele acestui segment au activitate metabolică redusă, lipsind marginea "în perie" și având un aparat mitocondrial slab dezvoltat. Porțiunea descendentă este foarte permeabilă pentru apă și moderat permeabilă pentru uree, Na^+ și alți electroliți.Porțiunea ascendentă,subțire a ansei Henle este mai puțin permeabilă pentru apă, dar mai permeabilă pentru uree, lucru important pentru procesul de concentrare al urinei.

Ansa Henle-segmentul gros

Porțiunea ascendentă groasă continuă segmentul subțire și se întinde până la complexul juxtaglomerular. Celulele epiteliale sunt adaptate pentru transportul activ de Na^+, K^+ și Cl^- din lumen spre interstițiul renal. Această porțiune este aproape impermeabilă pentru apă și uree, așa încât aproape 3/4 din electroliții care ajung la acest nivel se reabsorb în interstițiul peritubular, pe când apa și ureea rămân în totalitate în tubi, trecând mai departe spre tubii distali.

Tubul distal

Începe la complexul juxtaglomerular și se întinde până la tubul colector. Funcțional, se împarte în două segmente: de diluție și porțiunea terminală. Partea de diluție se comportă funcțional asemănător cu segmentul

gros al ansei Henle, absorbind aproape în întregime ionii şi fiind impermeabil pentru apă şi uree.

Tubul colector

Din punct de vedere funcţional porţiunea terminală a tubului distal şi tubul colector sunt identice. Celulele celor două structuri sunt aproape impermeabile pentru uree, reabsorb Na^+- sub controlul aldosteronului- prin schimb activ cu K^+.Această secreţie urinară a K^+ dependentă de aldosteron este principalul mijloc de control al concentraţiei de K^+ din fluidele extracelulare ale organismului. De asemenea, cele două structuri tubulare sunt permeabile pentru apă numai în prezenţa hormonului antidiuretic (ADH). Când se eliberează cantităţi mari de ADH apa este reabsorbită în interstiţiul medular reducându-se volumul de urină care în final va fi mai concentrată în substanţele eliminate prin urină. O mică cantitate de uree este totuşi reabsorbită în interstiţiul medular de unde se reîntoarce în ansa Henle, proces stimulat de prezenţa ADH.

O caracteristică importantă a tubului colector este capacitatea de a secreta H^+ împotriva unui gradient ionic ridicat.

Reabsorbţia şi secreţia individualizată a substanţelor în diferite segmente ale tubilor renali

Apa

Reabsorbţia activă sau difuzia diferiţilor solviţi din ultrafiltratul glomerular spre interstiţiu realizează gradiente electrochimice care antrenează în mod pasiv difuzia apei din tubi spre interstiţiu,astfel încât volumul tubular de apă diminuă de-a lungul sistemului tubular.

De-a lungul tubilor renali rata fluxului de urină arată astfel:

Filtrat glomerular	125 ml/min
Ansa Henle	45 ml/min
Tubul distal	25 ml/min
Tubul colector	12 ml/min
Urină finală	1 ml/min

Procentul de apă din filtratul glomerular care este reabsorbit în fiecare segment tubular este următorul:

Tubul proximal	65%
Ansa Henle	15%
Tubul distal	10%
Tubul colector	9.3%
Urina finală	0.7%

Aceste valori oscilează în funcţie de patologia renală asociată şi în special în situaţiile când rinichiul formează o urină fie foarte concentrată, fie foarte diluată.

Substanţe cu valoare nutritivă

Cele cinci substanţe cu valoare nutritivă care trec în filtratul glomerular sunt glucoza, proteinele, aminoacizii,ionul acetoacetat şi vitaminele. Acestea, în mod fiziologic, sunt reabsorbite complet sau aproape complet în tubul proximal printr-un proces activ. Proteinele plasmatice ale filtratului glomerular (aproximativ 30 grame/zi) sunt reabsorbite în celulele tubului proximal printr-un proces de pinocitoză. Intracelular suferă o degradare lizozomală la aminoacizii constitutivi care mai departe trec în fluidul peritubular. La un proces similar este supusă şi molecula de insulină aşa încât la diabetici necesarul de insulină diminuă progresiv o dată cu instalarea sau agravarea unei suferinţe renale. Glucoza, aminoacizii, ionii de fosfat şi sulfat sunt exemple de substanţe cu "prag de eliminare". Rata maximă de reabsorbţie care poate fi atinsă pentru fiecare substanţă se numeşte transport maximal (T_m). De exemplu T_m pentru glucoză este în jurul valorii de 200 mg/dl la adulţii nediabetici.

Ureea şi creatinina

Ureea este sintetizată în ficat ca produs al metabolismului proteic şi asemenea acidului uric este eliminată exclusiv prin rinichi. Reabsorbţia ureei de-a lungul tubilor renali este pasivă, are loc în proporţie de 50% şi variază invers cu rata fluxului urinar, cantitatea ureei excretate crescând cu diureza. Creatinina nu este reabsorbită din tubii renali, iar un procent de 10-15% este chiar secretată în lichidul tubular.

Ionul de sodiu

Peste 99% din Na^+ filtrat în tubi este reabsorbit în sânge, în urina finală eliminîndu-se 40-60mEq/l.

Dacă perfuzia renală sau ingestia de sodiu este redusă absorbţia tubulară de Na^+ creşte încât natriuria se reduce la <10-20mEq/l. Aproximativ 2/3 din Na^+ filtrat este reabsorbit de tubul proximal, iar pentru menţinerea electroneutralităţii tubului o dată cu Na^+ se resoarbe Cl^- şi bicarbonat. Sunt descrise 3 mecanisme principale de resorbţie a ionului de Na^+ în nefro-

nul proximal: a) transport activ unidirecțional dependent de ATP-aza Na^+/K^+, b) schimb Na^+/H^+ și c) cuplat cu absorbția ionului de Cl^-. În porțiunea distală a tubilor se resoarbe cantitatea restantă de sodiu, în funcție de încărcătura în Na^+ a lichidului care pasează tubul. Sistemul renină angiotensină aldosteron (RAA) deține un rol primordial în reglarea absorbției sodiului. Acest sistem este activat de cel puțin 4 factori:

- scăderea presiunii în arteriola aferentă (via renină);
- creșterea activității simpatoadrenergice (via renină);
- hiperpotasemia (via aldosteron);
- scăderea concentrației de Na^+ la nivelul maculei densa (via renină).

În afară de sistemul RAA mai intervine factorul natriuretic atrial care produce natriurie în momentele expandării spațiului extracelular, independent de mărimea fluxului sanguin glomerular sau a concentrației plasmatice de aldosteron.

Ionul de potasiu

Cantitatea de K^+ pierdută zilnic prin urină este în mare parte dependentă de diureză și poate varia în funcție de aportul de potasiu, modificările acido-bazice și excreția de Na^+. În contrast cu eliminarea de natriu cea de potasiu este aproape obligatorie și chiar în hipopotasemii acute pierderile de K^+ prin urină pot ajunge la 30-40mEq/l. Dacă potasiuria este <10-20mEq/l de obicei cauza este un hipoaldosteronism sau un deficit cronic de potasiu. În mod obișnuit, întreaga cantitate de potasiu filtrată este absorbită în tubul proximal, apoi secretată în porțiunea descendentă a ansei Henle, reabsorbit în porțiunea ascendentă a ansei Henle și deopotrivă secretat și absorbit în nefronul distal. Per ansamblu 93% din cantitatea de K^+ filtrată este reabsorbită și conservată. Secreția intratubulară de potasiu este proporțională cu absorbția de sodiu. Aldosteronul crește rata secreției tubulare de K^+ prin mai multe mecanisme: a) crește permeabilitatea membranei luminale pentru K^+, b) crește rata reabsorbției sodiului, iar prin aceasta accentuează electronegativitatea lumenului tubular (care "atrage" ionii de potasiu) și c) intensifică activitatea ATP-azei Na^+/K^+ dependentă. Rata secreției de aldosteron este influențată de sistemul RAA și de potasemie.

Ionul de clor

Clorul este absorbit pasiv în funcție de cantitatea de sodiu reabsorbită în mod activ. Pierderea de Cl^- prin vărsături induce o eliminare scăzută la nivel renal capilarul. Ionul de clor este important pentru păstrarea capacității renale de a concentra urina. În segmentul gros al ansei Henle impermeabil pentru apă, unde 20-30% din Na^+ și Cl^- sunt reabsorbite, ionii de clor sunt transportați activ, fenomen care contribuie la mecanismul de concentrare a urinii.

Ionul bicarbonat

Bicarbonatul împreună cu Na^+ și Cl^- sunt reabsorbiți la nivelul tubului proximal, iar ionii de H^+ sunt secretați în lumenul tubular prin schimb cu ionii de sodiu. Dacă spațiul extracelular diminuă prin pierderi de sodiu și clor sau dacă există un deficit mare de K^+ cantitatea de sodiu și bicarbonat absorbită va crește (proces denumit alcaloză de contracție). Administrarea de soluție salină și potasiu reexpandează compartimentul extracelular, iar absorbția de sodiu și bicarbonat revine la normal. În tubii distali CO_2 produs endogen sau adus de către hematii formează cu H_2O în prezența anhidrazei carbonice H_2CO_3 care disociază în H^+ și HCO_3^-. Ionii de H^+ și K^+ din celula tubulară sunt secretați intraluminal prin schimb electroechivalent cu sodiul care reabsorbit se va combină cu HCO_3^-. În orice situație în care se produce acidoză intracelulară apare creșterea secreției de H^+ în lumenul tubular și a absorbției de sodiu și ion HCO_3^- în celula tubulară. În mod normal bicarbonatul este reabsorbit aproape în totalitate și practic poate lipsi din urină, dar în situațiile în care crește în plasmă, dacă spațiul extracelular este expandat sau dacă există o hiperpotasemie (care se însoțește de alcaloză intracelulară) reabsorbția tubulară de bicarbonat diminuă și urina va fi mai alcalină.

Acizi și baze organice

Secreția de acizi organici are loc în tubul proximal. Un număr mare de antibiotice sau alte medicamente (diuretice de ansă) utilizează prin "împrumut" acest mecanism în vederea eliminării lor. Probenecidul care inhibă acest sistem de eliminare poate crește durata de acțiune a antibioticelor(a penicilinelor în special). Tubul proximal reabsoarbe de asemenea ionii de magneziu, calciu și fosfat. De asemenea, la acest nivel, se sintetizează amoniac, utilizat în procesul de excreție a ionilor de H^- sub forma ionilor de amoniu(NH_4^+). În mod asemănător, există un sistem de excreție al bazelor organice tot la nivelul tubului proximal.

Mecanismul de diluţie şi concentrare al urinii

Una dintre funcţiile importante ale rinichiului este participarea sa la controlul osmolarităţii mediului intern. Când osmolaritatea scade rinichiul excretă apa în exces prin urină, care va deveni mai diluată şi invers, când osmolaritatea mediului intern creşte rinichiul conservă apa, iar urina va fi mai concentrată. Un rol important în acest proces îl deţine ADH, secretat de către hipofiza posterioară când osmolaritatea mediului intern creşte peste valorile normale. În absenţa ADH rinichiul elimină o urină diluată care creşte osmolaritatea mediului intern prin eliminarea apei în exces.

a. Mecanismul de excreţie al urinii diluate

Filtratul glomerular are o osmolaritate apropiată celei plasmatice, de aproximativ 300 mOsm/l.

Pentru a excreta o urină diluată , bogată în apă , este necesar ca proporţia de solviţi reabsorbită să fie mai mare decât cea de apă. În procesul de eliminare al unei urini diluate este importantă porţiunea ascendentă a ansei Henle împreună cu segmentul de diluţie al tubului colector care sunt impermeabile pentru apă. De asemenea, sunt la fel de importanţi tubii colectori din regiunea corticală, precum şi ductele colectoare care în absenţa ADH sunt aproape impermeabile pentru apă. În segmentul gros al porţiunii ascendente a ansei Henle reabsorbţia de Na^+, Cl^- şi K^+ este intensă, încât osmolaritatea tubulară scade până la 100 mOsm/l. În tubii colectori corticali şi ductele colectoare se mai realizează o reabsorbţie suplimentară de sodiu care în final va reduce osmolaritatea urinii până la 65-70 mOsm/l (Fig.6.3).Este important de ştiut că procesul de diluţie al urinii se desfăşoară în absenţa ADH.

b.Mecanismul de concentrare al urinii (multiplicator contracurent)

Procesul care realizează concentrarea urinii se numeşte mecanism contracurent şi desfăşurarea lui nu este la fel de simplă ca şi a celui de diluţie.Acest mecanism poate avea loc graţie aranjamentului anatomo-histologic al anselor Henle aparţinând nefronilor juxtamedulari şi a "vaselor recta".

Datorită acestui proces se produce o concentrare progresivă a urinii pe măsură ce sunt parcurse structurile medulare profunde, încât de la o osmolaritate de 300

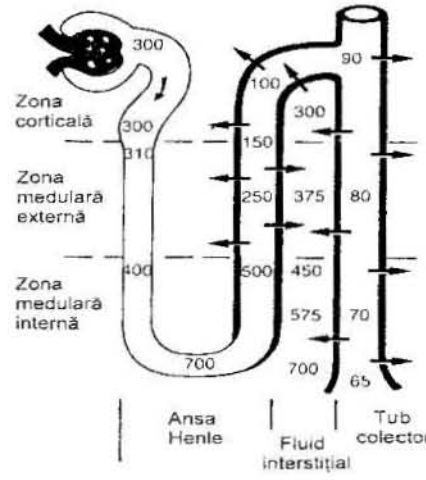


Fig 6.3 Mecanismul formării urinii diluate.

mOsm/l din corticală se ajunge la 1200-1400 mOsm/l în zona pelvisului renal (Fig.6.4) Cel puţin 4 factori participă la realizarea concentrării urinii în cadrul mecanismului contracurent:

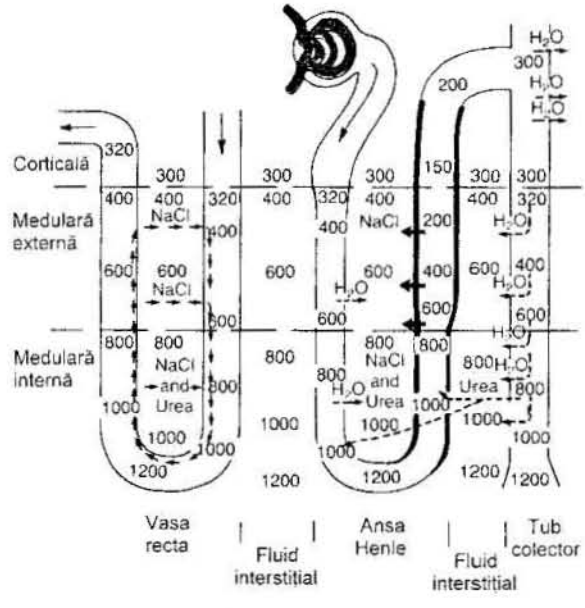


Fig.6.4 Mecanismul multiplicator contracurent de concentrare a urinii.

1) transportul activ de Na^+,K^+ şi Cl^- din segmentul gros al porţiunii ascendente al ansei Henle în interstiţiul medularei externe renale;

2) transportul activ de ioni (în special sodiu) din ductul colector în interstiţiul renal;

3) difuzia pasivă a ureei din ductul colector în interstiţiul renal;

4) transportul probabil pasiv de Na^+ şi Cl^- din segmentul subţire al ansei Henle în interstiţiul medularei interne.

Procesul de concentrare şi creştere a osmolarităţii fluidului interstiţial medular până la valori de 1200-1400mOsm/l este posibil numai în prezenţa ADH, care se presupune că prin activarea adenilciclazei membranare şi creşterea AMP_C induce o mărire a permeabilităţii membranei celulelor tubilor distali pentru apă. Realizarea şi menţinerea unei osmolarităţi crescute a interstiţiului medularei nu este posibilă fără prezenţa unui sistem vascular de tip special, care prezintă două caracteristici importante: a) fluxul sanguin medular este relativ scăzut, aproximativ 1-2% din fluxul renal şi în consecinţă extragerea de solviţi este astfel minimă şi b)"vasa recta" funcţionează în regim de schimb contracurent minimalizând astfel spolierea de electroliţi din medulara renală. Această caracteristică importantă este conferită de sistemul de tip "U" al ansei vasculare cu două braţe paralele şi permeabile între care apa şi electroliţii pot fi schimbaţi în mod facil. În Fig.6.4 se poate constată că, pe măsură ce ansa vasului recta coboară sodiul, clorul şi urea părăsesc interstiţiul şi intră în sânge, în timp ce apa difuzează în interstiţiu, crescând progresiv osmolaritatea porţiunii declive a ansei capilare la 1200 mOsm/l. În porţiunea ascendentă a ansei capilare Na^+ şi Cl^- părăsesc capilarul şi reintră în interstiţiu, iar apa reintră în capilar, astfel încât sângele care părăseşte medulara externă are o osmolaritate uşor mai crescută decât o avea la intrarea în medulară. În consecinţă, sângele care părăseşte medulara transportă cantităţi minore de electroliţi.

TESTE ALE FUNCŢIEI RENALE

Testele renale cele mai frecvent utilizate sunt examenul compoziţiei urinii, determinarea concentraţiei sanguine în uree şi creatinină. Determinarea diferitelor clearance-uri, a fracţiei de filtrare şi a transportului tubular, deşi sunt mai rar utilizate, au o valoare diagnostică importantă.

Debitul urinar

Este probabil cel mai utilizat test funcţional renal, dar măsurarea unică nu prezintă decât o valoare clinică redusă. Pacienţi cu insuficienţă renală severă pot avea un debit urinar normal, iar pe de altă parte un debit urinar scăzut apărut la pacienţi în stare critică în ciuda încărcării volemice, a suportului inotropic şi a diureticelor indică o funcţie renală serios afectată. Valoarea debitului urinar la un adult cu o funcţie renală integră este 0.5-1ml/kg/h.Oliguria se defineşte ca o diminuare a debitului urinar la <0.25ml/kg/h sau mai puţin de 240ml/m^2/zi, iar prin anurie se înţelege scăderea debitului urinar la <2ml/h sau mai puţin de 50ml/zi. Aceste valori trebuie reconsiderate în situaţia pacienţilor aflaţi în stare critică, unde este necesar un debit urinar minim mai mare de 1.5-2 ori decât valoarea normală pentru excreţia produşilor catabolici. La aceşti pacienţi este necesar un debit urinar de cel puţin 1ml/kg/h, iar dacă pacientul este hipercatabolic chiar de 1.5ml/kg/h.

Analiza compoziţiei urinii

a) Densitatea urinii

Oferă date despre abilitatea funcţiei tubulare de concentrare a urinii şi valoarea normală oscilează între 1.010 şi 1.035. Scăderea <1.005 apare în diabetul insipid, iar valori mai mici sau egale cu ale filtratului glomerular sunt caracteristice insuficienţei renale cu un număr foarte redus de nefroni funcţionali. Trebuie cunoscut faptul că eliminarea urinară de proteine, manitol, dextrani,substanţe de contrast solubile sau alte substanţe macromoleculare pot creşte densitatea urinară în ciuda capacităţii renale de concentrare prăbuşită.

b) Osmolaritatea urinară

Reprezintă o măsură fidelă a funcţiei tubulare. Valoarea osmolarităţii urinare poate fi mai mică decât cea a serului sau poate depăşi 1400 mOsm/l la adulţii tineri, pe când la vârstnici sau cei cu afectare renală rinichiul nu poate concentra urina la peste 600 mOsm/l. În general, osmolaritatea urinară trebuie corelată cu cea a plasmei. Dacă osmolalitatea plasmatică este mică, osmolalitatea urinii trebuie să fie foarte mică (50-100mOsm/kg), iar când pacientul este deshidratat

osmolaritatea urinară poate creşte foarte mult. La pacientul oliguric raportul osmolaritate urină/plasmă mai mic de 1.1 indică prezenţa insuficienţei renale organice, în timp ce o valoare a raportului de peste1.5 sugerează o hipovolemie. Alte situaţii care pot afecta abilitatea renală de concentrare a urinii sunt:insuficienţa cardiacă congestivă, hipotiroidismul, utilizarea cronică a diureticelor, glicozuria, inaniţia, hipopotasemia severă şi hipercalcemia.

c) Constituenţii chimici urinari

pH-ul urinar. Urina este în mod obişnuit acidă având un pH între 4 şi 6. O urină alcalină poate sugera o infecţie urinară, poate acompania o alcalemie sau poate apărea în acidoza tubulară renală cauzată de reabsorbţia incompletă de bicarbonat sau secreţia insuficientă de H^+. O urină acidă în prezenţa unei alcalemii caracterizează aciduria paradoxală care se însoţeşte cu hipopotasemia şi depleţia severă de clor.

Glucoza. În condiţii de normalitate, urina conţine glucoză în cantităţi neglijabile (mai puţin de 250mg%). Când aportul de glucoză este mult crescut, în prezenţa diabetului zaharat, sau când transportul tubular este redus din diferite cauze, glicozuria devine semnificativă.

Corpi cetonici. Prezenţa corpilor cetonici în urină sugerează un metabolism lipidic excesiv cu creşterea cantităţii de acetonă, acid acetoacetic şi acid β-hidroxiacetic în sânge. Cetonuria neînsoţită de glicozurie denotă un aport glucidic inadecvat (cetoză de "foame"), iar când se asociază cu glicozurie sugerează un diabet zaharat dezechilibrat şi complicat cu acidoză metabolică.

Proteine. Proteinuria semnificativă se referă la eliminarea urinară a peste 100mg proteine în 24 ore. Dacă proteinele eliminate au o greutate moleculară mare (>55.000 daltoni) de regulă există o afectare a membranei bazale glomerulare, iar dacă au o greutate moleculară mică indică o injurie tubulară (necroză tubulară sau infecţie). Proteinuria care depăşeşte 3.5g/24 ore este sugestivă pentru sindromul nefrotic.

Bilirubina. În mod fiziologic, bilirubina nu este detectabilă în urină. Prezenţa ei în urină denotă o disfuncţie a sistemului excretor biliar sau hepatic cu creşterea bilirubinei conjugate în plasmă.

Sânge. Prezenţa sângerării oculte necesită examinare microscopică a urinii. Sunt acceptate 2-3 eritrocite pe câmp de examinare. Detectarea cilindrilor hematici indică o pierdere de sânge la nivel glomerular şi în condiţii de normalitate este neobişnuită. Eliminarea unei urini de culoare brună fără eritrocite la examenul microscopic este sugestivă pentru mioglobinurie.

Natriu. Eliminarea cotidiană la un adult cu rinichii sănătoşi, în condiţiile unui aport de lichide şi sare normal este între 40-80mEq. La un pacient oliguric dacă natriuria este < 10mEq/l se pune problema unei tulburări de perfuzie renală. Sodiul urinar > 40mEq/l în prezenţa oliguriei sugerează o insuficienţă renală organică.

Potasiu. Eliminarea obişnuită este de 40-80mEq/zi. În general, există două mari cauze de pierdere de potasiu pe cale urinară: hiperaldosteronismul şi acidoza metabolică cu creşterea excreţiei de corpi cetonici.

d) Elementele sedimentului urinar

Examinarea urinii la microscop permite în condiţii normale identificarea a 2-3 leucocite, 0-2 eritrocite şi eventual a câtorva cilindri hialini. Prezenţa cilindrilor leucocitari denotă o afectare inflamatorie renală, a cilindrilor epiteliali leziuni tubulare, iar corpii ovali grăsoşi apar în sindromul nefrotic. Leucocituria cu neutrofile cu sau fără bacteriurie indică o infecţie a tractului urinar, pe când prezenţa eozinofilelor poate indica o nefrită interstiţială. Cristalele de oxalat de calciu pot indica o hipercalcemie sau prezenţa unei litiaze renale calcice, cristalele de uraţi pot să apară în hiperuricemie, iar cele de fosfat adesea sugerează prezenţa unei infecţii a tractului urinar.

Concentraţia de uree serică

Deşi creşterea ureei serice este în mod obişnuit asociată cu o disfuncţie renală, mai există şi alţi factori care îi pot modifica nivelul seric. Dacă pacientul prezintă o suferinţă hepatică severă ureea va tinde să scadă, deoarece ficatul este inabil să o sintetizeze. Prezenţa sângelui în tractul intestinal, deshidratarea sau necrozele tisulare pot creşte azotemia până la 50mg% în prezenţa unei funcţii renale normale. Ca regulă generală, raportul dintre concentraţia serică de uree şi creatinină este aproximativ 10:1. Creşterea raportului la peste 20:1 sugerează creşterea ureei prin cauze prerenale, cum ar fi pierderea de apă şi depleţia de sare sau o rată crescută a catabolismului proteic. De asemenea, hipoalbuminemia, disfuncţia ventriculară stângă, sângerarea gastrointestinală, terapia steroidiană şi zone mari de distrugere tisulară pot creşte acest raport la valori de

peste 20:1. Situaţiile în care raportul mai sus amintit scade sunt: inaniţia, boli hepatice grave, dializa intensă, diareea severă şi anumite deficienţe enzimatice (ornitil transcarbamaza).

Concentraţia de creatinină serică

Nivelul plasmatic al creatininei este un indicator mai fidel al funcţiei renale decât ureea serică. Creşteri uşoare ale creatininei serice pot apărea în ingestii mari de carne, exerciţii fizice intense, distrucţii tisulare şi stări de deshidratare extracelulară. Se pot înregistra valori normale la persoanele vârstnice şi slabe în ciuda reducerii importante a clearance-ului creatininic, lucru explicat prin scăderea masei musculare, a ingestiei de carne şi lipsa activităţii fizice. Relaţia dintre nivelul creatininei serice şi clearance-ul creatininic este neconcordantă la pacienţii septici la care valoarea clearance-ului poate fi mult scăzută în condiţiile unei creatinine serice normale.

Probe de clearance renale

Termenul de clearance a fost utilizat prima dată de Van Slyke şi defineşte volumul de plasmă epurat de o anume substanţă în timp de 1 minut. Clearance-ul plasmatic al unei substanţe poate fi calculat prin formula: Cl=UV/P, unde U reprezintă concentraţia substanţei în urină exprimată în mg%, V=volumul de urină excretată per minut, iar P=concentraţia substanţei în plasmă exprimată în mg%.

a) Clearance-ul creatininic (Cl_{cr})

Determină rata filtratului glomerular, deoarece creatinina este prezentă în sânge la un nivel constant, este filtrată liber la nivel glomerular şi nu este reabsorbită tubular, dimpotrivă în proporţie de 10-15% este secretată intratubular, de aceea Cl_{cr} este mai mare în realitate decât cantitatea filtratului glomerular.Cu toate că Cl_{cr} la tinerii sănătoşi este în jurul valorii de 125 ml/min., o valoare superioară a 80 ml/min. este satisfăcătoare. Aprecierea corectă a Cl_{cr} ţine cont de greutatea, înălţimea şi sexul pacientului fiind cunoscut că femeile au un volum al filtrării glomerulare mai mic cu 10-15% decât bărbaţii. Cu o valoare orientativă se poate determina valoarea Cl_{cr} utilizând formula Cockcroft şi Gault:

$$Clcr = \frac{\text{(140-vârsta) x Greutatea ideală (kg)}}{\text{72 x creatinina serică}}$$

Dacă pacienta este de sex feminin rezultatul se înmulţeşte cu 0.85.

Acest mod de calcul este inexact în suferinţe renale şi la pacienţii cu şoc septic, unde rata filtrării glomerulare scade, iar rata secreţiei tubulare creşte pentru creatinină, încât la o creatinină serică mai mare de 3 mg% Cl_{cr} poate supraestima filtrarea glomerulară cu 30%.

b) Clearance-ul de inulină

Inulina spre deosebire de creatinină nu este secretată la nivelul tubilor renali, de aceea valoarea clearance-ului inulinic reflectă mai fidel rata filtrării glomerulare. Valoarea filtrării glomerulare evaluată prin Cl_{in} este 130±18 $ml.min^{-1}$ la un adult de sex masculin în vârstă de 30 ani, această valoare diminuându-se cu aproximativ $10ml.min^{-1}$ per decadă de viaţă.

c) Clearance-ul osmolar şi al apei libere

Clearance-ul apei libere (Cl_{apei}) reprezintă diferenţa dintre fluxul urinar (V=ml/min) şi clearance-ul osmolar (Cl_{osm}):

$$Cl_{apei} = V - Cl_{osm}$$

Cl_{osm} reprezintă volumul de plasmă complet epurată de toţi solviţii osmotic activi în unitate de timp, este egală cu $U_{osm}xV/P_{osm}$ şi este ipotetic rata fluxului urinar în situaţia în care urina ar fi isotonică.Valoarea Cl_{osm} este de aproximativ 1,5ml/min, iar a Cl_{apei} de –0,5ml/min dacă considerăm un debit urinar de 1ml/min.

d) Clearance-ul acidului para-amino hipuric

Reflectă rata fluxului plasmatic renal, reducerea lui corelându-se cu scăderea fluxului renal din afecţiuni renale sau cu deprimarea funcţiei secretorii tubulare. Valoarea fiziologică este de circa 625 ml/min. La pacienţii septici sau sever traumatizaţi unde se constată că un procent important din fluxul renal plasmatic şuntează circulaţia glomerulară, determinarea acestui clearance oferă mai degrabă valoarea fluxului plasmatic renal "efectiv" decât a celui total.

Fracţia de filtrare renală

Reprezintă raportul dintre rata filtrării glomerulare şi fluxul plasmatic renal şi are o valoare de aproximativ 0.2. Dacă fluxul plasmatic scade chiar cu 30% filtratul glomerular nu scade proporţional, deoarece se produce vasodilataţia arteriolei aferente şi constricţia celei eferente.

În afectarea membranei glomerulare fracţia de filtrare scade, pe când la hipertensivi din cauza vasoconstricţiei

renale se produce scăderea fluxului plasmatic renal şi deci fracţia de filtrare va creşte peste 0.3.

Transportul tubular maximal (T_m)

Reflectă capacitatea secretorie a tubilor dependentă de integritatea lor anatomo-funcţională. De exemplu, T_m pentru PAH (T_mPAH) cu o valoare normală de 85 mg/min se reduce la jumătate în hipertensiunea malignă şi la mai puţin de 10 mg/min în nefritele severe.

Alt test al funcţiei tubulare este determinarea excreţiei fracţionate a unei substanţe (EF_s) obţinut prin împărţirea clearance-ului substanţei respective la clearance-ul filtrării glomerulare, de exemplu cel al creatininei:

$$EF_s(\%) = Cl_s/Cl_{cr} \times 100\%$$

Excreţia fracţionată de sodiu (EF_{Na}) considerată ca fiind cel mai bun test de diferenţiere între oliguria prerenală şi necroza tubulară acută, în mod fiziologic este mai mică decât 1%, creşte după ingestia de sodiu, diuretice sau afectare renală tubulară.

Indexul de insuficienţă renală (IIR) este oarecum similar EF_{Na}, dar nu ţine cont de creatinina urinară:

$$IIR = \frac{UNa}{Ucr - Pcr}$$

Ca şi în cazul EF_{Na}, un IIR <1 implică o cauză prerenală a oliguriei, pe când un IIR >2-3 apare în insuficienţa renală organică.

BIBLIOGRAFIE

1. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Ed. a 7-a. W.B.Saunders, Philadelphia, 1986: 393-424.
2. Morgan GE, Mikhail M. Clinical Anesthesiology. Appleton & Lange, New York, 1992: 509-523.
3. Muravchick S. The Anesthetic Plan: from physiologic principles to clinical strategies. Mosby Year Book, 1991: 287-294.
4. Stewart P. Anaesthesia and chronic renal failure. Update of Anaesthesia 1998; 9: 24-28.
5. Walls J. Outlines of renal physiology. În: Textbook of Anaesthesia. Ed. a 3-a. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996: 33-46.
6. Wilson FR. Criticale Care Manual, Applied Physiology and Principles of Therapy. Ed. a 2-a. FA Davies, Philadelphia, 1992:567-605.

7. Fiziologia maternă şi neonatală

Adriana Miclescu

În timpul sarcinii, în organismul matern se produc modificări anatomice şi fiziologice care răspund creşterii nevoilor nutritive şi metabolice datorate prezenţei fătului. Multe dintre aceste adaptări dictează modificarea tehnicilor anestezice obişnuite.

Hormonul responsabil de apariţia celor mai multe modificări fiziologice din sarcină este progesteronul (Fig.7.1) care determină relaxarea muşchiului neted şi vasodilataţie, precum şi stimularea respiraţiei.

Prin creşterea nevoilor metabolice ale fătului , uterului şi placentei, precum şi prin creşterea muncii cardiace şi respiratorii, consumul de oxigen creşte cu 30-40% în timpul sarcinii.

RESPIRAŢIA

Modificări anatomice

Prin creşterea în mărime a uterului, diafragmul ascensionează, dar respiraţia diafragmatică rămâne nemodificată. Ascensionarea diafragmului nu duce însă la modificarea volumului intern al cutiei toracice, deoarece compensator se produce o creştere a diametrului toracic antero-posterior.

Creşterea volumului lichidului extracelular şi vasodilataţia determinate hormonal nu duc numai la apariţia edemelor la nivelul extremităţilor, ci compromit şi calea aeriană superioară. Respiraţia nazală devine dificilă, iar epistaxisul este frecvent.

Implicaţii anestezice. Intubaţia traheală.

Cauza principală a deceselor materne datorate anesteziei la gravide, este intubaţia traheală dificilă, care nu este recunoscută anterior prin modificări anatomice vizibile. Introducerea laringoscopului se realizează cu greutate prin creşterea în volum a sânilor, necesitând utilizarea laringoscopului cu mâner scurt, sau ridicarea umerilor.

Edemul corzilor vocale asociat preeclampsiei, proliferarea capilarelor mucoasei care reduc diametrul interior al traheei, impun utilizarea unor sonde endotraheale de dimensiunii mai mici (6,5 mm).

Vascularizaţia bogată a mucoasei tractului respirator în sarcină, face ca traumatismele minore din timpul manipulării căilor aeriene să ducă la sângerări masive nazale sau faringiene. Astfel intubaţia nazotraheala se evită la gravide datorită riscului de epistaxis.

Mecanica respiratorie

Progesteronul în special, dar şi relaxina , determină dilataţia căilor aeriene. Imaginea radiografică a plămânilor nu se modifică în sarcină.

Funcţia căilor aeriene mari nu este alterată, astfel că nu apar modificări ale fluxului expirator maxim într-o secundă (VEMS) sau în raportul VEMS / capacitatea vitală forţată (Tabel 7.1). Inspirul gravidelor la termen este aproape în totalitate diafragmatic.

Volumele şi capacităţile pulmonare

Volumul curent creşte cu 45% şi, deşi frecvenţa respiratorie este nealterată, acest lucru conduce la o creştere a ventilaţiei pe minut. Capacitatea funcţională reziduală începe să scadă din luna a cincea de sarcină datorită ascensionării diafragmului (prin scăderea volumului expirator de rezervă şi a volumului rezidual).

Capacitatea inspiratorie creşte cu 15% în timpul trimestrului trei prin creşterea volumului curent şi a volumului inspirator de rezervă. Volumul expirator de rezervă scade, iar capacitatea vitală este nemodificată.

Implicaţii anestezice. Oxigenarea maternă

Scăderea capacităţii reziduale funcţionale (reducerea oxigenului din plămâni), creşterea consumului de oxigen din sarcină, scăderea debitului cardiac în supinaţie (cu

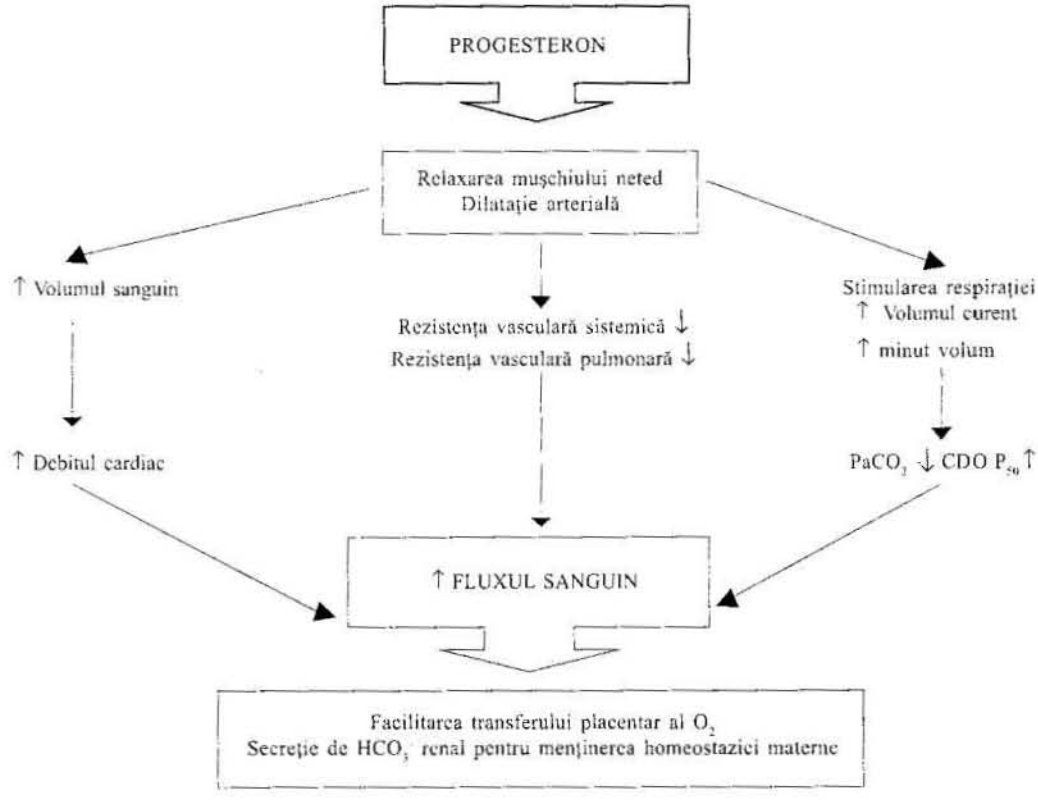


Fig.71 Principalele acțiuni ale progesteronului: CDO – curba de disociație a oxihemoglobinei; P_{50} – presiunea parțială a oxigenului când hemoglobina este 50% saturată la un pH de 7,4 și temperatură de 37°C; HCO_3^- - bicarbonat; $PaCO_2$ - presiunea arterială a bioxidului de carbon.

o extracție tisulară mai mare a oxigenului), fac ca hipoxia și hipercapnia să se instaleze mai rapid la gravidele cu obstrucție de căi aeriene sau apnee față de persoanele aflate în afara sarcinii.

Astfel, gravidele devin hipoxemice după 3 minute de apnee, în timp ce pacienții obișnuiți își pot menține un $PaO_2 > 100$ mmHg timp de 7 minute. Deoarece în timpul intubației rapide PaO_2 scade dublu la gravide față de valorile femeilor aflate în afara sarcinii, preoxigenarea trebuie să preceadă întotdeauna inducția anesteziei și perioadele de apnee să fie foarte scurte.

Prin scăderea capacității funcționale reziduale și creșterea ventilației pe minut, denitrogenarea este atinsă mai rapid la gravide.

Ventilația maternă

Creșterea ventilației pe minut și a ventilației alveolare se datorează modificărilor hormonale și creșterii producției de CO_2.

Progesteronul crește sensibilitatea centrului respirator la bioxid de carbon și acționează ca un stimulent respirator direct.

Gazele sanguine

Încă de la 12 săptămâni de gestație, $PaCO_2$ scade la 30 mmHg prin creșterea ventilației pe minut. Presiunea parțială a oxigenului (PaO_2) crește, fiind de 107 mmHg în primul trimestru și 103 mmHg în trimestrul trei, prin reducerea șuntului fiziologic și a diferenței arterio-venoase a oxigenului.

Alcaloza respiratorie se asociază cu o scădere a concentrației bicarbonatului plasmatic prin excreție renală, fără însă ca pH-ul arterial să se modifice semnificativ; progesteronul crește concentrația de anhidrază carbonică în hematii, care scade $PaCO_2$ indiferent de modificarea ventilației. Curba de disociere a oxihemoglobinei este deplasată la dreapta prin

Tabelul 7.1. Efectele sarcinii asupra respiraţiei (după Conklin KA, 1991)

	Parametru	Modificare
Mecanică	Excursia diafragmului	Crescută
	Rezistenţa pulmonară	Scăzută (cu 50%)
	VEMS	Nemodificat
Volume pulmonare	Volum inspirator de rezervă	↑ (+ 5%)
	Volum curent	↑ (+ 45%)
	Volum expirator de rezervă	↓ (- 25%)
	Volum rezidual	↓ (- 15%)
Capacităţi pulmonare	Capacitate inspiratorie	↑ (+ 15%)
	Capacitate funcţională reziduală	↓ (- 20%)
	Capacitate vitală	Nemodificată
	Capacitate pulmonară totală	↓ (- 5%)
Spaţiu mort		↑ (+ 45%)
Frecvenţă respiratorie		Nemodificată
Ventilaţie	Ventilaţia pe minut	↑ (+ 45%)
	Ventilaţia alveolară	↑ (+ 45%)
Gaze sanguine	PaCO2 (mmHg) (40)	↓ (30)
	PaO2 (mmHg) (100)	↑ sau nemodificat (103-107)
	pH (7,40)	↑ (7,44)
	HCO_3^- (mEq/L) (24)	↓ (20)

creşterea 2,3-difosfogliceratului, astfel încât aportul de O_2 şi transferul de CO_2 din ţesuturi sunt favorizate.

Implicaţii anestezice

a. Ventilaţia în anestezie generală

În timpul anesteziei generale, ventilaţia maternă se ajustează cu parametrii care realizează o ventilaţie pe minut de 121 ml/kg/min. şi nu de 77 ml/kg/min., ca la alţi pacienţi, în vederea atingerii unui $PaCO_2 = 30$ mmHg.

Hiperventilaţia sub această valoare a $PaCO_2$ determină hipoxie fetală, acidoză, scoruri Apgar mici, prin vasoconstricţia arterei ombilicale şi deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei.

b. Anestezia inhalatorie

Se instalează mai rapid în sarcină, deoarece prin hiperventilaţie se produce creşterea aportului de anestezic în alveole. Reducerea capacităţii funcţionale reziduale intervine printr-o creştere mai rapidă a anesteziculuì inhalator în alveole.

Modificările fiziologice din sarcină, adică nivelul crescut al progesteronului, activarea sistemului endorfinic, creşterea activităţii serotoninergice a SNC, fac ca MAC-ul anesteziceloг halogenate să se reducă cu 20-40%.

HEMODINAMICA

Parametrii hemodinamici

Sistemul cardiovascular prezintă modificări în sarcină, pentru a face faţă creşterii consumului de oxigen datorat necesităţilor metabolice crescute.

Utilizarea cateterelor pulmonare a dus la evaluarea obiectivă a modificărilor hemodinamice din sarcină. Încă de la 10-12 săptămâni de sarcină creşterea volumului sanguin va fi însoţită de o creştere a debitului cardiac cu 1,5 l/min, din trimestrul trei debitul cardiac creşte cu 44% pe seama creşterii frecvenţei cardiace (17%) şi a debitului bătaie (27%).

În ciuda creşterii volumului sanguin şi a circulaţiei hiperdinamice, presiunea de ocluzie din capilarul pulmonar (POCP) şi presiunea venos centrală (PVC) nu cresc.

Progesteronul, prostaciclina şi hormonii estrogeni determină vasodilataţie, cu scăderea rezistenţei vasculare sistemice şi pulmonare. Scăderea rezistenţei vasculare permite adaptarea volumului sanguin crescut la presiuni vasculare normale.

Volumul end-diastolic ventricular stâng creşte în timpul sarcinii, în timp ce volumul end-sistolic ventricular stâng rămâne nemodificat. Fracţia de ejecţie

creşte (Tabel 7.2). Discrepanţa dintre presiunea de umplere ventriculară stângă şi volumul end-diastolic se explică prin hipertrofia şi dilataţia cordului, un ventricul dilatat acomodându-se la un volum mai mare fără creşterea presiunii.

Tabel 7.2 Modificări hemodinamice în sarcină

Parametru	Modificare
Debit cardiac	↑ (+ 50%)
Debit bătaie	↑ (+ 25%)
Frecvenţă cardiacă	↑ (+ 25%)
LVEDV (volum ventricular stâng end diastolic)	↑
LVESV (volum ventricular stâng end sistolic)	Nemodificat
Fracţia de ejecţie	↑
POCP (presiunea de ocluzie a capilarului pulmonar)	Nemodificată
PVC (presiunea venos centrală)	Nemodificată
Rezistenţa vasculară sistemică	↓
Rezistenţa vasculară pulmonară	↓
Presiunea coloid-osmotică	↓

Examinarea cordului

Prin hipertrofia şi dilataţia camerelor inima creşte în dimensiuni şi este ascensionată de diafragm.

La auscultaţie poate apărea un zgomot trei, un suflu sistolic de ejecţie şi un suflu diastolic.

Electrocardiograma indică o deviaţie axială stângă, ocazional ST subdenivelat, unda T plată sau inversată. Pot apărea aritmii cardiace, frecvente fiind extrasistolele atriale şi ventriculare.

Tensiunea arterială

Tensiunea arterială sistolică este minim afectată, prezentând o scădere cu 6-8% în trimestrul unu şi doi şi o revenire la normal la gravida la termen. Tensiunea arterială diastolică scade cu 20-25%, dar revine la normal la termen.

Compresiunea aorto-cavă

Studiile angiografice evidenţiază în supinaţie obstrucţia completă sau aproape completă a venei cave inferioare, prin compresiunea acesteia de către uterul gravid, începând încă de la 13-16 săptămâni de sarcină.

Tot în supinaţie, începând din ultimele luni de sarcină, uterul gravid poate comprima şi aorta abdominală. Această compresiune se asociază cu o creştere temporară a tensiunii arteriale deasupra ei şi o reducere a fluxului sanguin la uter şi membrele inferioare, cu scăderea tensiunii arteriale femurale. Compresiunea aortei între uterul gravid şi corpurile vertebrale este cunoscută ca efect Poseiro.

Implicaţii anestezice – combaterea compresiunii aorto-cave

La 10 din 12 gravide aflate în supinaţie compresiunea uterului gravid asupra venei cave inferioare se asociază "sindromului de venă cavă" care se exprimă clinic prin hipotensiune arterială şi bradicardie. La toate pacientele gravide aflate în supinaţie se produce reducerea fluxului sanguin uterin, cu afectare fetală.

Astfel, începând de la 18 săptămâni de sarcină, în timpul transportului gravidelor, în timpul naşterilor pe cale vaginală sau operaţiei cezariene se iau măsuri de combatere a compresiunii aorto-cave prin prevenirea decubitului dorsal.

Măsurile de combatere a compresiunii aorto-cave constau în poziţia de decubit lateral, ridicarea cu un sul a şoldului drept sau utilizarea unui dispozitiv care împinge uterul la stânga. (Aceste dispozitive sunt mai puţin eficiente, deoarece nu înlătură componenta aortică a compresiei vasculare.)

Hemodinamica la naştere

Debitul cardiac creşte în timpul naşterii. Între contracţiile uterine, debitul cardiac creşte cu 10% în prima perioadă (de la debutul travaliului la dilataţie maximă) şi cu 40% în perioada a doua (de la dilataţie completă la expulzie). În timpul contracţiilor uterine, debitul cardiac şi debitul bătaie cresc cu încă 10%, până la 25% în expulzie.

Modificările hemodinamice din timpul naşterii sunt datorate creşterii progresive a activităţii sistemului nervos simpatic, care determină creşterea rezistenţei vasculare sistemice, a întoarcerii venoase şi a contractilităţii miocardice. Un alt factor care contribuie la modificările hemodinamice de la naştere este "autotransfuzia", adică eliberarea în timpul fiecărei contracţii uterine a 300-500 ml de sânge din spaţiul intervilos.

Implicaţii anestezice – analgezia la naştere

Clinic, se constată în timpul naşterii o creştere a ten-

siunii arteriale sistolice şi diastolice, a presiunii venos centrale, precum şi tahicardie.

Mecanismul modificărilor hemodinamice de la naştere, explică de ce analgezia peridurală care reduce răspunsul sistemului nervos simpatic, scade debitul cardiac în timpul naşterii, previne tahicardia, creşterile tensionale.

Hemodinamica în lăuzie

Imediat după o naştere pe cale vaginală se realizează o hipervolemie relativă, prin reducerea capacităţii vasculare materne şi favorizarea întoarcerii venoase datorată absenţei compresiunii pe vena cavă. Parametrii hemodinamici se modifică şi mai mult prin creşterea cu aproximativ 75% a debitului cardiac, a debitului bătaie, a presiunii venos centrale, faţă de valorile anterioare naşterii. Valorile acestor parametri hemodinamici încep să scadă după prima oră de la naştere, atingând valorile anterioare naşterii la 48 de ore în postpartum şi valorile normale anterioare sarcinii la 12-24 de săptămâni în postpartum.

Implicaţii anestezice – edemul pulmonar

Gravidele sunt mai predispuse dezvoltării edemului pulmonar prin scăderea presiunii coloid osmotice. Perioada periculoasă dezvoltării edemului pulmonar la gravidele cu afecţiuni cardiace sau cu un sistem rigid vascular, precum şi la cele cu preeclampsie este imediat postpartum, prin creşterea presarcinii, datorată hipervolemiei relative.

MODIFICĂRI GASTRO-INTESTINALE

Creşterea în mărime a uterului gravid determină ascensionarea stomacului şi cu aceasta se modifică poziţia segmentului intraabdominal al esofagului care ajunge în torace. Aceste modificări anatomice cauzează o reducere a tonusului sfincterului esofagian inferior şi o creşiere a presiunii intragastrice, care predispun la apariţia refluxului gastro-esofagian. Volumul gastric, aciditatea sucului gastric nu se modifică la gravide nici măcar în timpul naşterii. Evacuarea gastrică este întârziată în timpul naşterii datorită durerii, anxietăţii, administrării de opioide. Tranzitul intestinal este încetinit prin inhibarea de către progesteron a contractilităţii gastro-intestinale.

Implicaţii anestezice – "stomacul plin"

Cu toate că volumul gastric şi aciditatea sucului gastric nu se modifică în timpul sarcinii, gravidele prezintă risc de regurgitare prin scăderea barierei presionale a sfincterului esofagian inferior. Acest risc justifică metodele farmacologice de reducere a secreţiei gastrice (antagonişti ai receptorilor H_2), a aciditătii gastrice (antiacide – citrat de sodiu), de favorizare a evacuării gastrice (metoclopramid).

50-80% dintre gravide prezintă "arsuri retrosternale – pirozis" care este corespondentul clinic al refluxului gastro-esofagian. Hidramniosul, sarcinile gemelare, obezitatea predispun la aspiraţia conţinutului gastric în timpul anesteziei generale, prin reducerea barierei de presiune.

Din aceste motive gravidele sunt considerate ca având "stomac plin", necesitând în timpul inducţiei anesteziei luarea măsurilor de la stomacul plin. Se evită precurarizarea la gravide, deoarece întârzie debutul, reduce intensitatea şi scurtează durata blocului neuro-muscular indus de succinilcolină, ceea ce duce la întârzierea intubaţiei traheale.

Efectul naşterii asupra evacuării gastrice şi apariţia refluxului gastro-esofagian, fac ca riscul de regurgitare a conţinutului gastric să persiste 18 ore postoperator.

FICATUL ŞI COLECISTUL

Mărimea ficatului, morfologia şi fluxul sanguin nu se modifică în timpul sarcinii, apar însă modificări ale enzimelor care sunt implicate în metabolizarea hepatică a unor medicamente.

Bilirubina serică, ALAT, ASAT, LDH cresc la limita superioară a normalului, în timp ce activitatea fosfatazei alcaline se dublează prin producerea acesteia de către placentă.

Bila tinde să se concentreze în colecist, astfel că sarcina predispune la formarea calculilor.

Implicaţii anestezice – medicamente cu metabolizare hepatică

Efectul medicamentelor cu metabolizare hepatică se accentuează în timpul sarcinii. Este cazul vecuroniului şi pancuroniului care determină la gravide şi lăuze un bloc neuro-muscular prelungit, comparativ cu alţi pacienţi. Această prelungire a blocului neuro-

muscular nu se observă la atracurium, care nu urmează o cale de eliminare hepatică.

FUNCȚIA RENALĂ

Rinichii se măresc în dimensiuni în timpul sarcinii, revenind la dimensiunea inițială la 6 luni postpartum. Prin acțiunea progesteronului se dilată ureterele și pelvisul renal încă de la sfârșitul primului trimestru.

Fluxul sanguin renal crește cu 85% în sarcină, iar rata filtrării glomerulare cu 50%. Creșterea filtrării glomerulare scade concentrația sanguină a ureei și creatininei. Poate apărea glicozurie (1-10 g/24 h) în absența hiperglicemiei, deoarece capacitatea de reabsorbție tubulară este depășită de creșterea filtrării glomerulare.

MODIFICĂRI ENDOCRINO-LOGICE NEPLACENTARE

Glanda tiroidă se mărește în timpul sarcinii prin hiperplazie foliculară și creșterea vascularizației. T_3 și T_4 cresc cu 50% din primul trimestru.

Crește cortizolul liber prin creșterea producției și scăderea clearance-ului.

Sarcina se asociază cu o reducere a sensibilității la insulină, datorată unor hormoni secretați de placentă (lactogenul placentar). Efectul diabetogenic al acestora duce la o glicemie mai mare după încărcare cu glucoză la gravide față de negravide. Aceste modificări dispar la 24 de ore după naștere. Datorită consumului crescut de glucoză al unității fetoplacentare, glicemia à jeun la gravidele aflate în ultimul trimestru, este mult mai mică față de negravide.

HEMATOLOGIE

Volumul sanguin

Atât volumul plasmatic, cât și masa eritrocitară cresc în sarcină, dar creșterea volumului plasmatic o depășește pe cea a hematiilor, ducând la o concentrație mai mică a acestora (Tabel 7.3).

Volumul plasmatic începe să crească între 6-12 săptămâni de sarcină, ajungând să fie în trimestrul doi cu 50% mai mare față de valorile anterioare sarcinii. Creșterea volumului plasmatic este mai mare în sarcinile gemelare.

Hormonii materni și fetali sunt implicați în aceste modificări. Estrogenii cresc activitatea reninei plasmatice, cu reabsorbția de sodiu și retenția de apă prin activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Progesteronul favorizează producerea de aldosteron, deși inhibă acțiunea aldosteronului asupra tubilor renali.

Tabel 7.3 Parametrii hematologici la o gravidă la termen

Parametru	Modificare
Volum sanguin	↑ (+ 45%)
Volum plasmatic	↑ (+ 55%)
Volumul hematiilor	↑ (+ 30%)
Hemoglobina	11,6 g/dL
Hematocrit	35,5%

Hematiile

Volumul hematiilor crește ca răspuns la nivelele crescute de eritropoietină, efectelor eritropoietice ale progesteronului, prolactinei. Deoarece volumul plasmatic crește mai rapid decât cel al hematiilor, se produce o scădere a concentrației de hemoglobină (11,2 g/dL) și a hematocritului (34%), realizând "anemia fiziologică de sarcină". Termenul nu este corect, deoarece anemia nu poate fi prevenită prin administrarea profilactică de fier care favorizează hematopoeza. Hemodiluția din sarcină este esențială pentru menținerea unui flux sanguin adecvat în patul uteroplacentar.

Proteinele plasmatice

Concentrația totală de proteine plasmatice este redusă în sarcină (Tabel 7.4), reducere realizată în special pe seama albuminelor. Prin această reducere este afectată capacitatea de legare a medicamentelor de către proteinele plasmatice. Presiunea coloid-osmotică scade ca urmare a reducerii concentrației de proteine plasmatice. Concentrația colinesterazei plasmatice scade cu aproximativ 25% în primul trimestru, rămânând la acest nivel până la sfârșitul sarcinii.

Implicații anestezice

a. Anestezice intravenoase

Modificarea hemodinamicii, dar în special creșterea volumului plasmatic alterează distribuția anestezicelor

administrate intravenos. Este cazul tiopentalului, a cărui doză trebuie redusă cu 35%, deoarece prezintă modificări farmacocinetice caracterizate prin creşterea $T_{1/2}$ de eliminare pe seama creşterii volumului de distribuţie. Farmacocinetica propofolului nu se modifică însă.

Tabel 7.4 Proteinele plasmatice în sarcină

Parametru normal	Modificare în ultimul trimestru
Proteine totale (g%) 7,8	↓ 7
Albumina (g%) 4,5	↓ 3,3
Globulina (g%) 3,3	↑ 3,7
Raport albumină/globulină 1,4	↓ 0,9
Colinesteraza plasmatică (activitate) -	↓ cu 25%
Presiune coloid osmotică (mmHg) 27	↓ 22

b. Succinilcolina

În sarcină se reduce cu 25% activitatea colinesterazei plasmatice, care nu afectează timpul de eliminare sau durata clinică de acţiune a succinilcolinei la femei cu enzime genotipic normale, ci numai la cele cu o reducere marcată a activităţii enzimatice.

La 1-2 zile postpartum, farmacocinetica succinilcolinei se modifică prin scăderea activităţii colinesterazei plasmatice şi a volumului plasmatic. Modificările din postpartum se asociază cu un timp de recuperare mai lung după administrarea succinilcolinei.

COAGULAREA

În mod normal, există un echilibru între mecanismele hemostatice şi sistemul fibrinolitic, în timp ce sarcina se asociază cu o hipercoagulabilitate şi o scădere a activităţii fibrinolitice, ca o adaptare pentru sângerarea din patul placentar la naştere.

Pe de altă parte, hipercoagulabilitatea predispune la apariţia trombozelor profunde şi a coagulării intravasculare diseminate.

În sarcină fibrinogenul plasmatic creşte de la 3g/L la 5,5g/L la termen. Factorii de coagulare VII, VIII (factor antihemofilic), IX (factorul Christmas) şi X cresc în sarcină. Activitatea fibrinolitică se reîntoarce la normal la o oră după expulzia placentei. Scăderea activităţii fibrinolitice poate influenţa concentraţia de produşi de degradare ai fibrinei (PDF), care reflectă mai puţin extinderea coagulării intravasculare diseminate la gravide.

Creşterea factorilor de coagulare şi scăderea concentraţiei de antitrombină III sugerează activarea rapidă a cascadei coagulării (Tabel 7.5).

Tabel 7.5 Modificări de coagulare în sarcină

Parametru	Modificare
Fibrinogen	↑
Factor II	↑
Factor V	↑
Factor VII	↑
Factor VIII	↑
Factor IX	↑
Factor X	↑
Factor XI	↓
Factor XII	↑
Factor XIII	↓
Antitrombina III	↓
Factor activator al plasminogenului	↓
Factor inhibitor al plasminogenului	↑

Pierderea de sânge la naştere

Pierderea de sânge într-o naştere pe cale vaginală şi în lăuzia imediată totalizează aproximativ 600 ml. Pierderea de sânge în operaţia cezariană este de aproximativ 1000 ml. Tipul de anestezie nu are un impact major asupra cantităţii de sânge pierdute, deoarece hematocritul a fost similar după anestezie generală şi regională.

Mecanismele de coagulare sunt activate în timpul dezlipirii placentei, iar activitatea fibrinolitică revine la normal la scurt timp după naştere.

Implicaţii anestezice – administrarea de sânge la naştere

Datorită creşterii compensatorii a volumului sanguin în timpul sarcinii, pierderea de sânge de la naştere nu se asociază cu hipovolemie şi nu necesită înlocuire. După naştere apare hemoconcentraţie prin scăderea volumului plasmatic de la 85 ml/kg la termen, la 65-70 ml/kg în postpartum, în timp ce volumul hematiilor rămâne constant.

Menţinerea stabilităţii hemodinamice în naşterile asociate cu pierderi mai mari de sânge decât cele considerate normale în sarcină, se face la început prin înlocuirea volumului pierdut cu cristaloide şi coloide.

IMUNITATE

Leucocitele cresc progresiv în timpul sarcinii prin creşterea polimorfonuclearelor, ajungând la 9 000 - 11 000/mm^3 în sarcină, şi la 15 000/mm^3 în prima zi postpartum.

Creşterea VSH-ului la 55-80 mm/h şi a leucocitelor fac ca acestea să aibă o valoare diagnostică mai mică în sarcină.

Alterarea funcţiei leucocitelor polimorfonucleare determină creşterea incidenţei infecţiilor în timpul sarcinii, dar în acelaşi timp şi o îmbunătăţire a simptomatologiei bolilor autoimune.

SISTEMUL NERVOS

Coloana vertebrală

În timpul sarcinii se accentuează lordoza lombară. Prin compresiunea uterului gravid asupra venei cave şi prin efectul vasodilatator al progesteronului se produce dilataţia venelor peridurale. La gravidele aflate la termen, presiunea spaţiului peridural lombar este pozitivă în poziţie laterală şi şezândă, crescând şi mai mult în supinaţie. Presiunea spaţiului peridural se reîntoarce la valorile anterioare sarcinii, adică devine negativă, la 6-12 ore postpartum. În timpul contracţiilor uterine creşte atât presiunea spaţiului peridural, cât şi cea a lichidului cefalo-rahidian.

Implicaţii anestezice - anestezia regională

Accentuarea lordozei lombare care reduce spaţiul dintre vertebre creează dificultăţi tehnice pentru realizarea anesteziei regionale.

Pentru detectarea spaţiului peridural se utilizează tehnica pierderii rezistenţei şi nu cea a picăturii aspirate, deoarece presiunea spaţiului peridural poate deveni pozitivă în timpul sarcinii.

În anestezia subarahnoidiană se constată o viteză normală de scurgere a LCR prin ac. Presiunea LCR creşte în timpul contracţiilor uterine, motiv pentru care anesteziculocal se injectează între contracţii. În decubit lateral, prin lărgirea pelvisului şi poziţionarea în jos a capului gravidei, se produce răspândirea rostrală a anesteziculocal hiperbaric injectat subarahnoidian.

Sistem nervos simpatic

Dependenţa de sistemul nervos simpatic pentru menţinerea stabilităţii hemodinamice creşte progresiv în timpul sarcinii, ajungând la un maxim la termen. Astfel, simpatectomia farmacologică la gravide determină o hipotensiune arterială marcată.

Implicaţii anestezice

a. Hidratarea în anestezia regională

Deoarece sarcina creşte dependenţa sistemului nervos simpatic pentru menţinerea întoarcerii venoase, gravidele necesită un volum mai mare de lichide pentru menţinerea stabilităţii hemodinamice în timpul anesteziei regionale. Postpartum la 48 de ore, necesarul de lichide revine la valorile anterioare.

b. Vasoactivele

Sarcina se asociază cu o modificare a răspunsului la agoniştii α-adrenergici, astfel că rezistenţa sistemică vasculară creşte mai puţin prin administrarea adrenalinei, noradrenalinei şi fenilefrinei. De asemenea, deoarece în sarcină se produce o reducere a răspunsului cronotropic la izoproterenol şi adrenalină, aceşti agenţi sunt mai puţin eficienţi ca markeri ai injecţiei intravasculare în timpul anesteziei regionale.

Analgezia indusă de sarcină

În cadrul modificărilor SNC, se descrie în sarcină o creştere a β-endorfinelor, o scădere a nivelului substanţei P, care, asociate creşterii progesteronului, vor contribui la aşa-numitul fenomen de "analgezie indusă de sarcină".

Implicaţii anestezice – anestezice locale

Sensibilitatea fibrei nervoase la anestezice locale creşte datorită modificărilor în conformaţia neurohormonală din sarcină. Debutul anesteziei este mai rapid şi durata anesteziei este mai lungă decât la alţi pacienţi

Dozele pentru anestezia subarahnoidiană se reduc cu 33% datorită creşterii sensibilităţii nervoase la anestezice locale şi reducerii volumului LCR.

Dozele mari de anestezic local administrate peridural determină aceeaşi extensie a anesteziei peridurale la gravide ca şi la alţi pacienţi. Gravidele prezintă însă o extensie mai mare a dozelor mici de anestezic local (a dozei necesare pentru un metamer), datorită creşterii sensibilităţii fibrei nervoase.

FLUXUL SANGUIN UTERO-PLACENTAR

Fluxul sanguin utero-placentar realizează transportul oxigenului şi substanţelor nutritive la făt. În timpul sarcinii, fluxul uterin creşte de la 50-100 ml/min., iar înainte de sarcină la mai mult de 700 ml/min. la termen. Aproximativ 70-90% din fluxul uterin se distribuie în spaţiile interviloase, reprezentând fluxul placentar. Dacă înainte de debutul sarcinii fluxul sanguin uterin reprezintă 5% din debitul cardiac, la termen acesta reprezintă 12%.

Creşterea fluxului sanguin uterin, explicată prin relaxarea selectivă a arterei uterine, se datorează eliberării din endoteliul vascular a unor substanţe vasodilatatoare (PGI_2 şi oxid nitric), precum şi prezenţa unor concentraţii mari de estrogeni locali care scad activitatea unor enzime intracelulare care mediază vasoconstricţia.

Fluxul sanguin uterin depinde de presiunea de perfuzie şi de rezistenţa vasculară după formula:

$$\text{Flux sanguin uterin} = \frac{\text{Presiunea arterială uterină} - \text{presiunea venoasă uterină}}{\text{Rezistenţa vasculară uterină}}$$

După cum se observă din formula de mai sus, fluxul sanguin uterin scade prin:

1. Reducerea presiunii arteriale uterine
2. Creşterea presiunii venoase uterine
3. Creşterea rezistenţei vasculare uterine

1. Reducerea presiunii arteriale uterine se datorează hipotensiunii arteriale, ale cărei cauze sunt:

- Compresiunea aorto-cavă
- Hemoragia / hipovolemia
- Hipotensiunea indusă medicamentos
- Blocul simpatic

2. Creşterea presiunii venoase uterine se datorează compresiunii pe vena cavă prin:

- Contracţii uterine
- Hipertonie uterină (oxistin)
- Hipertonia musculaturii scheletice (convulsii, manevra Valsalva)

3. Creşterea rezistenţei vasculare uterine apare prin:

- Vasoconstrictoare endogene (catecolamine)
- Vasoconstrictoare exogene (adrenalina, fenilefrina).

Factorii determinanţi în modificările fluxului sanguin uterin sunt: tensiunea arterială sistemică, presiunea venoasă uterină şi rezistenţa vasculară uterină. Administrarea de vasodilatatoare sistemice (nitroglicerină, nitroprusiat de sodiu, hidralazină) nu şi-au dovedit eficienţa în relaxarea selectivă a arterei uterine. Administrarea de sulfat de magneziu induce o creştere a fluxului sanguin uterin, acţionând ca un vasodilatator pe artera uterină.

Implicaţii anestezice – efectul tehnicilor anestezice asupra fluxului uterin

Analgezia regională la naştere are un efect benefic asupra fluxului uterin, determinând creşterea lui. Acest efect se realizează prin combaterea durerii de la naştere, prin simpaticoliză şi anularea hiperventilaţiei materne. S-a constatat că, în absenţa hipotensiunii arteriale, anestezia spinală "per se" nu modifică fluxul sanguin uterin în timpul naşterii sau operaţiei cezariene. La gravidele aflate în afara travaliului, analgezia peridurală creşte fluxul sanguin uteroplacentar.

Efectul nefavorabil al anesteziei regionale asupra fluxului uterin constă în hipotensiunea arterială pe care o poate induce. Administrarea din greşeală intravasculară de adrenalină sau anestezice locale în timpul anesteziei peridurale, reduce tranzitoriu fluxul sanguin uterin.

La pacientele obstetricale, vasopresorul de elecţie în tratamentul hipotensiunii arteriale este efedrina. Comparativ cu agoniştii α2-adrenergici, efedrina are avantajul de a creşte tensiunea arterială prin creşterea debitului cardiac, cu un efect vasoconstrictor mai mic asupra fluxului uterin. În urgenţele cardiovasculare însă, alegerea vasopresorului se face după eficienţa sa şi nu după diferenţele care există între ele privind acţiunea directă asupra fluxului sanguin uterin.

Anestezia generală

Dozele clinice de agenţi anestezici generali au un efect minim asupra fluxului sanguin uterin. Mecanismul indirect prin care aceşti agenţi pot reduce fluxul sanguin uterin constă în hipotensiunea pe care o pot induce (ex. tiopental, agenţi halogenaţi inhalatori). Intubaţia traheală în timpul unei anestezii superficiale determină eliberarea de catecolamine, cu efecte nefavorabile asupra fluxului uterin. Hiperventilaţia maternă cu presiune intermitent pozitivă urmată de hipocapnie reduce de asemenea fluxul sanguin uterin.

PLACENTA

Placenta este organul care realizează schimburile fiziologice dintre circulația maternă și fetală, având în același timp funcții hormonale și imunologice.

Patologia placentei se răsfrânge asupra sănătății fătului.

Anatomie

Partea fetală a placentei este compusă din membrana amniotică, membrana corială, trunchiurile viloase (Fig.7.2). Membrana amniotică acoperă fața fetală. Membrana corială este formată din țesut conjunctiv în care se ramifică arterele și venele ombilicale, care trimit ramificațiile lor în trunchiurile viloase. Trunchiurile viloase sunt ramificații din corionul bazal, care străbat grosimea placentei (spațiul intervilos). Unitatea structurală de bază a placentei fetale este vilozitatea corială a cărei structură histologică constă dintr-un înveliș epitelial format dintr-un strat extern – sincițiotrofoblast – cu o structură care mărește suprafața respiratorie a placentei, un strat intern – citotrofoblast – care este dotat cu activitate endocrino-metabolică importantă. În constituția vilozității coriale mai intră un ax vascular în marile trunchiuri viloase, format dintr-o arteră și o venă, precum și o stromă conjunctivă.

Partea maternă este mult mai redusă ca volum față de placenta fetală și constă din placa bazală și din spațiile interviloase.

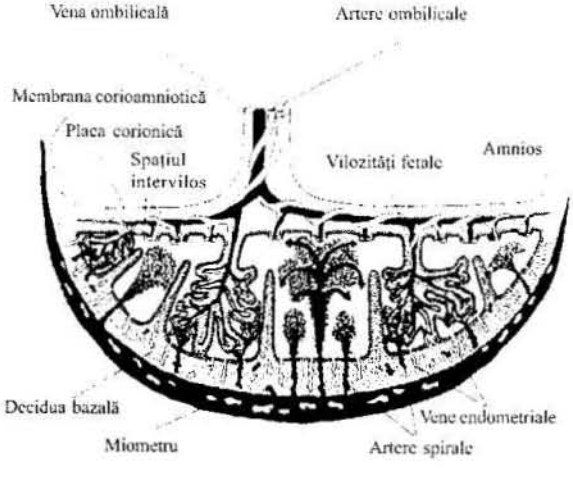


Fig.7.2 Vasele materne și fetale ale placentei.

Circulația la nivelul placentei

La nivelul placentei există două sisteme circulatorii, și anume: sistemul circulator matern deschis (uteroplacentar sau intervilozitar) și sistemul circulator fetal deschis (corioembrionar sau intravilozitar). Aceste două sisteme circulatorii sunt separate de două straturi celulare (sincițiotrofoblast și citotrofoblast), adică de învelișul epitelial al vilozității coriale, strat care scade în grosime la termen. La acest nivel, se realizează schimburile metabolice între sângele matern care cedează oxigen și substanțe nutritive fătului și preia bioxidul de carbon și cataboliții din sângele fetal.

Vilozitățile coriale conțin ramuri ale arterelor și venelor ombilicale înconjurate de sânge matern provenind din arterele spiralate. În timpul sarcinii, adaptările anatomice determină vasodilatația arterelor spiralate, realizând un sector vascular cu rezistență scăzută, care permite trecerea sângelui în placentă. Astfel, fluxul sanguin placentar normal depinde de menținerea unei presiuni arteriale normale.

Fiziologie

Funcțiile placentei

Placenta este o barieră imperfectă, deoarece permite trecerea substanțelor, a hematiilor chiar între cele două circuite. Expunerea fetală este restrânsă prin prezența în placentă a izoenzimelor citocromului P_{450}, legarea unor substanțe de țesutul placentar și depinde de grosimea membranei.

În afară de funcția de barieră, placenta deține o funcție hormonală. Astfel, enzimele placentare transformă precursorii steroidieni în estrogeni și progesteron. Placenta produce lactogenul placentar (somatotropina corionică umană), gonadotrofina corionică umană.

Funcția imunologică a placentei are rol în modificarea sistemului imun al mamei și al fătului pentru prevenirea rejetului fetal. Aceste modificări imunologice pot fi cauza extensiei rapide a cancerului în timpul sarcinii și agravarea unor afecțiuni virale.

Transportul gazelor respiratorii este cea mai importantă funcție a placentei. Schimbul de gaze între mamă și făt are loc în spațiul intervilos, fiind guvernat de legile difuziunii și ajutat de afinitățile diferite pentru oxigen ale hemoglobinei materne și fetale. Hemoglobina fetală (HbF) are o afinitate mai mare pentru oxigen decât

hemoglobina adultului (HbA). Afinitatea mai mare a HbF pentru oxigen se explică prin scăderea 2,3-difosfogliceratului (2,3-DPG). HbF poate lega mai mult oxigen decât HbA. Curba de disociaţie a HbF este deviată la stânga.

Transferul placentar al medicamentelor

Factorii care influenţează transferul placentar sunt: caracteristicile fizico-chimice ale medicamentelor, concentraţia lor în plasma maternă, proprietăţile placentei şi a hemodinamicii din unitatea feto-maternă. Agenţii anestezici din circulaţia maternă traversează placenta prin difuziune simplă, proces guvernat de factori fizico-chimici exprimat în legea lui Fick. Rata de difuziune este în funcţie de gradientul de concentraţie al substanţei libere între sângele matern şi fetal, suprafaţa destinată transferului şi grosimea membranei. Relaţia se exprimă prin formula:

$$Q/t = \frac{K \times A \times C_m - C_f}{D},$$

unde:

Q/t = rata de difuziune

A = aria suprafeţei de transfer

C_m = concentraţia substanţei libere în sângele matern

C_f = concentraţia substanţei libere în sângele fetal

D = grosimea membranei

K = constanta de difuziune a substanţei prin membrană (care depinde de caracteristici fizico-chimice cum sunt greutatea moleculară, liposolubilitatea, gradul de ionizare)

Difuziunea este direct proporţională cu gradientul de concentraţie materno-fetal, suprafaţa placentei care ia parte la transfer şi invers proporţională cu grosimea placentei. Liposolubilitatea, gradul de ionizare şi legarea de proteine afectează transferul placentar, la fel şi doza, calea de administrare, împreună cu absorbţia, distribuţia şi metabolismul mamei.

Caracteristicile fizico-chimice de care depinde transferul placentar

Greutatea moleculară

Compuşii cu o greutate moleculară mai mică de 500 daltoni traversează placenta. Multe dintre substanţele anestezice au o greutate moleculară care permite transferul placentar (de ex. anestezicele locale cu greutăţi moleculare între 220 şi 325 de daltoni)

Liposolubilitatea

Substanţele cu liposolubilitate mai mare traversează mai rapid membranele biologice.

Membrana placentară este permeabilă pentru substanţele liposolubile care urmează un transfer ce depinde de gradientul de concentraţie şi de fluxul sanguin de cele două părţi. Hipotensiunea maternă reduce fluxul sanguin placentar şi transferul substanţelor liposolubile.

Gradul de ionizare

Forma neionizată a unei substanţe are o liposolubilitate mai mare decât forma ionizată. Gradul mai mic de ionizare (mai multă substanţă în formă liberă, neionizată, la pH fiziologic) al unei substanţe creşte difuziunea.

Membrana placentară este încărcată electric, moleculele ionizate cu aceeaşi sarcină electrică sunt respinse, în timp ce acelea cu sarcini opuse sunt atrase.

Transferul transplacentar depinde de gradientul dintre pH-ul matern şi fetal, deoarece gradul de ionizare depinde de pH. În partea placentară maternă, gradul de ionizare al unei substanţe cu un pH acid este mai mare decât în partea fetală. Pentru substanţele cu pH bazic lucrurile se petrec invers.

Legarea de proteine

Substanţele care se leagă puternic de proteine traversează mai greu bariera placentară. Legarea de proteine depinde de pH, astfel acidoza reduce legarea de proteine a anestezicelor locale. Reducerea concentraţiei de albumină creşte proporţia de substanţă liberă, nelegată de proteine.

În afară de caracteristicile fizico-chimice ale substanţelor, transferul placentar depinde de grosimea epiteliului trofoblastic care se reduce la termen, precum şi de hemodinamica maternă.

Transferul placentar al anestezicelor

Anestezice inhalatorii

Liposolubilitatea şi greutatea moleculară mică a acestor agenţi facilitează transferul rapid transplacentar (Tabel 7.6). Prelungirea intervalului dintre inducţia anesteziei generale şi extracţia fătului determină scoruri Apgar mai mici.

Anestezice intravenoase

Tiopentalul este un acid slab cu liposolubilitate

mare, legat în proporţie de 75% de albumina plasmatică, care traversează variabil membrana placentară (media valorilor raportului fetal / matern între 0,43 şi 0,7). Benzodiazepinele sunt agenţi anestezici cu liposolubilitate şi grad de ionizare mare, care în mod normal nu se administrează mamei în operaţia cezariană sau naştere, datorită efectelor deprimante respiratorii asupra fătului (Diazepam F/M=1; Midazolam F/M=0,76). Ketamina, deşi are o liposolubilitate mai mică decât tiopentalul, are un raport între concentraţia fetală şi cea maternă de 1,26, deci traversează rapid placenta.

Tabel 7.6 Transferul placentar al anestezicelor

Anestezic		Raportul F/M între circulaţia fetală şi maternă a anesteziculuí
Anestezice inhalatorii	Halotan	0,87
	Enfluran	0,6
	Isofluran	0,91
	Protoxid de azot	0,83
Anestezice intravenoase	Tiopental	0,4 – 1,1
	Ketamină	1,26
	Propofol	0,65 – 0,85
	Etomidat	0,5
	Diazepam	1
	Lorazepam	1
	Midazolam	0,76
Opioide	Petidina	1
	Morfina	0,92
	Fentanyl	0,57
	Alfentanil	0,30
	Sufentanil	-
	Butorfanol	0,84
	Nalbufină	0,97
Anestezice locale	Bupivacaină	0,3
	Etidocaină	0,3
	Xilină	0,5 – 0,6
	Mepivacaină	0,6 – 0,7
	Prilocaină	> 1
	Ropivacaină	0,2
Relaxante	Succinilcolină	-
	D-Tubocurarină	0,12
	Pancuronium	0,19 – 0,26
	Vecuronium	0,11 – 0,12
	Atracurium	0,07
Anticolinergice	Atropină	0,93
	Scopolamină	1
	Glicopirolat	0,22

Opioidele

Petidina rămâne opioidul cel mai utilizat, deşi administrarea sa se asociază cu depresia SNC şi a respiraţiei neonatale. La 90 de secunde de la administrarea intravenoasă, petidina traversează rapid bariera. Petidina are o liposolubilitate intermediară între fentanyl şi morfină. Morfina, un opioid cu hidrosolubilitate mare şi liposolubilitate mică, slab legată de α1 – acid glicoproteina, traversează placenta chiar în administrare subarahnoidiană (F/M=0,92). Concentraţia fetală absolută este sub aceea care cauzează complicaţii fetale şi neonatale. Fentanylul face parte din grupa opioidelor cu liposolubilitate mare, legat puternic de albumină cu un raport F/M=0,57, în timp ce alfentanilul are un raport F/M=0,30. Administrarea sufentanilului peridural, opioidul cu liposolubilitatea cea mai mare, nu a dus la determinarea sa în sângele venos ombilical, ceea ce îl recomandă ca opioid de elecţie în administrarea spinală în obstetrică.

Relaxante musculare

Sunt săruri cuaternare de amoniu, puternic ionizate, care nu traversează bariera placentară. Administrarea unei singure doze de succinilcolină nu se detectează în sângele venos ombilical la naştere, ci numai administrarea unei doze mai mari de 300 mg. Relaxantele nedepolarizante (d-tubocurarina, pancuronium, vecuronium, atracurium) determină raporturi mici F/M.

Anestezice locale

Sunt baze slabe cu un grad mic de ionizare, cu o liposolubilitate de la intermediară la crescută şi legare variabilă de α1 – acid glicoproteina, al căror transfer este dependent de fluxul sanguin. Raportul F/M este influenţat în cea mai mare parte de legarea de α1 – acid glicoproteina, anestezicele locale legate puternic având un transfer transplacentar redus (bupivacaina F/M=0,3; xilina F/M=0,5-0,6; prilocaina>1). Ropivacaina are raportul F/M de 0,2, iar cloroprocaina determină nivele puţin adecvate la făt.

Anticolinergice

Dintre anticolinergice, cel mai mic transfer al barierei placentare îl are glicopirolatul, în timp ce atropina şi scopolamina traversează placenta.

BIBLIOGRAFIE

1. Dobre A. Anestezia în obstetrică. Ed. Medicală, Bucureşti, 1983.
2. Hytten FE, Chamberlain G. Clinical Physiology in Obstetrics.Ed.a 2-a. Blackwell, Oxford, 1992.

8. Principii de farmacologie

Brian J. Pollard

Farmacologia clinică este un element central în practica anestezică. Administrarea unui medicament pe cale i.v. determină un răspuns rapid, fapt valabil atât pentru efectele dezirabile, cât şi pentru cele indezirabile. Efectele observate ale unui medicament nu reprezintă rezultatul direct al prezenţei acestuia, ci răspunsul la prezenţa sa în organism. La început s-a apreciat că acest lucru se datorează unei interacţiuni fizice, medicamentul combinându-se cu celula pentru a genera o modificare fizică în celulă, ca de exemplu modificarea tensiunii superficiale sau a presiunii osmotice. Cercetările de pionierat ale lui Sanglery şi Ehrlich de la începutul secolului XX au impus conceptul existenţei unor situsuri pe suprafaţa celulelor care ar avea proprietatea de a stabili legături specifice cu moleculele externe. Ulterior s-a dovedit că medicamentele interacţionează cu aceste situsuri de suprafaţă ale celulelor, iar Ehrlich le-a denumit "receptori". Studii ale lui A.J. Clarke, de asemenea la începutul secolului XX, s-au concentrat pe relaţia cantitativă dintre concentraţie şi acţiune. Clarke a examinat răspunsul la creşterea gradată a concentraţiei de acetilcolină. Graficul care descrie relaţia dintre concentraţia de acetilcolină şi efectele produse are forma unei curbe (Fig.8.1) care poate fi exprimată matematic prin formula:

$$X = \frac{Y}{100-Y} K ,$$

unde X = concentraţia de acetilcolină; Y = efectul exprimat ca procente din efectul maxim posibil; K = constantă.

Cea mai simplă explicaţie a acestei relaţii a fost existenţa unei reacţii reversibile macromoleculare între două entităţi: medicament şi un situs unic de legătură aflat pe celulă (Clarke 1926, 1927). Cu toate că fusese stabilit conceptul de receptori de suprafaţă, aceştia au rămas o teorie până în anii 1970, când tehnologia avansată a microscopiei electronice a permis vizualizarea lor. Dezvoltarea ulterioară a biochimiei a permis ca receptorii să poată fi izolaţi şi purificaţi, chiar să fie introduşi în membrane lipidice artificiale. Dezvoltarea tehnicilor de stabilire a legăturilor imunologice a ajutat la efectuarea de cercetări suplimentare.

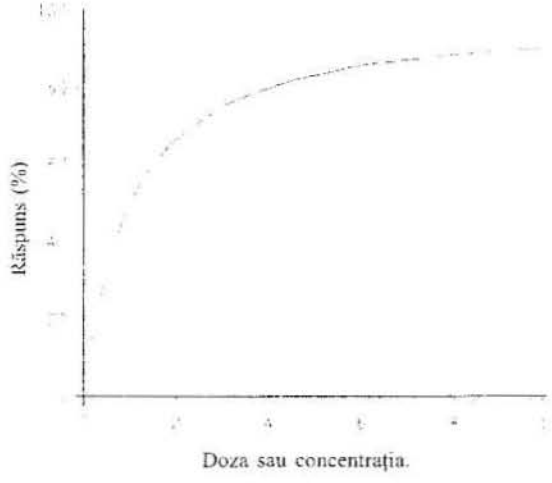


Fig.8.1 Relaţia doză-efect, identică cu aceea descrisă de Clarke.

Trebuie să reţinem că, în ciuda acceptării largi a teorici acţiunii medicamentului asupra receptorului, există un număr mic de substanţe care pot acţiona, chiar numai parţial, prin mijloace fizice. Agenţii anestezici gazoşi şi volatili sunt consideraţi a acţiona în acest mod, cu toate că numeroşi alţi agenţi anestezici antrenează probabil sistemele de receptori (ex. barbituricele şi benzodiazepinele).

RECEPTORI

Receptorul este o entitate care se leagă de un medicament sau o substanţă cu rol de mediator şi care

iniţiază un lanţ de evenimente care conduc la un efect (sau la o parte din efect dacă este necesară depăşirea unui prag). Aceştia trebuie deosebiţi de alte situsuri care leagă medicamente, dar fără să rezulte un răspuns, de exemplu, proteinele plasmatice. Acestea din urmă sunt numite "acceptori". Prezenţa şi concentraţia acestor acceptori inactivi pot influenţa în mod considerabil acţiunea unui medicament, fie prin înlăturarea sa din biofaza activă, micşorând în felul acesta efectul aşteptat, fie acţionând asemeni unui loc de depozitare având posibilitatea potenţială de a prelungi efectul.

Un receptor are trei proprietăţi: sensibilitate, selectivitate şi specificitate. Un răspuns produs numai de un grup redus de substanţe având o structură chimică similară defineşte selectivitatea. Răspunsul la un agent agonist care acţionează pe oricare set de receptori este întotdeauna acelaşi pentru că celulele însele îl determină (specificitatea).

Receptorii sunt de obicei clasificaţi corespunzător sistemelor ţintă cu care se înrudesc (de exemplu colinergic, adrenergic). În majoritatea sistemelor, studii detaliate cu ajutorul unor agonişti şi antagonişti de înaltă selectivitate au evidenţiat multe subdiviziuni: de exemplu, sistemul adrenergic $\alpha 1, \alpha 2, \beta 1, \beta 2$.

O altă clasificare rezultă din localizarea anatomică a receptorilor, ţesuturile pe care se află receptorii fiind folosite pentru a-i clasifica: de exemplu, receptorii colinergici muscarinici se pot afla pe muşchii netezi sau în ţesutul glandular. O clasificare recentă utilizează noutăţile biologiei moleculare. Izolarea şi studiul receptorilor a permis determinarea secvenţei aminoacizilor din cadrul acizilor nucleici; în prezent, receptorii pot fi clasificaţi teoretic în mod foarte detaliat, corespunzător secvenţei genetice care codifică receptorul.

LEGĂTURA MEDICAMENT-RECEPTOR

Legăturile chimice care unesc medicamentele şi receptorii pot fi împărţite în două tipuri principale: covalente şi electrostatice, ambele având subtipuri.

Legături covalente. Acestea sunt legături puternice generate prin utilizarea în comun a electronilor de pe orbitele exterioare a doi atomi. Un exemplu este legătura dintre carbon şi hidrogen (C-H). Legăturile duble sunt formate prin utilizarea în comun a două perechi de electroni, iar legăturile triple prin punerea în comun a trei perechi de electroni. Când sunt implicaţi doi atomi diferiţi, punerea în comun nu se poate face în mod egal, iar rezultatul va fi acela că unul va avea o mică încărcătură electrică pozitivă, iar celălalt o încărcătură identică, dar negativă. Dipolul rezultat poate fi amplificat de către atomi sau grupe de atomi locali, astfel încât pot să apară încărcături electrice importante în anumite puncte ale moleculei. Se poate realiza un dipol de magnitudine suficientă pentru a permite moleculelor să creeze legături pe baza forţelor electrostatice.

Legături electrostatice (valente). Aceste legături sunt formate prin atracţia exercitată de sarcini electrice opuse şi apar curent în cazul legăturilor medicament-receptor. Intensitatea legăturilor stabilite între molecule depinde de sarcinile electrice implicate. Când încărcarea electrică este slabă (de exemplu este formată numai prin distribuţia inegală a electronilor într-o legătură covalentă), atunci legăturile vor fi slabe. În aceste circumstanţe va fi posibil ca moleculele să se aşeze una de alta numai când se apropie foarte mult. Implicarea acestei categorii de valenţe în legarea medicamentului de receptor este de aşteptat, deoarece forma majorităţii medicamentelor este foarte specifică şi complementară celei a receptorilor. Analogia prezentă aici este de tip broască şi cheie.

Câştigarea sau pierderea unui proton (atom de hidrogen) va avea ca rezultat, la nivelul entităţii, încărcarea electrică pozitivă sau negativă. Ionizarea creează o încărcare electrică mai puternică, dependentă de pH-ul medicamentului şi de pK_a-ul moleculei. Încărcarea electrică puternică joacă un rol important în cazul legăturilor nespecifice ale medicamentului cu locusuri care nu reprezintă caracteristicile unui receptor, cu toate că pot fi prezente şi în cazul legăturilor tip medicament-receptor.

Valenţele hidrogenului sunt de tip ionic şi sunt foarte slabe. În acest caz specific, valenţa este rezultatul existenţei unui dipol identic sau al unei legături covalente care implică un atom de hidrogen. Valenţele hidrogenului servesc în primul rând la întărirea altor tipuri de legături ionice. Importanţa valenţelor hidrogenului în sistemele biologice este considerabilă.

Structura macromoleculară a ADN-ului, precum şi a altor proteine complexe depinde de prezenţa unui număr mare de legături de hidrogen. Legăturile Van Der Waals sunt şi mai slabe şi rezultă din distorsiunea orbitelor de electroni aflate la periferia atomilor situaţi în imediata apropiere. Ele furnizează forţe electrostatice foarte slabe, dar capabile să întărească alte legături şi să ajute la stabilizarea anumitor structuri sau interacţiuni moleculare.

RELAŢIA STRUCTURĂ-ACŢIUNE

Receptorii sunt structuri specifice de pe suprafaţa celulelor. Există un număr mare de receptori diferiţi, având fiecare câte o familie de medicamente cu care interacţionează. În general, reacţiile încrucişate cu medicamente din familii separate sunt puţine la număr sau absente. De exemplu, tubocurarina se leagă de receptorii nicotinici pentru acetilcolină, iar diazepamul de receptorii benzodiazepinici, dar nici unul nu are efect pe celălalt receptor. Tubocurarina şi diazepamul diferă foarte mult prin structura lor chimică. Rezultă că pentru o acţiune pe un anumit sistem de receptori este nevoie ca molecula să aibă o anumită formă şi/sau mărime. Ataşarea de receptori poate să implice doar o mică parte a moleculei. De exemplu, gallamina, pancuroniul şi atracurium au acelaşi efect asupra receptorilor nicotinici pentru acetilcolină ca şi tubocurarina. Pe de altă parte, midazolamul, temazepamul şi lorazepamul se leagă toţi de receptorii benzodiazepinici. În ambele cazuri structura individuală a fiecărui component al seriei diferă, dar există similarităţi în interiorul moleculelor. Trebuie să existe câteva părţi componente ale fiecărei molecule care să fie comune seriei şi care se pot combina cu receptorii, aceasta fiind baza relaţiei structură-acţiune. O bună analogie pentru acţiunea unui medicament asupra unui receptor este aceea a sistemului broască (receptor) şi cheie (medicament). Această analogie, deşi grosolană, demonstrează anumite componente importante:

- cheia (medicamentul) este capabilă să acţioneze asupra broaştei (receptor) şi deschide uşa (răspuns);
- broasca (receptorul) este specifică unui anumit tip de cheie (medicament);
- broasca (receptorul) poate fi rotită de către alte chei (medicamente), deşi acestea nu sunt similare celei corecte (cheie "schelet", agonişti sintetici etc.). O cheie "incorectă" (agonişti sintetici) poate acţiona accidental asupra altor broaşte (se poate ataşa de alţi receptori);
- broasca (receptorul) poate fi blocată prin introducerea unei chei greşite (antagonist) şi acest lucru poate opri folosirea cheii corecte (răspuns blocat).

Studiul relaţiilor dintre structură şi acţiune ne-a permis să deducem un număr de factori referitori la moleculele receptoare. Aceşti factori includ situsurile de legătură, configuraţia lor spaţială, natura probabilă a forţelor de legătură, precum şi necesităţile pentru activarea lor. Noile tehnici computerizate, care presupun grafice perfecţionate, au adăugat previziuni referitoare la energiile de legătură şi conformaţia stărilor de cuplare şi decuplare. Realizările în tehnologia de producere a ADN-ului recombinat au permis copierea structurii primare a receptorilor.

IZOMERISMUL

În practica clinică există puţine medicamente cu structuri foarte simple, posibil cu excepţia agenţilor anestezici gazoşi şi volatili. O dată cu creşterea complexităţii moleculare se măreşte şi posibilitatea apariţiei unei varietăţi mai mari de molecule cu deosebiri structurale subtile. Acesta este izomerismul care, deşi poate apărea şi la unele molecule simple, este mai comun moleculelor complexe.

Izomerii sunt entităţi moleculare unice formate din aceiaşi constituenţi chimici, de exemplu enfluranul şi isofluranul. Stereoizomerii reprezintă un caz specific la care atomii sau grupurile de atomi diferă ca aranjament spaţial. O macromoleculă ce conţine o dublă legătură sau un inel heterociclic (nonaromatic) are posibilitatea formării de izomeri geometrici (Fig.8.2 şi Fig.8.3). Considerând structura inelului şi rigiditatea sa, anumite grupări chimice pot să penetreze suprafaţa superioară, în timp ce altele pe cea inferioară, producând şi mai multă asimetrie (Fig.8.3). Două molecule având aparent o structură chimică identică, pot exista în mai multe configuraţii spaţiale şi se pot comporta ca substanţe diferite cu proprietăţi fizico-chimice diferite.

Întorcându-ne la conceptul de specificitate, ar tre-

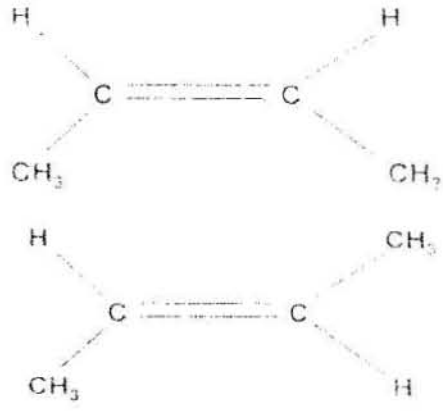


Fig.8.2 O moleculă simplă (butena) conținând o dublă legătură între 2 atomi de carbon care demonstrează izomerismul geometric. Rigiditatea legăturii duble determină existența a două posibile configurații structurale: a) ambele grupări metil sunt de aceeași parte (forma cis); b) grupările metil sunt de o parte și de alte a dublei legături (forma trans).

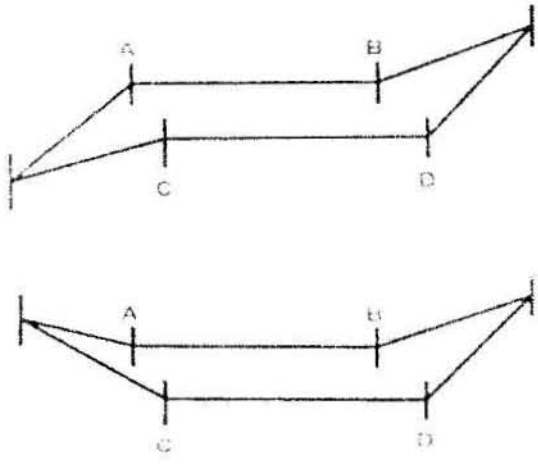


Fig.8.3 Un inel simplu heterociclic de 6 atomi de carbon care evidențiază configurația de "scaun" și de "barcă". Fiecare din legăturile nemarcate vor conține un atom de hidrogen. Moleculele demonstrează prezența asimetriei datorate grupărilor adiționale A și B, ieșite în afară de pe suprafața superioară a moleculei și grupărilor C și D, de pe partea inferioară a moleculei.

bui să fie clar că mulți receptori sunt înalt specializați și se combină cu anumiți agenți chimici numai în anumite conformații. Nu este greu de observat că numai unul dintre izomerii geometrici dintr-o pereche poate fi capabil să se combine cu un anumit receptor. Natura proceselor de sinteză determină de obicei formarea unui număr aproximativ egal din fiecare structură posibilă (totuși, anumite molecule sunt capabile să treacă dintr-o anumită formă structurală în alta). Medicamentul care este injectat este, de obicei, un amestec al tuturor izomerilor posibili, din care numai unul este activ. Observarea activității individuale a stereoizomerilor este interesantă. Dacă este interesat un receptor biologic specific, atunci activitatea fiecărui izomer trebuie să difere, altfel este probabil ca acțiunea medicamentului să nu fi interesat un receptor specific sau că legarea medicamentului de receptor este mai puțin specifică.

Există un interes crescut în ceea ce privește izomerismul optic, situație în care cel puțin doi dintre izomeri sunt optic activi. Acești compuși prezintă anumite centre de asimetrie optică (centre chirale) rezultate din asimetria conformațională a unor zone moleculare. Chiralitatea poate fi dextrogiră sau levogiră. Moleculele care posedă un centru chiral există în două forme (enantiomere) care nu se pot distinge în privința majorității proprietăților lor chimice sau fizice (exemplu: temperatura de fierbere, liposolubilitatea etc.). O moleculă chirală se constituie, de obicei, în jurul unui atom de carbon (Fig.8.4), dar fosforul, sulful și azotul pot forma de asemenea centre chirale.

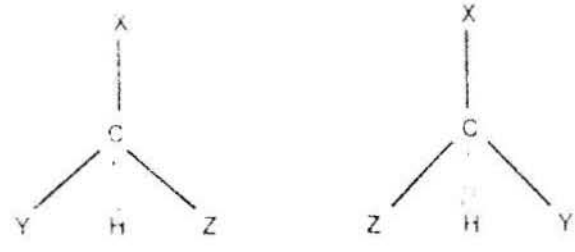


Fig.8.4 O moleculă chirală simplă. Cele două forme sunt imaginea în oglindă una a celeilalte.

Un amestec de părți egale din fiecare enantiomer reprezintă un amestec racemic. Dacă există mai mult de un centru chiral într-o moleculă, aceasta poate avea patru sau mai multe configurații diferite, care se numesc diastereoizomeri. Acestea pot avea proprietăți fizice și chimice diferite. Diferența definitorie între doi izomeri chirali pereche se referă la capacitatea lor de a roti planul luminii polarizate la stânga (sens anti orar "l") sau la dreapta (sens orar "d"+"). Capacitatea unei molecule de a roti planul luminii polarizate rezultă din proprietățile electronice ale moleculei și

pentru a se evita confuziile, o altă convenție a fost stabilită și anume convenția R-S. Grupările din jurul centrului chiral sunt aranjate corespunzător numărului atomic și, în raport de ordine, sunt atribuite denumirii R (rectus) sau S (sinister). În termeni generali, toți enantiomerii de același tip dintr-o serie vor fi activi. De exemplu, dacă forma d (+) a unei substanțe este activă, înseamnă că toate formele d (+) ale tuturor celorlalte substanțe din acea serie vor fi de asemenea active.

Sistemele biologice sunt formate în principal din molecule chirale (optic active). Cei mai mulți aminoacizi sunt de formă l, iar majoritatea glucidelor de formă d. De aceea, nu este surprinzător că numeroase medicamente prezintă stereoselectivitate în interacțiunea lor cu receptorii. Este stabilit că stereoselectivitatea acțiunii medicamentelor se referă nu numai la receptori, dar și la canale ionice și enzime.

Tradițional, medicamentele sunt privite ca agenți unici care produc efecte singulare. Cu toate acestea, un amestec racemic este format din diferite "medicamente". Sunt posibile deci mai multe consecințe farmacologice, în raport cu acțiunea farmacologică a fiecărui enantiomer:

a) întreaga activitate poate fi dată de un singur izomer, ceilalți putând fi complet inactivi cu toate că este neobișnuit pentru ceilalți izomeri să fie complet inactivi. Alfa-metildopa reprezintă unul dintre puținele exemple de medicamente ale cărui efecte dorite sunt datorate unui singur izomer optic, izomerul "l";

b) un izomer poate deține întreaga activitate în timp ce restul au acțiuni farmacologice alternative. Acestea pot include reacții antagoniste primului izomer, total neînrudite cu acesta, sau potențial toxice. Labetalolul este un amestec de patru diastereoizomeri, pornind de la cele două centre de chiralitate. RR este beta blocant, iar izomerul SR este alfa blocant, în timp ce formele RS și SS par a fi inactive. Ketamina este un amestec racemic, deși ar fi avantajos să nu fie comercializat astfel. Enantiomerul S (-) este de aproximativ 3 sau 4 ori mai puternic decât enantiomerul R (+), iar efectele secundare nedorite sunt date în principal de enantiomerul R (+). Dezvoltarea exclusivă a enantiomerului S (-) ar putea conduce la un anestezic mai acceptabil;

c) ambii (sau toți) izomerii pot avea aceeași acțiune, dar de intensități diferite. Propranololul, verapamilul și warfarina reprezintă exemple ce aparțin acestei categorii. S-a apreciat că utilizarea amestecurilor racemice ale acestor agenți va crea foarte puține probleme. Acest lucru nu este însă valabil întotdeauna. Medicamentele au tendința de a prezenta stereo-selectivitate nu numai în interacțiunile cu receptorii, dar și în legăturile lor cu proteinele plasmatice, în metabolismul și în interacțiunile lor cu alte medicamente. Dacă dispunerea farmacocinetică a izomerilor este diferită, acțiunea farmacodinamică poate varia foarte mult de la un bolnav la altul, și chiar la același pacient în momente de timp diferite;

d) ambii (sau toți) izomerii pot fi egali în privința acțiunii. Aceasta este o situație rară. Cei doi izomeri ai prometazinei au acțiune antihistaminică egală. Izomerii propranololului evidențiază un fenomen interesant, efectul lor asupra secreției insulinice nefiind selectiv (toți izomerii sunt activi), cu toate că acțiunea beta blocantă este înalt selectivă, fiind caracteristică unui singur izomer.

Diferiți izomeri ai unui medicament se pot diferenția în funcție de absorbție, legarea de proteinele plasmatice, distribuție, metabolism, eliminare renală, interacțiuni medicamentoase și farmacogenetică. Este posibil, de asemenea, pentru unele medicamente, de a trece dintr-o formă izomerică în alta in vivo (exemplu: ibuprofen). Producătorii de medicamente au recunoscut avantajul utilizării unui singur izomer față de utilizarea amestecului racemic, cu toate că separarea izomerilor poate fi un proces complex și neavantajos comercial. Cu toate acestea, devine evident că pentru ca un compus să fie sigur și eficient, este necesar să se înțeleagă acțiunea și farmacocinetica fiecăruia din enantiomerii săi. Este clar că în viitor se vor utiliza în clinică tot mai multe medicamente ce se prezintă sub forma unui singur izomer.

ASPECTE CANTITATIVE ALE INTERACȚIUNII MEDICAMENT-RECEPTOR

Acest capitol se referă la relația dintre concentrația medicamentului și răspunsul observat. Cel mai simplu model, derivat din legea acțiunii maselor, spune că două entități (medicament și receptor) se combină într-o manieră reversibilă pentru a forma un al treilea. Combinarea unui medicament cu un receptor poate fi exprimată prin ecuația:

[Medicament] + [R eceptor] ⇔
Complex[Medicament – Receptor] → Efect

Trebuie reținut că, dacă nu se formează o legătură ireversibilă cu receptorul (ceea ce este neobișnuit), atunci reacția este bidirecțională. Viteza de reacție (viteza formării complexului medicament-receptor) este cunoscută ca fiind K_{12} și depinde de concentrația medicamentului [M] și concentrația receptorilor [R]. Rata disocierii complexului medicament-receptor (K_{21}) depinde de concentrația complexului [MR]. Vitezele acestor două reacții pot fi de aceea rezumate astfel:

- viteza formării (reacția directă) = K_{12} [M] [R]
- viteza de disociere (reacția inversă) = K_{21} [MR]
- în stare de echilibru K_{12} [M] [R] = K_{21} [MR], prin urmare

$$\frac{[M][R]}{[MR]} = \frac{K_{21}}{K_{12}} = K_M$$

K_M este cunoscut ca fiind constanta de disociere, cu toate că este mai corect să fie descrisă ca o constantă de asociere, fiind definită mai bine prin termenii de asociere a medicamentului cu receptorul decât prin disocierea acestora. Se consideră că în acest caz reacția este total reversibilă, că toți receptorii au aceeași afinitate pentru medicament, că legăturile cu anumiți receptori nu afectează legăturile cu alții și că nu există alte sedii de legături nespecifice. Este evident că aceasta este situația ideală, nu aceea care apare în majoritatea cazurilor clinice. La echilibru, suma tuturor receptorilor liberi R și a tuturor receptorilor ocupați MR trebuie să fie egală cu totalul receptorilor disponibili (R_{TOT}).

Astfel, $[R_{TOT}] = [R] + [MR]$

Substituind în legea acțiunii maselor, rezultă:

$$K_M = \frac{[M][R_{TOT} - MR]}{MR}$$

care poate fi aranjată în continuare:

$$\frac{[MR]}{R_{TOT}} = \frac{[M]}{K_M + [M]}$$

Când toți receptorii [R_{TOT}] sunt ocupați de agoniști, va rezulta efectul maxim E_{MAX}. Când nu este ocupat nici un receptor, nu se va obține nici un efect. Între aceste extreme, efectul E va fi proporțional cu concentrația receptorilor ocupați [MR]. Astfel, E_{MAX} este proporțional cu R_{TOT}, iar E este proporțional cu [MR]. Prin urmare:

$$\frac{E}{E_{MAX}} = \frac{[MR]}{R_{TOT}} = \frac{[M]}{K_M + [M]}$$

Aceasta este ecuația unei hiperbole rectangulare (Fig.8.1). Când nu este prezent nici un agonist nu va apărea nici un efect, de exemplu [M]=0, E=0. Când [M] este foarte crescut, el va fi mult mai mare decât K_M, iar E va fi aproape egal cu E_{MAX} (dar niciodată egal). Când efectul este 50% din maxim, K_M =[M].

$$\frac{E}{E_{MAX}} = \frac{[MR]}{[R_{TOT}]} = \frac{[M]}{K_M + [M]} = 0,5$$

Constanta de disociație K_M este de aceea egală cu concentrația medicamentului necesar pentru a produce 50% din efectul maxim. Întorcându-ne la ecuația de bază, partea stângă reprezintă proporția receptorilor ocupați de medicament:

$$\frac{[MR]}{[R_{TOT}]} = \frac{[M]}{K_M + [M]}$$

Răspunsul măsurat depinde de proporția receptorilor ocupați și:

$$\frac{E}{E_{MAX}} = \frac{[MR]}{[R_{TOT}]} = \frac{[M]}{K_M + [M]}$$

Dacă E/E_{MAX} este notat cu "r" (răspuns), atunci:

$$r = \frac{[M]}{K_M + [M]} \quad \text{sau} \quad [M] = K_M \frac{r}{1 - r}$$

Ultima ecuație este identică cu cea determinată de A.J. Clarke când a arătat că:

$$X = K \frac{Y}{100 - Y},$$

unde K este o constantă, iar 100 și Y sunt valori procentuale. În mod obișnuit, expresia relației între concentrația medicamentului și răspunsul observat se evidențiază grafic. O hiperbolă rectangulară este greu de construit și de utilizat. De aceea, este comun să expunem datele ca logaritm al dozei (sau al concentrației medicamentului) raportată la răspuns, unde răspunsul este evidențiat ca procent din răspunsul

maxim. Acestea creează un grafic de formă sigmoidală (Fig.8.5). Această transformare este în mod particular utilă. Întrucât segmentul ce cuprinde 20 până la 80% din răspunsul maximal este reprezentat de o linie dreaptă, este posibilă vizualizarea efectelor produse de o categorie largă de concentrații ale medicamentului și este mai ușor să se compare efectele diferiților agoniști și antagoniști. Teoretic, dacă doi agoniști acționcază în același fel asupra unui sistem receptor, atunci curbele răspunsului doză-efect exprimat logaritmic trebuie să fie paralele, iar dacă nu sunt paralele, atunci mecanismul lor de acțiune nu poate fi același. Raționamentul nu este valabil și invers: dacă două curbe de răspuns sunt paralele, nu înseamnă că mecanismul de acțiune al medicamentelor este identic. Graficul care ilustrează logaritmul doză-răspuns este greu de utilizat în afara porțiunii cuprinse între 20-80% din răspunsul maxim, pentru că nu este liniar. Dacă datele pot fi limitate în zona liniară centrală, analiza statistică devine mult mai simplă. Calculele matematice suplimentare pot face posibilă folosirea unei categorii mai largi de doze. Dacă se logaritmează ambele componente ale ecuației, aceasta devine:

$$\text{Log}[M] = \text{Log}\, K_M + \text{Log}\, \frac{r}{1-r}$$

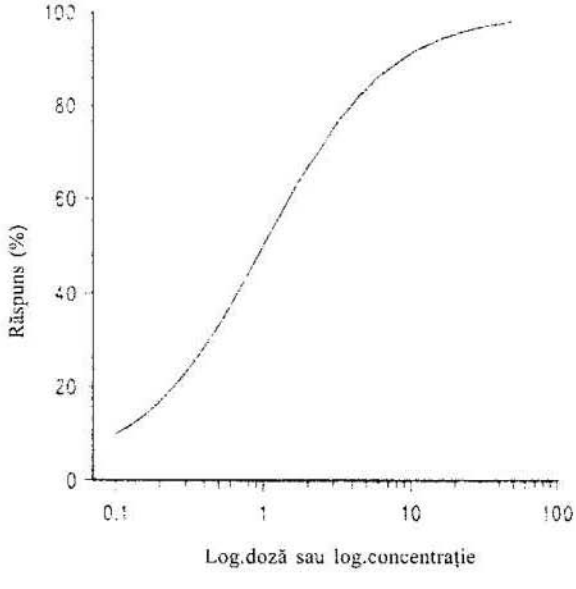


Fig.8.5 Relația logaritm/doză - răspuns.

Astfel, un grafic format pe coordonatele Log[M] raportat la Log r/1-r va produce o linie dreaptă, orice punct de intersecție cu aceasta dând valori ale Log K_M. Această corelație este cunoscută ca diagrama Hill. Termenul Log r/1-r este cunoscută de asemenea și ca transformare logistică (logit), frecvent folosită în prelucrarea datelor biologice. Această transformare logit are ca efect extinderea extremităților scalei lui "r" și permite extinderea punctelor de intersecție pe suprafața cuprinsă între aproximativ 1%-99% din curba răspunsului. Logaritmii corespunzători valorilor lui "r" de 0, 0,5 și 1,0 sunt - infinit, 0, + infinit. Când ne referim la răspunsul biologic, pe măsură ce concentrația agoniștilor crește, se atinge punctul în care se produce efectul; ulterior efectul crește până când se obține efectul maxim. Cele două puncte extreme 0 și 100% trebuie excluse din două motive:

a) infinitul nu poate fi figurat pe un grafic;

b) teoretic, se poate determina concentrația agoniștilor care generează efectul maxim (100%), dar aceeași valoare a efectului poate fi obținută și de o concentrație mai mare a agoniștilor.

O alternativă accesibilă este cunoscută ca analiza de probabilitate. Aceasta consideră răspunsul ca fiind datorat unei sumații statistice de probabilități, conform cărora un medicament și un receptor se vor combina pentru a iniția un efect. Axa răspunsului este înlocuită cu o axă ce reprezintă proporția (sau procentajul) interacțiunilor pozitive ale receptorului pentru doza dată. Receptorul crește până la atingerea punctului reprezentând 50% din răspuns.

Creșterea proporțională a răspunsului pentru fiecare unitate de creștere a dozei diminuă la creșteri ulterioare ale dozei, deși numărul total de receptori ocupați crește. Distribuția frecvenței răspunsurilor de mărime ale mai multor medicamente este o distribuție normală de tip gaussian. Conversia răspunsului la valoarea sa probabilă necesită metode matematice complexe și este mai ușor să se folosească o tabelă de valori probabile sau un grafic care să aibă marcată o scală de probabilități. Probabilitățile corespunzătoare valorilor lui "r" de 0; 0,5; 1 sunt – infinit, 5, + infinit. Efectul analizei probabilității este aproape identic cu cel al analizei logistice în aceea că extinde capetele scalei răspunsurilor și transformă relația sigmoidiană dintre logaritmul concentrației și răspuns într-o linie dreaptă.

Şi în această analiză se aplică aceeaşi limitare pentru punctele 0 şi 100%.

Tehnica transformării de tip arc sin (funcţie trigonometrică sau invers hiperbolică) se aplică ocazional datelor biologice. Aceasta presupune aplicarea ecuaţiei $y = \sin^{-1}x$, unde x reprezintă rădăcina pătrată din varianta originală. Când variabila originală creşte de la 0 la 1, creşterile de la 0° la 90° şi modificările egale ale lui x corespund unor modificări mai mari ale lui y către sfârşitul scalei. De aceea, rezultatul este convertirea unei curbe sigmoidale (care poate fi privită ca o secţiune a unei unde sinus) într-o linie dreaptă.

TEORII REFERITOARE LA INTERACŢIUNILE MEDICAMENT-RECEPTOR

Principalele două teorii referitoare la interacţiunile dintre medicament şi receptor sunt reprezentate de teoria ocupării şi teoria vitezei. Teoria ocupării arată că răspunsul observat este o funcţie directă a numărului receptorilor ocupaţi de medicament. Teoria vitezei recunoaşte faptul că, pentru a obţine un răspuns, receptorii trebuie să fie ocupaţi de către un medicament, dar în acelaşi timp consideră că medicamentul se află într-o relaţie de asociere-disociere permanentă cu receptorul. De aceea, răspunsul trebuie să fie o funcţie a vitezei de ocupare a receptorilor.

Teoria ocupării îşi are originea în lucrarea lui AJ Clarke, care arată că există numeroase situaţii în care efectul medicamentului este direct proporţional cu gradul de ocupare a receptorilor. De asemenea, răspunsul maxim este atins când toţi receptorii sunt ocupaţi de agonişti. Teoria vitezei de acţiune a medicamentelor a fost avansată de către Paton în 1961. Poate fi demonstrat matematic că această teorie prevede aceleaşi forme de reprezentare grafică a relaţiilor dintre doză şi răspuns şi între logaritmul de doză şi răspuns.

Agonişti şi antagonişti

Agonistul este o substanţă care se combină cu un receptor pentru a produce un răspuns. Antagonistul este substanţa care inhibă sau blochează acţiunea agonistului. Antagonistul unui medicament poate fi competitiv sau necompetitiv, reversibil sau ireversibil. Poate avea loc sau la nivelul aceluiaşi receptor şi poate implica mai multe procese simultan. Fiecare are propriile sale trăsături caracteristice.

Antagonismul competitiv

Antagoniştii competitivi concură cu agoniştii pentru un situs comun de legătură cu un receptor. Simultan, au loc următoarele reacţii:

$$[M] + [R] \xrightarrow{K_M} [MR] \rightarrow \text{răspuns}$$

$$[I] + [R] \xrightarrow{K_I} [IR]$$

Concentraţia receptorilor este comună ambelor ecuaţii, de exemplu ambele reacţii presupun implicarea aceluiaşi fond comun de receptori. Extinderea antagonismului competitiv este dependentă atât de concentraţia agonistului şi de constanta sa de disociaţie, cât şi de concentraţia antagonistului şi de constanta sa de disociaţie. În prezenţa inhibitorului competitiv, raportul de ocupare $[MR]/R_{TOT}$ va scădea. Datorită faptului că interacţiunile sunt de tip competitiv, creşterea concentraţiei agoniştilor [M] poate totuşi produce acelaşi răspuns maxim ca şi în absenţa antagonistului. Un exces (important) de agonişti conduce ecuaţiile în direcţia care favorizează un răspuns normal, iar combinarea antagoniştilor cu receptorii este redusă la un nivel la care efectul antagonistului nu se mai evidenţiază. Raportarea grafică a logaritmului dozei de agonist faţă de răspuns produce o familie de curbe sigmoidiene, una pentru fiecare doză (concentraţie) de antagonist. Toate aceste curbe sunt paralele şi deplasate spre dreapta, pe măsură ce concentraţia antagoniştilor competitivi creşte (Fig.8.6).

Antagonismul necompetitiv

Antagoniştii necompetitivi se ataşează la un receptor sau la un grup apropiat şi împiedică receptorul să iniţieze un răspuns, indiferent dacă este sau nu activat.

Primele două ecuaţii se aseamănă în aparenţă cu ecuaţiile pentru inhibitorul competitiv (de mai sus). A treia reacţie poate totuşi să se producă când medicamentul [M] se poate combina cu receptorul

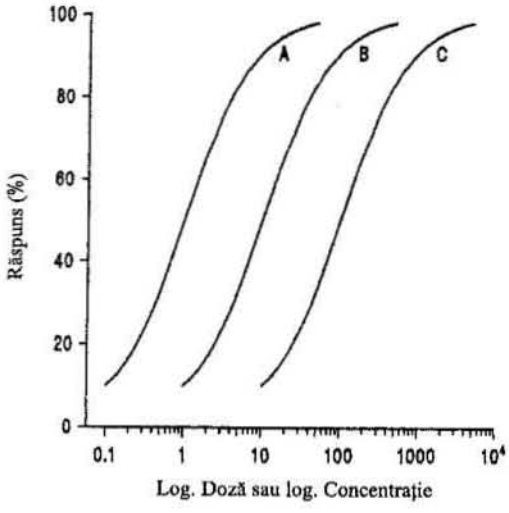


Fig.8.6 O familie de curbe logaritm doză-răspuns. Curba A reprezintă efectul agonistului singur. În prezența unui antagonist competitiv există o deplasare paralelă către dreapta (B). Dacă concentrația antagonistului competitiv crește în continuare, curba se deplasează mai departe către dreapta (C).

inactivat [IR] cu același K_M ca și în cazul în care se combină cu receptori normali, cu excepția că nu se mai obține un răspuns.

$$(1)\ [M]+[R] \xrightarrow{K_M} [MR] \rightarrow \text{răspuns}$$

$$\uparrow\downarrow$$

$$(2)\ [I]+[R] \xrightarrow{K_I} [IR]\ \text{receptor inactivat}$$

$$\uparrow\downarrow$$

$$(3)\ [M]+[IR] \xrightarrow{K_M} [MRI]\ \text{nu se obține răspuns}$$

Antagoniștii nu modifică neapărat capacitatea medicamentului (agonist) de a se combina cu receptorul și, în consecință, medicamentul poate să se combine atât cu receptorul normal, cât și cu cel inactivat. În consecință, prezența antagonistului reduce în mod efectiv numărul receptorilor activabili disponibili și pentru că răspunsul depinde de numărul receptorilor activați, răspunsul maxim posibil este diminuat. Cu cât antagoniștii necompetitivi sunt mai prezenți, cu atât mai mare va fi reducerea răspunsului maxim posibil. Totuși, medicamentul trebuie să se combine cu receptorul (normal sau inactivat) cu aceeași afinitate (K_M este aceeași).

Alte caracteristici ale graficului, de exemplu EM_{50} vor fi așadar aceleași; doza care produce 50% din răspunsul maxim este aceeași, deși reprezintă 50% dintr-un maxim diferit. Crescând concentrația agonistului, nu se va obține un răspuns peste cel maxim posibil. Raportarea logaritmului dozei de agoniști față de răspuns va produce o familie de curbe (Fig.8.7).

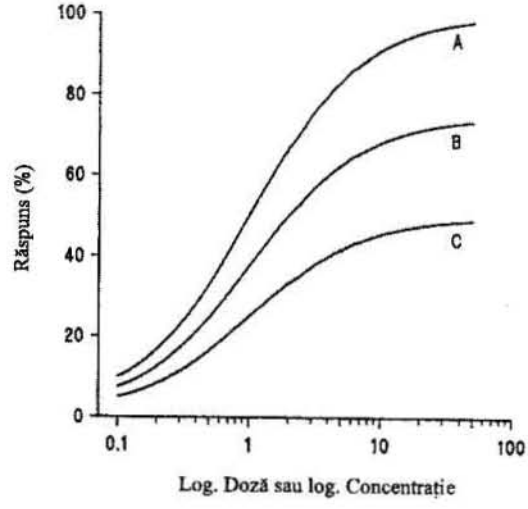


Fig.8.7 O familie de curbe doză-răspuns. Curba A reprezintă efectul agonistului singur. În prezența concentrației crescânde a antagonistului necompetitiv, forma generală a curbei se păstrează, dar răspunsul maxim posibil se reduce progresiv (B) și (C).

Antagonismul ireversibil

Interacțiunile antagoniste competitive și necompetitive descrise mai sus au presupus reacții reversibile. Dacă antagonistul reacționează într-un mod ireversibil cu receptorul, acesta va fi permanent îndepărtat din fondul comun și probabil va fi necesar să se aștepte formarea unor noi receptori. Totuși, se va menține relația normală dintre logaritmul dozei și răspuns, dar răspunsul maxim posibil va fi mai mic (Fig.8.7).

Alte mecanisme

Este posibil ca antagonismul să fie rezultatul unui mecanism care să nu aibă legătură cu blocarea receptorilor. Exemple ar putea fi; inhibarea celui de-

al doilea mesager, care este activat de receptor, sau alterarea excitabilității celulare de către alte cauze.

ABSORBȚIA MEDICAMENTELOR

Este unul din factorii principali care determină concentrația medicamentului la nivelul locului de acțiune. Calea de administrare, viteza administrării, doza, proprietățile fizico-chimice ale medicamentelor influențează rata de absorbție.

Absorbția medicamentelor este descrisă în mod curent prin termeni care exprimă apariția sa în sânge. Injectarea i.v. a unui medicament hidrosolubil este cazul cel mai simplu și, prin definiție, reprezintă o absorbție completă și instantanee. Alte căi de administrare produc o creștere mai lentă a nivelurilor plasmatice, nivelul plasmatic maxim fiind determinat de stabilirea unui echilibru între absorbție, distribuție și eliminare.

Căi de administrare

1. Intravenoasă. Această cale asigură livrarea aproape instantanee către locul de acțiune. Viteza injectării este importantă pentru viteza de distribuire în țesuturi. Eliminarea este, de asemenea, rapidă, iar menținerea unui nivel plasmatic constant necesită administrarea în perfuzie. Dacă rata de perfuzare corespunde clearance-ului plasmatic al substanței, atunci se va asigura un nivel stabil.

2. Intramuscular sau subcutanat. Rata absorbției depinde de rata de difuziune de la locul injectării și este guvernată de următorii factori:

- fluxul sanguin local (temperatura zonei);
- prezența sau absența vasoconstricției;
- efectul vasoactiv al medicamentului însuși;
- volumul injectat;
- concentrația soluției injectate;
- forma de prezentare: un agent hidrosolubil va fi absorbit mai repede decât unul liposolubil (formulele depot);
- adăugarea hialuronidazei.

3. Intratecal, intraarticular etc. Aceste căi sunt folosite pentru a obține efectul local. Este important ca formula să fie corespunzătoare (de exemplu, să nu conțină conservanți dacă se injectează în LCR).

4. Sublingual, bucal. Este o cale convenabilă pentru medicamentele care sunt distruse dacă sunt înghițite. Numai medicamentele liposolubile și cu greutate moleculară mică sunt în mod cert absorbite pe această cale.

5. Aplicații topice. Calea folosită pentru administrare locală pe suprafețe restrânse, ca de exemplu ochiul sau mucoasele. Sunt folosite pentru a obține concentrație locală înaltă pentru un efect predominant local. Poate apărea absorbție sistemică importantă.

6. Transdermică. Pielea este o barieră relativ impermeabilă având un flux sanguin scăzut. Medicamentele cu o înaltă liposolubilitate, aplicate pe piele într-o concentrație destul de mare, pot fi totuși absorbite cu o surprinzătoare eficiență. Această cale reprezintă un real pericol în cazul expunerii la anumiți solvenți organici din mediul industrial. Interesul pentru administrarea transdermică a crescut în ultimii ani, iar tehnicile care s-au dezvoltat permit administrarea cu acuratețe a unui număr de medicamente incluzând nitroglicerina, fentanylul și nicotina.

7. Rectală. Medicamentele liposolubile sunt absorbite în mod eficient la nivelul rectului. Sângele care irigă rectul nu trece în totalitate prin ficat, astfel încât medicamentele care sunt inactivate la primul pasaj hepatic pot fi administrate pe această cale. Este potrivită pentru medicamentele care au efect sistemic, cât și pentru agenții cu acțiune locală.

8. Inhalatorie. Suprafața întinsă a plămânilor și debitul sanguin înalt asigură absorbția sistemică rapidă. Medicamentele liposolubile se absorb foarte rapid. Este principala cale de administrare a agenților anestezici inhalatori. Această cale permite de asemenea administrarea aerosolilor unor substanțe cu efect la nivelul aparatului respirator, ca de exemplu bronhodilatatoarele.

9. Intranazală. O absorbție rapidă poate fi atinsă prin epiteliul nazal. Este cunoscut faptul că toxicomanii prizează cocaina pentru un efect rapid. Unele peptide (de exemplu insulina) și steroizii pot fi administrați pe această cale. Nifedipina poate fi administrată pe cale intranazală în condițiile terapiei intensive. De asemenea, vasoconstrictoarele pot fi administrate astfel pentru efectul lor local.

10. Orală. Este cea mai comună și mai convenabilă cale de administrare pentru majoritatea medicamentelor. Tractul gastro-intestinal conține membrane lipidice și de aceea liposolubilitatea este o necesitate

pentru absorbție dacă nu există un sistem alternativ. Proprietățile caracteristice ale tubului digestiv, ca de exemplu aciditatea crescută din stomac și pepsina din intestinul subțire, trebuie luate în considerare când se administrează un medicament pe cale orală. Unele substanțe, ca de exemplu peptidele, nu pot fi administrate pe această cale. Există anumite condiții importante pentru absorbția pe cale orală:

- formularea: soluția apoasă va fi absorbită cel mai repede, iar suspensia cel mai lent. Tabletele trebuie să se dezintegreze înainte ca medicamentul să fie absorbit, existând standarde ale ratei de dizolvare a tabletelor. Capsulele pot fi formulate, astfel încât să elibereze medicamentul lent, timp de mai multe ore. Mărimea particulelor medicamentului influențează de asemenea rata de absorbție;

- aciditatea gastrică: medicamentele instabile în mediu acid vor fi distruse înainte de a fi absorbite. Acoperirea tabletei cu o substanță care rezistă la atacul acidității gastrice, dar care se dezintegrează în intestinul subțire, poate preveni acest lucru;

- ionizarea: pK_a – constanta de ionizare a unui medicament va determina ionizarea sa în diferitele puncte ale tubului digestiv. Un medicament acid va fi predominant neionizat în stomac și de aceea va fi absorbit preferențial din stomac. Situația inversă este valabilă pentru medicamentul bazic, cu toate că trebuie să nu se uite că suprafața de absorbție a intestinului subțire este mult mai mare decât a stomacului;

- prezența alimentelor în stomac: golirea stomacului va fi întârziată și de aceea absorbția va fi întârziată. Un prânz gras va încorpora un medicament liposolubil, întârziindu-i absorbția;

- motilitatea gastro-intestinală: orice medicament sau afecțiune care accelerează golirea gastrică va accelera absorbția și invers;

- agenții de legare sau chelatori: prezența unui alt medicament, aliment sau substanță chimică ce leagă medicamentul va întârzia sau chiar va împiedica absorbția acestuia;

- fluxul sanguin splanhnic: medicamentele sau fenomenele care modifică fluxul sanguin splanhnic vor modifica absorbția și transportul în circulație;

- sistemele de transport activ: un număr mic de substanțe sunt transportate prin mucoasa gastro-intestinală prin intermediul unui sistem activ de transport. Prezența unei alte substanțe chimice care folosește acel sistem (de exemplu substratul natural) va inhiba absorbția. Toxinele metabolice locale vor reduce sau vor împiedica absorbția;

- metabolismul de pasaj hepatic: odată absorbite, toate medicamentele ajung la ficat. Multe medicamente suferă un grad de inactivare la trecerea lor prin ficat. Unele medicamente sunt metabolizate în proporție considerabilă, astfel încât numai o cantitate redusă intră în circulație. Acest lucru necesită administrarea unei doze mult mai mari decât ar necesita în cazul administrării simultane a unei enzime inhibitorii sau utilizarea unei alte căi de administrare.

BIODISPONIBILITATEA

Aceasta se referă la cantitatea de medicament absorbită dintr-o doză administrată și care atinge locul de acțiune. Administrând rapid i.v. un bolus de substanță, disponibilitatea este de 100%. Pentru alte căi de administrare, biodisponibilitatea este mai mică de 100%. Biodisponibilitatea este determinată prin administrarea unei doze pe calea aleasă și recoltarea de probe de sânge în serie, în care se determină concentrația medicamentului. Datele sunt folosite pentru a construi o curbă grafică a concentrației plasmatice raportată la timp (Fig.8.8). Dacă aceeași doză este ulterior administrată pe cale i.v., construindu-se altă curbă a concentrației plasmatice în funcție de timp (Fig.8.8), biodisponibilitatea este reprezentată de raportul dintre ariile cuprinse sub curbe. Dacă nu este posibil să se administreze aceeași doză pe ambele căi, atunci biodisponibilitatea relativă poate fi calculată astfel:

$$\text{Biodisponibilitatea} = (AUC_{oral}/AUC_{i.v.}) \times (Doza_{i.v.}/Doza_{oral}),$$

unde AUC reprezintă valoarea ariei delimitate de curba grafică. Există o multitudine de factori care influențează biodisponibilitatea și aceștia sunt prezentați în Tabelul 8.1.

DISTRIBUȚIA

Trecerea medicamentului din sânge în țesuturi depinde de capacitatea sa de a străbate membranele celulare lipidice. Un medicament cu înaltă liposolubilitate va traversa rapid membranele prin

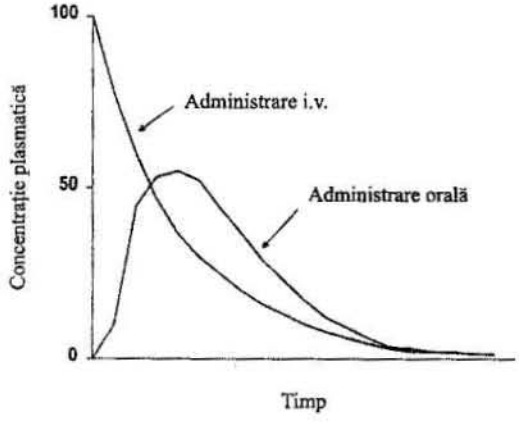


Fig.8.8 Graficul reprezintă raportul concentrației plasmatice/ timp pentru administrarea i.v. și orală. Biodisponibilitatea este dată de raportul dintre ariile aflate sub curbe.

Tabel 8.1 Factorii care influențează biodisponibilitatea orală

doza
pH gastric
învelișul enteric al tabletei
pKa (indicele de ionizare) a medicamentului
liposolubilitatea medicamentului
motilitatea gastrică
prezența alimentelor în stomac
metabolismul de prim pasaj
prezența agenților chelatori sau de legare
fluxul sanguin splanhnic

difuziune pasivă, corespunzător gradientului său de concentrație și se va răspândi în întreg organismul. Un astfel de medicament va pătrunde rapid în creier, dar în același timp se va fixa în țesutul adipos, formând un depozit. Rata trecerii medicamentului prin membrane va fi determinată de gradientul de concentrație, de suprafața membranei care participă la schimburi și de coeficientul de partiție lipide/sânge (ulei/apă). Aceasta este corelația dintre liposolubilitatea și potența anestezicelor care formează baza teoriei lui Meyer-Overton referitoare la acțiunea anestezicelor. Numai formele neionizate ale medicamentelor pot străbate membrana lipidică. Gradul relativ de ionizare va influența, de aceea, absorbția, distribuția și eliminarea. Numeroase medicamente sunt acizi slabi sau baze slabe. Constanta de ionizare (pK_a) și pH-ul înconjurător vor determina gradul de ionizare și, în consecință, liposolubilitatea, corespunzător ecuației Henderson-Hasselbach:

$$pH = pK_a - \log[\text{acid}] / [\text{bază}]$$

În punctul în care $pH = pK_a$, medicamentul va fi ionizat în proporție de 50%. Modificări mici ale pH-ului vor determina modificări importante ale liposolubilității și, în consecință, distribuția și eliminarea medicamentului, mai ales dacă pK_a este foarte apropiat de pH.

Anumite medicamente cu greutate moleculară foarte mică (GM < 150) sunt deseori capabile să traverseze membrane biologice trecând prin porii acestora. Trecerea lor poate fi facilitată sau îngreuiată de forța și tipul încărcăturii ionice pe care o au. Unele molecule foarte mari pot traversa membranele prin pinocitoză: celula încorporează molecula de o parte a membranei și o transportă prin citoplasmă în interiorul unei vezicule care o va depune de cealaltă parte a membranei. Acest proces este consumator de energie.

Transportul celular executat de cărăuși se face, de asemenea, cu consum de energie. O proteină-cărăuș se leagă de medicament în interiorul membranei și îl deplasează prin membrană în interiorul celulei. Acest proces este în mod obișnuit dependent de energie, pentru că transportă o substanță împotriva gradientului său de concentrație. Un mecanism pasiv de transport cu ajutorul cărăușilor, nedependent de consumul de energie, poate avea loc doar când se face corespunzător gradientului de concentrație (difuziune facilitată).

Inhibitorii metabolici (de exemplu cianurile) pot bloca sistemele transportoare active. Ei au specificitate și selectivitate înaltă numai pentru unul din izomerii familiei. De asemenea, pot fi subiectul unor inhibiții competitive, produsă de analogi structurali ai substratului normal. Exemple de medicamente care sunt transportate activ sunt L-Dopa (prin mucoasa intestinală) și penicilina (prin tubul renal).

Farmacocinetica distribuției

Organismul este format din mai multe compartimente separate identificabile, de exemplu plasma, lichidul extracelular, lichidul intracelular. Există și subdiviziuni ale acestor compartimente, ele depinzând de caracteristicile țesuturilor și barierelor biologice. Unele dintre ele se modifică în prezența unor boli. O dată administrate, medicamentele se vor distribui în întreg organismul, corespunzător solubilității lor și ratei de transport în diferitele compartimente. Distribuția nu corespunde exact compartimentelor

anatomice cunoscute. Spre exemplu, tiopentalul are liposolubilitate înaltă; o doză administrată în bolus va trece rapid în creier datorită nu numai liposolubilității sale, dar și datorită proporției mari din debitul cardiac care irigă creierul. Concentrația în creier crește rapid, scăzând ulterior datorită redistribuției. O dată redistribuit în întregime, se va atinge un nivel stabil de echilibru care ulterior va scădea lent, cu o viteză corespunzătoare metabolizării sau eliminării. Dacă măsurăm concentrația plasmatică în punctul nivelului stabil, consecutiv redistribuției complete, putem calcula volumul redistribuției în litri, cunoscând doza administrată inițial. Acesta este volumul de distribuției (V_D), exprimat fie în litri, fie în litri/kg corp. Nu trebuie uitat că biodisponibilitatea, calea de administrare, procesul continuu de metabolizare și eliminare pot modifica V_D. Ar trebui să fie evident că V_D nu corespunde exact unui spațiu anatomic cunoscut și nu reprezintă, de fapt, un volum real.

Dacă distribuția medicamentului ar fi complet restrânsă la curentul sanguin, V_D ar fi egal cu volumul sanguin (aproximativ 5-6 l sânge pentru un adult). Transferul către alte țesuturi se produce totuși, iar V_D va fi, aproape întotdeauna, mult superior volumului sanguin total, datorită legării în țesuturile periferice. V_D poate fi definit ca "volumul care ar fi ocupat de medicament dacă concentrația din întreg organismul ar fi egală cu concentrația sanguină". V_D este determinat de gradul ionizării medicamentului (pK_a și pH), coeficientul de partiție între sânge și diverse compartimente ale organismului, de legarea de proteinele plasmatice, cât și de alte proteine tisulare, precum și de volumul de lichide ale organismului. Warfarina este legată de proteinele plasmatice în proporție de peste 99% și este aproape exclusiv limitată la sânge, cu un V_D de aproximativ 7 litri. Pe de altă parte, digoxinul este larg distribuit către mușchi și țesut adipos și are un V_D aparent de aproape 600 litri.

Distribuția compartimentală

Farmacocinetica de bază presupune că un medicament o dată administrat este distribuit într-un singur compartiment, în care este total și uniform repartizat, în timp ce eliminarea sa are loc conform unei dinamici definite de constanta k (constanta ratei de eliminare) (Fig.8.9). De cele mai multe ori (și probabil mai corect), această constantă este notată cu k_{10} (indicele 1 indicând compartimentul central, iar indicele 0 compartimentul periferic) pentru a fi deosebită de alte constante. O ecuație exponențială simplă poate fi utilizată pentru definirea relației dintre concentrația plasmatică, timp, constanta ratei de eliminare și volumul de distribuție, iar ca urmare acestea sunt ușor de determinat.

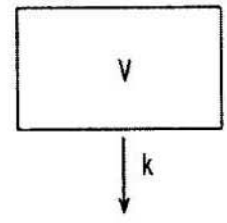


Fig.8.9 Modelul unicompartimental.

De cele mai multe ori medicamentele se conformează în modele incluzând 2, 3 sau chiar mai multe compartimente de distribuție. Sistemele de acest tip sunt reprezentate prin pătrățele interconectate prin săgeți bidirecționale care indică faptul că medicamentul poate circula în ambele sensuri. În modelul cu 2 compartimente (Fig.8.10), medicamentul circulă între cele două compartimente în ambele direcții în funcție de k_{12} și k_{21}. Concentrația medicamentului în cele două compartimente constituie forța motrice principală. Se presupune că eliminarea se face din compartimentul central, conform constantei de eliminare k_{10}. Există un număr redus de medicamente la care eliminarea se face și dintr-un compartiment secundar (atracurium).

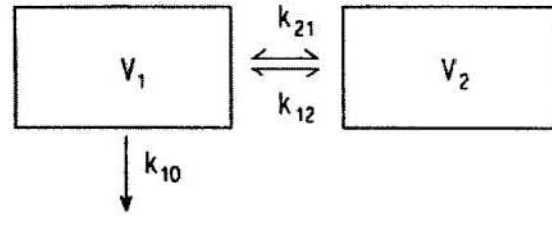


Fig.8.10 Modelul bicompartimental.

Modelul tricompartimental este reprezentat în mod uzual ca în Fig.8.11 (a), dar poate exista și conform Fig.8.11 (b). În ambele modele, se presupune că intrarea și eliminarea medicamentelor se face din compartimentul central. În primul din aceste sisteme, (a),

cele două compartimente secundare sunt alimentate din compartimentul central, în timp ce în al 2-lea sistem, (b), medicamentul trebuie să intre în cel de-al 2-lea compartiment înainte de a putea fi distribuit în cel de-al 3-lea. Circulația între compartimentele adiacente depinde, în primul rând, de concentrație și de constante k ce pot fi definite. În practică, cele 2 sisteme se comportă în mod similar.

$C = Ae^{-\alpha t}$

în care:

C = concentrația plasmatică

A = constantă

α = constanta ratei de eliminare

t = timp

Ecuațiile corespunzătoare unei descreșteri bi- sau triexponențiale vor fi:

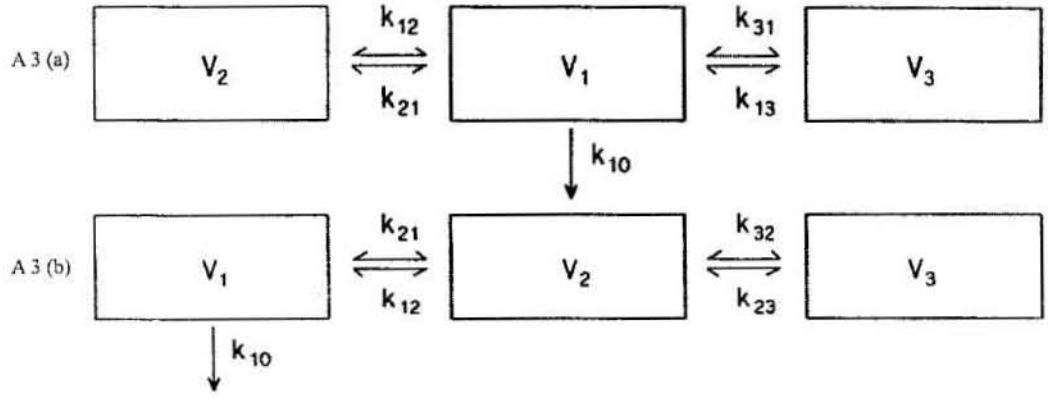


Fig.8.11 Modelul tricompartimental: a) compartimentele secundare sunt concomitent alimentate din compartimentul central; b) alimentarea succesivă a compartimentelor secundare.

Modificările în concentrația plasmatică (compartimentul central, V1) vor urma un model uni, bi sau triexponențial, în funcție de numărul de compartimente implicate.

Trebuie reamintit că distribuția unui medicament între diferite țesuturi nu este instantanee, iar compartimentele nu se comportă ca și cum ar fi constant și uniform repartizate. În realitate, există o multitudine de mici compartimente și subcompartimente (cu mult mai multe decât 3), fiecare cu volumul de distribuție și cinetica transferului de medicament specifică. Aportul de medicament în sânge (perfuzia) sau transferul în și din țesuturile adiacente (difuziunea) pot fi, de asemenea, factori importanți. Totuși, se consideră că o astfel de complexitate nu este necesară, pentru că majoritatea acestor factori produc în final o medie, rezultând un număr mic (de obicei până la maximum 4 sau 5) de compartimente aparente. În practică, este neobișnuit ca modelul să necesite o ecuație cu mai mult de 3 factori.

Fig.8.12 ilustrează o curbă descendentă monoexponențială, căreia îi corespunde ecuația:

$C = Ae^{-\alpha t} + Be^{-\beta t}$

$C = Ae^{-\alpha t} + Be^{-\beta t} + Ce^{-\gamma t}$

în care:

B, C = constante

β, γ = constantele de ordin 2 sau 3 ale ratelor de eliminare

Clearance

Clearance-ul unui medicament descrie unul din aspectele ratei de eliminare a medicamentului dintr-un compartiment specific, de obicei cel plasmatic. Este definit ca volumul complet epurat de medicament în unitatea de timp și este exprimat în mod obișnuit în l/h sau ml/min.

Clearance-ul poate fi rezultatul metabolizării, eliminării și al oricărui tip de combinație a acestora și poate reprezenta suma mai multor căi simultane de epurare. Clearance-ul poate fi influențat de numeroși factori, spre exemplu clearance-ul medicamentului metabolizat în întregime de către ficat va fi controlat de fluxul sanguin hepatic, iar cel care este în întregime îndepărtat de rinichi va fi controlat prin intermediul circulației renale.

Presupunând un medicament administrat şi apoi imediat distribuit într-un compartiment, concentraţia sa va începe să scadă cu o rată care depinde de îndepărtarea sa prin redistribuţie, eliminare sau alte procese. Micşorarea concentraţiei va urma o relaţie exponenţială (Fig.8.12).

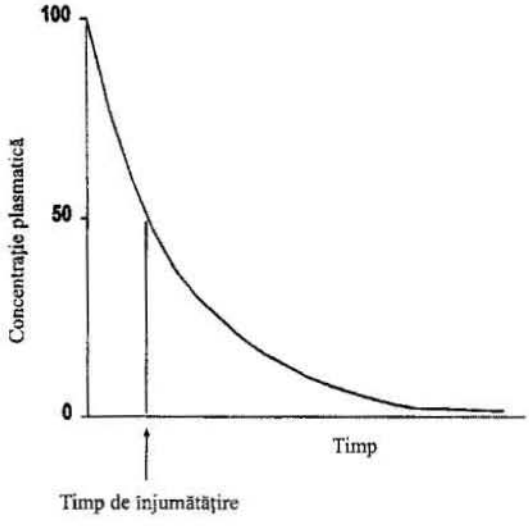


Fig.8.12 Scăderea concentraţiei plasmatice în funcţie de timp atunci când doza se administrează în bolus i.v. Graficul urmează un tipar exponenţial.

Timpul de înjumătăţire a medicamentului este timpul necesar pentru ca concentraţia să scadă la jumătate din concentraţia iniţială. Simplificată, ecuaţia $T_{1/2}$ este

$$T_{1/2} = Ln\ 2\ (1/k_e) = 0{,}693/k_e\ .$$

în care k_e este constanta ratei de eliminare.

Mai frecvent, distribuţia medicamentului se realizează conform unui model bi sau tricompartimental. În aceste cazuri, scăderea concentraţiei plasmatice va urma un model exponenţial multiplu şi orice constantă măsurată a ratei de scădere va fi o rezultantă a curbelor exponenţiale care exprimă constantele ratelor individuale.

Prin convenţie, aceasta este notată cu β, iar eliminarea asociată timpului de înjumătăţire este $T_{1/2}\beta$.

BIOTRANSFORMAREA

Scopul biotransformării este acela de a transforma un medicament în produse inactive mai hidrosolubile şi mai uşor de eliminat de către rinichi. Nu trebuie uitat că în unele cazuri biotransformarea produce un medicament care este la fel de activ sau chiar mai activ decât medicamentul iniţial, capabil să producă un efect secundar sau să fie mult mai toxic. Puţine medicamente sunt eliminate netransformate şi de aceea biotransformarea este în mod obişnuit cea care determină durata de acţiune a acestora. Medicamentele care sunt inactive în momentul administrării şi care se transformă în formă activă în organism, posibil la locul acţiunii, sunt cunoscute ca pro-medicamente. Metabolismul medicamentelor are loc de obicei în ficat, dar sângele, rinichii, plămânii şi aparatul digestiv sunt, de asemenea, importante în cadrul procesului. Reacţiile implicate în metabolismul medicamentului sunt frecvent clasificate în faza I (oxidare, reducere şi hidroliză) şi faza II (conjugare). Faza I precede de obicei faza II, dar nu întotdeauna.

OXIDAREA

Sistemul citocromului P450 (cu rol oxidativ) este cel mai important sistem al oxidării medicamentelor. Este reprezentat de un grup de enzime înrudite, care se găsesc în fracţia microzomală (derivată din reticulul endoplasmatic) a mai multor ţesuturi, în special a ficatului. Majoritatea proteinelor conţin locuri de legare a oxigenului, iar reacţia se realizează în prezenţa NADPH. Reacţiile catalizate de acest sistem includ deacetilarea, dezaminarea oxidativă, hidroxilarea, dehalogenarea şi oxidarea directă.

Faptul că citocromul P450 există ca o familie de izoenzime, are implicaţii farmacologice şi toxico-logice importante. Diferenţierile individuale care apar în utilizarea medicamentelor sunt în parte datorate diferenţelor din acest sistem.

Diferenţele individuale pot rezulta din combinarea mai multor factori: vârstă, sex, rasă, genotip individual. Factorii externi, incluzând influenţele mediului înconjurător, variaţiile diurne şi prezenţa altor medicamente pot fi, de asemenea, importante (exemplu: benziprenul, prezent în fumul de ţigară va amplifica acţiunea citocromului P450).

Fenomenul de inducţie medicamentoasă a citocromului P450 este bine cunoscut. Medicamentele care induc acţiunea citocromului P450 includ barbi-

turicele, rifampicina, fenilbutazona, griseofulvina, unele hidrocarburi aromatice. Rezultatul este creşterea marcată a capacităţii de metabolizare a altor medicamente şi, ca urmare, o reducere a efectului clinic al acestor medicamente cu necesitatea suplimentării dozelor. Dacă inductorul enzimatic este apoi retras, există riscul creşterii nivelului plasmatic al celui de-al 2-lea medicament, cu apariţia toxicităţii în condiţiile nereducerii concomitente a dozei acestuia din urmă. Inhibarea citocromului P450 va produce efectul opus: se reduce capacitatea de metabolizare şi este necesară administrarea unor doze mai mici pentru a preveni toxicitatea. Când inhibitorul este retras, doza celui de-al 2-lea medicament va trebui crescută, pentru a se menţine efectul terapeutic. Inhibitorii citocromului P450 includ cimetidina, ciclofosfamida, izoniazida şi cloramfenicolul.

HIDROLIZA

Enzimele hidrolitice sunt larg răspândite, cea mai cunoscută dintre ele fiind colinesteraza. Colinesteraza plasmatică este importantă în metabolizarea succinilcolinei, mivacuriumului şi anestezicelor locale cu structură esterică. Absenţa sa congenitală sau activitatea sa scăzută vor determina un bloc neuromuscular prelungit după administrarea de succinilcolină ori mivacurium. Există şi alte esteraze cu rol în distrugerea altor medicamente, cum este cazul remifentanylului.

Aminooxidazele

Monoaminooxidazele sunt prezente în terminaţiile nervoase simpatice, mucoasa intestinală şi ficat. Prezenţa lor în mucoasa intestinală are rolul de a împiedica pătrunderea în circulaţie a aminelor active la nivel cardiovascular. Terapia cu IMAO va face ineficientă această funcţie protectoare şi de aici necesitatea restricţiilor dietetice atunci când este urmat un tratament cu IMAO.

Dehidrogenazele

Alcool dehidrogenaza există în mucoasa gastrică şi în ficat. Ea distruge etanolul, precum şi o gamă largă de alte alcooluri, incluzând metanolul şi etilenglicolul. Această enzimă este rapid saturată, asfel că inactivarea etanolului are o cinetică de prim ordin. Rezultatul distrugerii alcoolilor de către alcool dehidrogenază este producţia de aldehide, potenţial toxice. Acestea sunt distruse de către aldehid-dehidrogenaze nespecifice. La o anumită proporţie a populaţiei asiatice, aldehid-dehidrogenazele normale sunt înlocuite cu unele având o afinitate mai mică. Rezultatul este intoleranţa acestor persoane faţă de alcool, manifestată prin cefalee, eritem, palpitaţii (reacţie disulfiram).

CONJUGAREA

Conjugarea implică atât medicamente implicate iniţial, cât şi produse ale reacţiilor de primă fază. Transferazele catalizează combinarea medicamentelor cu un alt component, de obicei glucoza. Scopul este producerea unui compus polar, hidrosolubil, care să se elimine uşor pe cale renală. Principalele reacţii de conjugare sunt glicozilarea, sulfonarea, acetilarea, metilarea şi conjugarea cu glutation sau glicină. Rezultanţii conjugării sunt inactivi, cu câteva excepţii notabile, cea mai cunoscută fiind 6-glicuronid morfina, care are aproape aceeaşi potenţă ca şi morfina. Tulburările cu caracter ereditar cuprinse în cadrul bolii Gilbert sunt reprezentate printr-o activitate anormal de scăzută a UDP-glicuronid transferazei. Aceasta impietează conjugarea normală a bilirubinei endogene, inactivarea paracetamolului şi a unor analgezice opioide.

ELIMINAREA

Eliminarea medicamentelor netransformate, precum şi a principalilor metaboliţi are loc prin rinichi. Substanţele chimice volatile vor fi excretate prin plămâni, iar o altă parte vor fi secretate în transpiraţie, salivă, lapte şi lacrimi. Există un număr de medicamente care sunt secretate activ prin bilă şi trec în duoden. Este posibil ca acestea să poată fi parţial resorbite (circuitul hepatoenterohepatic). Dacă un medicament nu este absorbit din intestin, va fi prezent în fecale; în cazul unor diarei severe, medicamentele vor trece în fecale, deşi în mod normal acest lucru nu se produce.

BIBLIOGRAFIE

1. Brittain RT, Drew GM, Levy GP. The alpha and beta adrenoceptor blocking properties of labetalol and its individual stereoisomers. Br J Pharmacol 1982; 77: 105-114.
2. Clarke AJ. The factors determining tolerance of glucosides of the digitals series, J Pharmacol Exp Ther 1913; 4: 399-424.
3. Clarke AJ. The reaction between acetylcholine and muscle cells. Part I. J Physiol 1926; 61: 530-546.
4. Clarke AJ. The reaction between acetylcholine and muscle cells. Part I. J Physiol 1926; 64: 123-143.
5. Ehrlich P. On immunity with special reference to cell life. Proc Roy Soc Lond B 1900; 66: 424-448.
6. Gillespie L, Oates JA, Grant JR, Sjoerdsma H. Clinical and chemical studies with alpha methyldopa in patients with hypertension. Circulation 1962; 25: 281-291.
7. Langley JN. On the contraction of muscle chiefly in relation to the presence of "receptive" substances. Part 2: On the mutual antagonism of atropine and pilocarpine, having especial reference to their relations in the submaxillary gland of the cat. J Physiol 1878; 1: 339-369.
8. Langley JN. Croonian Lecture 1906 - On nerve endings and on special excitable substances in cells. Proc Roy Soc Lond B 1906; 78: 170-194.
9. Langley JN. On the contraction of muscle chiefly in relation to the presence of "receptive" substances. Part 4: The effect of curari and of some other substances on the nicotine response of the sartorius and gastrocnemius muscles of the frog. J Physiol 1909; 39: 235-295.
10. Paton WDM. A theory of drug action based on the rate of drug-receptor combination. Proc Roy Soc Series B 1961; 154: 21-69.

PARTEA II

Anestezie generală

9. Mecanismul şi dinamica anesteziei generale

Iurie Acalovschi

Anestezia generală poate fi definită ca o depresie reversibilă a SNC indusă medicamentos, manifestată prin pierderea percepţiei şi a răspunsului la toţi stimulii externi. Din păcate, această definiţie nu este adecvată din două motive. În primul rând, nu este suficient de cuprinzătoare: anestezia nu este doar o stare de dezaferentare în raport cu mediul extern; amnezia şi inconştienţa sunt componente importante ale anesteziei. Pe de altă parte, definiţia este prea largă, întrucât anestezicele generale nu produc o deprimare egală a tuturor tipurilor de sensibilitate. Barbituricele, de exemplu, sunt considerate anestezice, dar nu au acţiune analgezică.

În 1987, Prys-Roberts a definit starea de anestezie ca o pierdere de cunoştinţă indusă medicamentos, în care pacientul nu percepe şi nu memorează durerea. Întrucât lipsa percepţiei senzitive ar fi unica caracteristică comună tuturor anestezicelor generale, se sugerează că abolirea acesteia marchează momentul instalării anesteziei conform legii "totul sau nimic".

Numeroase date contrazic definiţia enunţată mai sus. Pierderea cunoştinţei nu este un fenomen de tipul "totul sau nimic".Studiul situaţiilor de trezire intraanestezică sau "awareness" a arătat existenţa mai multor etape de instalare a stării de inconştienţă. Au fost descrise:

1.Trezirea conştientă cu rememorare "recall". Pacientul are memoria explicită a evenimentelor intraoperatorii inclusiv a durerii suportate.

2.Trezirea conştientă cu amnezie. Pacientul aflat sub anestezie răspunde la comenzi verbale executând mişcări, dar nu-şi aminteşte postoperator de cele întâmplate. Lipsa memoriei explicite nu exclude o memorie implicită a evenimentelor care va produce modificări ale performanţei sau comportamentului ulterior al pacientului.

3.Trezirea subconştientă cu amnezie. Pacientul nu răspunde la comenzi, dar reacţionează prin mişcări la stimulii dureroşi. Deşi nu-şi aminteşte nimic postoperator, un grad de memorie implicită se păstrează în subconştient cu posibile consecinţe nefavorabile.

4.Absenţa trezirii intraanestezice. Pacientul este inconştient şi nu răspunde la stimulare.

Kissin a definit anestezia ca modalitatea de prevenire, cu ajutorul diferiţilor agenţi farmacologici, a efectelor adverse psihologice şi somatice produse de intervenţia chirurgicală. Starea de anestezie este creată de un spectru larg de acţiuni farmacologice incluzând analgezia, anxioliza, amnezia, inconştienţa, suprimarea răspunsului motor somatic şi a răspunsurilor hemodinamic şi hormonal la stimularea chirurgicală. De altfel, practica anesteziei presupune administrarea mai multor medicamente diferite pentru realizarea componentelor anesteziei.

Efectul obţinut este influenţat şi de alţi factori, printre care terenul pacientului, tipul şi amploarea intervenţiei chirurgicale. În cazul unor operaţii minore, unii pacienţi necesită doar o sedare uşoară în timp ce alţii au nevoie de o sedare profundă sau chiar de o anestezie. Nevoia de anestezic este mai mică pentru intervenţii parietale toracice (mastectomie) decât pentru intervenţii intraabdominale. În concluzie anestezia trebuie individualizată în raport de pacient şi operaţia la care este supus.

Indiferent ce definiţie utilizăm, anestezia exprimă modificări induse medicamentos în comportament sau percepţie. Din punct de vedere clinic, considerăm anestezia o stare trecătoare de inconştienţă, asociată cu analgezie şi amnezie.

LOCUL DE ACŢIUNE AL ANESTEZICELOR

Deprimarea activităţii SNC sub influenţa anesteticelor nu este uniformă, fiind afectate anumite zone din creier şi măduvă.

Ipoteza potrivit căreia anestezicele deprimă substanța reticulată din trunchiul cerebral cu rol în condiționarea stărilor de veghe/somn nu mai este acceptată. S-a demonstrat că trezirea intraanestezică (awareness) nu este eliminată de ablația substanței reticulate. Pe de altă parte, anestezicele pot inhiba răspunsul motor la stimulare în absența trunchiului cerebral.

La nivelul măduvei, anestezicele deprimă potențialele excitatorii postsinaptice din căile ventrale, dar și neuronii din coarnele posterioare, în special din lamina V, cu rol în integrarea stimulilor nociceptivi. Experiențe pe animale aduc dovezi pentru contribuția măduvei la realizarea tabloului stării de anestezie. S-a demonstrat că anestezicele volatile își păstrează capacitatea de a suprima răspunsul motor la stimularea nociceptivă și după secționarea măduvei sau în cazul unei decerebrări precolliculare.

La nivelul encefalului, anestezicele acționează predominant asupra cortexului cerebral, al cortexului olfactiv și asupra hipocampusului. Alterarea activității electrice corticale este evidențiată de modificarea tiparului EEG în cursul anesteziei. Modificările EEG diferă însă în raport de anestezicul administrat, sugerând posibilitatea mai multor mecanisme de acțiune. În fiecare zonă există un număr limitat de neuroni sensibili la acțiunea anesteziculuí. S-a demonstrat că anestezicele volatile inhibă transmisia numai în anumite sinapse ale cortexului olfactiv. La nivelul hipocampusului, transmisia excitatorie este inhibată în unele sinapse și potențată la nivelul altora.

Întreruperea activității sistemului nervos este urmarea acțiunii anestezicelor asupra neuronului. Există două posibilități de întrerupere a activității SNC: prin reducerea excitabilității neuronale și prin reducerea comunicării între neuroni. S-a demonstrat, la nivel celular, că anestezicele acționează în principal asupra sinapsei și în mai mică măsură asupra axonului.

Există dovezi că anestezicele nu influențează canalele pentru sodiu dependente de voltaj și prin urmare, nu inhibă propagarea axonală a potențialelor de acțiune.

Principalul loc de acțiune este sinapsa, unde anestezicele acționează specific, prin inhibarea transmisiei sinaptice excitatorii sau prin stimularea transmisiei sinaptice inhibitorii.

Procesul transmisiei sinaptice presupune eliberarea unui neurotransmițător din terminațiile nervoase presinaptice în fanta sinaptică, interacțiunea moleculelor neurotransmițătorului cu receptorii specifici de pe membrana postsinaptică și depolarizarea (modificarea conductanței ionice) a membranei postsinaptice.

Anestezicele acționează în măsură mai redusă asupra membranei presinaptice, principala acțiune având loc la nivelul membranei postsinaptice. Nu exercită nici o influență asupra neurotransmițătorului propriu-zis.

La nivel presinaptic, anestezicele pot inhiba eliberarea neurotransmițătorilor atât excitatori, cât și inhibitori. Mecanismul constă în inhibarea neurosecreției prin împiedicarea pătrunderii Ca^{++} în celule (blochează deschiderea canalelor pentru Ca^{++}).

La nivelul membranei postsinaptice, anestezicele modifică răspunsul postsinaptic la acțiunea neurotransmițătorului. Membrana postsinaptică este formată dintr-un dublu strat de fosfolipide, cu grupul polar hidrofil în exterior și cel hidrofob la interior. Din loc în loc membrana lipidică este penetrată de proteine compuse din mai multe fracțiuni inegale (Fig.9.1). Acestea delimitează un canal interior, a cărui deschidere permite trecerea ionilor prin membrana celulară. Proteina în porțiunea sa transmembranară poate avea funcția de receptor; este porțiunea hidrofobă cu prelungire în extra și intracelular. În alte cazuri, o zonă din porțiunea transmembranară a proteinei conține o colecție de încărcături electrice cu rolul de senzor de voltaj. În funcție de aceasta, canalele ionice se împart în două categorii: canale

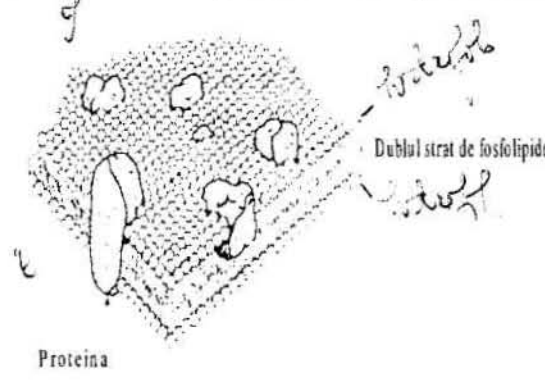


Fig.9.1 Structura membranei neuronale.

ionice care pot fi deschise de cuplarea pe receptor a unui mediator sau a unui medicament, denumite canale ionice dependente de mediator şi altele deschise de modificarea de potenţial electric al membranei, denumite canale ionice dependente de voltaj.

MECANISMUL MOLECULAR AL ANESTEZIEI GENERALE

La nivelul membranei postsinaptice, anestezicele afectează funcţionalitatea canalelor ionice dependente de mediator, cu inhibarea fluxului ionic transmembranar. De-a lungul timpului, s-au elaborat mai multe teorii ale mecanismului de producere al anesteziei generale.

Starea de narcoză poate fi indusă de un număr mare de agenţi, de la gaze inerte la compuşi organici. Diversitatea naturii moleculelor care pot produce starea de narcoză şi lipsa unei corelaţii structură-funcţie exclud posibilitatea unui mecanism de acţiune de tipul interacţiunii medicament-receptor.

Conform *teoriei clatraţilor* (Pauling şi Miller), anestezicele ar acţiona la nivelul regiunilor hidrofile ale membranei. Teoria se bazează pe existenţa moleculelor de apă în constituţia membranelor (în proteinele hidrofile) unde gazul se hidratează, formând microcristale de gaz anestezic hidratat. Aceste microcristale ar ocluziona porii membranei, acestea devin mai rigide şi scade coductanţa ţesutului cerebral. În prezent, teoria clatraţilor nu mai este acceptată, întrucât potenţa anestezicelor nu se corelează cu capacitatea de a forma clatraţi.

Teoriile lipidice (hidrofobe). Se bazează pe constatarea făcută cu aproape 100 ani în urmă de H.H. Meyer şi E. Overton în legătură cu corelaţia directă între potenţa anestezicelor inhalatorii şi solubilitatea acestora în ulei. Aceasta sugerează că anestezicele acţionează în lipidele creierului şi anume la nivelul membranelor fosfolipidice ale neuronilor.

Există două ipoteze privitor la corelaţia dintre liposolubilitate şi realizarea efectului anestezic: ipoteza expansiunii volumului (volumul critic de anestezic) şi ipoteza fluidizării membranei. Ipoteza expansiunii volumului postulează un efect de expansiune al stratului de lipide în care au pătruns moleculele de anestezic, cu creşterea presiunii laterale asupra canalelor ionice. Când se atinge un grad critic de expansiune, canalele sunt obstruate şi excitabilitatea neuronală inhibată.

În sprijinul ipotezei volumului critic de expan-siune vine posibilitatea anulării efectului anestezic prin aplicarea unei presiuni ridicate. S-a demonstrat că şoarecii anesteziaţi cu halotan într-o cameră de presiune, se trezesc dacă prin adăugare de heliu presiunea din cameră creşte la 50 atm, deşi presiunile parţiale ale halotanului şi oxigenului rămân neschimbate. Este o dovadă că există un volum molecular critic, expansionat de anestezic şi contractat de presiunea ridicată. Totuşi, s-a demonstrat că la valori foarte ridicate de presiune această relaţie nu se menţine şi în plus, nu toţi agenţii anestezici sunt influenţaţi la fel de presiunea ridicată.

Ipoteza fluidizării membranei consideră stratul dublu de fosfolipide din jurul canalelor ionice dispus ordonat şi în stare de gel. Moleculele de anestezic perturbă dispunerea ordonată a moleculelor de lipide, cu realizarea unei tranziţii de la starea de gel la cea fluidă. Starea fluidă, dezvoltând un volum mai mare, va împiedica deschiderea canalului ionic sub acţiunea mediatorului (Fig.9.2).

Ipoteza fluidizării membranei este contrazisă de influenţa temperaturii corpului asupra profunzimii anesteziei. O creştere a temperaturii corporale cu 1°C creşte fluiditatea membranei în aceeaşi măsură ca şi concentraţiile clinice de anestezice inhalatorii. Totuşi, creşterea temperaturii nu accentuează anestezia, ci dimpotrivă, o diminuează. Pe de altă parte, hipotermia potenţează anestezia.

Din ce în ce mai multe dovezi pledează pentru acţiunea anesteziceloor pe proteinele membranare. Conform teoriei *pungilor hidrofobe,* moleculele de anestezic s-ar ataşa de zonele la interfaţa hidrofobă dintre proteina care străbate membrana şi matricea lipidică sau pe pungile hidrofobe din constituţia proteinelor înconjurate de lipide. În aceste pungi s-ar găsi proteina G, un guanin nucleotid care ar controla închiderea şi deschiderea canalului ionic. Legarea anesteziculuui la acest nivel determină plierea proteinei şi prin aceasta este afectată permeabilitatea canalului ionic.

În concluzie, mecanismul narcozei este condiţionat de acţiunea anesteziculuui asupra celor 2 componente ale membranei neuronale: lipide şi proteine.

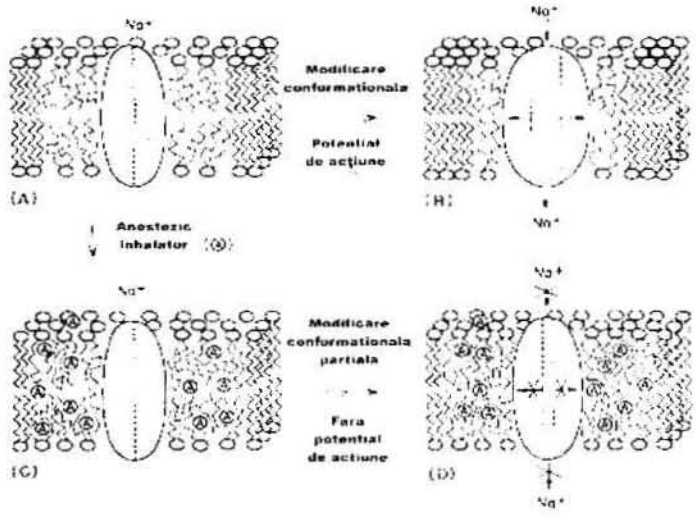


Fig.9.2 Ilustrarea ipotezei fluidizării membranei. (După Trudell Jr. Anesthesiology 1977; 46: 6-10).

Se pare că interacțiunea cu proteinele este mai importantă și afectează funcționarea canalelor ionice dependente de mediator. Canalul pentru clor dependent de GABA este principala țintă pentru acțiunea anesteziceIor. Aproximativ o treime din sinapsele din SNC sunt de tip GABA. Anestezicele potențează răspunsul la acțiunea GABA, fie prin creșterea afinității GABA față de receptor, fie prin augmentarea conductanței pentru clor, ambele producând o intensificare a transmisiei sinaptice inhibitorii.

Depresia SNC este și rezultatul inhibării transmisiei sinaptice excitatorii. Un astfel de efect este realizat de ketamină, care deprimă răspunsul la nivelul receptorilor NMDA. Există puține dovezi privind acțiunea anesteziceIor asupra receptorilor metabotropi legați de guanin-proteine și sistemul celui de al–2-lea mesager. O excepție este efectul hipnotic/anestezic al dexmedetomidinei, care acționează asupra receptorilor alfa 2 postsinaptici activând o proteină G inhibitorie care crește conductanța pentru ionul potasiu. Se produce o hiperpolarizare a membranei, urmată de deprimarea excitabilității neuronale.

DINAMICA ANESTEZIEI GENERALE INHALATORII

Instalarea anesteziei este condiționată de realizarea unei anumite concentrații moleculare a anesteziculuiîn țesutul cerebral. Contează nu *tipul* de molecule prezent, ci *numărul* de molecule dizolvate la acel nivel. Concentrația molară de anestezic din țesutul cerebral depinde de presiunea parțială a gazului anestezic din țesut, dependentă de presiunea parțială a gazului din sângele care ajunge la creier și mai departe de presiunea gazului din alveolă.

În amestec gazos sau în soluție, moleculele de gaz sunt în continuă mișcare. Moleculele dintr-un amestec gazos bombardează pereții conținătorului, cele aflate în soluție trec în atmosfera deasupra lichidului în care au fost dizolvate sau traversează membrana care separă soluția în care sunt dizolvate de o altă soluție.

Într-un amestec gazos, presiunea parțială a uneia dintre componente este egală cu produsul dintre concentrația componentei parțiale și presiunea atmosferică totală. La presiunea atmosferică de 760 mmHg, presiunea parțială a concentrației de 1% halotan în aerul alveolar va fi de 7,6 mmHg, conform formulei: 760 x 1/100 = 7,6

Presiunea parțială a gazului în lichide ca sângele sau în țesuturi va fi egală cu presiunea parțială pe care o exercită gazul în amestecul gazos cu care lichidul sau țesutul se află în echilibru. Presiunile parțiale se echilibrează după ce transferul moleculelor de gaz prin diferitele faze ale corpului se echilibrează. Transferul de molecule de la o fază la alta (aparat de anestezie la plămân; plămân la sânge; sânge la țesuturi) se face

numai dacă există un gradient de presiune de la o fază la alta.

Creierul se echilibrează cu presiunea parţială a anesteziceior inhalatorii din sângele arterial şi mai departe din alveolă. Rezultă că presiunea parţială alveolară (PA) reflectă presiunea parţială a anesteziceior inhalatorii din creier şi poate fi utilizată în aprecierea profunzimii anestezici şi a potenţei anesteziculuí.

CONCENTRAŢIA ALVEOLARĂ MINIMĂ (MAC)

MAC este unitatea de măsură pentru puterea anestezică a agenţilor anestezici inhalatori. Instalarea narcozei depinde de realizarea unei anumite concentraţii molare de gaz anestezic în ţesutul cerebral. Cu cât concentraţia molară necesară pentru instalarea anesteziei este mai mică, cu atât puterea (potenţa) anesteziculuí este mai mare. Ori concentraţia molară din ţesut depinde de presiunea parţială a gazului şi în ultimă instanţă de concentraţia gazului în alveolă.

MAC ("minimum alveolar concentration") este concentraţia alveolară minimă de gaz anestezic la o presiune de o atmosferă care produce o depresie a SNC suficientă pentru a împiedica 50% din pacienţi să răspundă prin mişcări, ca răspuns la incizia tegumentului. Aceasta reprezintă ED_{50} (50% din doza eficace). Pentru realizarea unui MAC_{95} - concentraţia alveolară care împiedică reacţia motorie la 95% din subiecţii supuşi unui stimul chirurgical, este nevoie de creşterea MAC standard cu 20%.

Valoarea MAC diferă de la un anestezic la altul.(Tabel 9.1) Unele anestezice inhalatorii (halotan, eter) realizează depresia SNC la valori scăzute ale concentraţiei alveolare în timp ce altele (N_2O) la concentraţii foarte mari. Diferenţele sunt condiţionate de liposolubilitatea anesteziculuí, existând o relaţie liniară de inversă proporţionalitate între MAC şi coeficientul de partiţie ulei/gaz (Fig.9.3). Un anestezic puternic solubil pătrunde mai uşor prin membrana neuronului, bogată în lipide şi efectul anestezic se realizează la valori scăzute ale MAC, în timp ce anestezicele cu coeficient de partiţie ulei/gaz mic necesită concentraţii alveolare ridicate.

Tabel 9.1 Concentraţia alveolară minimă (MAC) a anesteziceior inhalatorii

	MAC (% la 1 atm şi 37°C)
Protoxid de azot	101
Halotan	0,76
Enfluran	1,68
Isofluran	1,20
Desfluran	6,60
Sevofluran	1,80
Eter dietilic	1,92

În practica clinică, concentraţia alveolară a anesteziculuí se poate exprima prin multiplul sau fracţia MAC-ului individual. Astfel, o concentraţie alveolară de 1,54% halotan este exprimată ca 2 MAC halotan sau concentraţia alveolară de 0,85% enfluran ca 0,5 MAC enfluran. Când se utilizează o combinaţie de anestezice inhalatorii efectul anestezic exprimat prin MAC este aditiv. Exemplu: o concentraţie alveolară de 70% N_2O (0,7 MAC) şi o concentraţie alveolară de 0,25% halotan (0,3 MAC) va împiedica reacţia la durere a 50% din pacienţi.

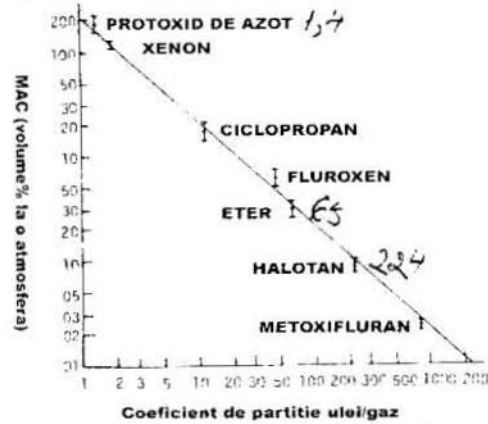


Fig.9.3 Relaţia dintre coeficientul de partiţie ulei/gaz şi MAC a unor anestezice inhalatorii.

Există numeroşi factori care influenţează valoarea MAC a anesteziceior inhalatorii. Hipotermia şi administrarea de analgetice opioide reduc valoarea MAC. Un alt factor care influenţează valoarea MAC este vârsta pacientului. Astfel, pentru halotan de exemplu, valoarea 1 MAC este de 0,76% la adult, de 0,64% la vârstnicul de 80 ani şi de 1,20% la copilul între 1şi 6 luni. Alţi factori care reduc valoarea MAC sunt hipoxemia severă (PaO_2<40 mmHg), hipercapnia

severă ($PaCO_2$>90 mmHg), anemia severă (Ht<10%), sarcina şi premedicaţia. Administrarea medicamentelor care interferează cu eliberarea centrală de neurotransmiţători (catecolamine) pot să influenţeze valoarea MAC: cele care favorizează eliberarea de catecolamine cresc MAC, pe când cele care împiedică eliberarea acestora (clonidina, rezerpina) scad valoarea MAC.

Au fost descrise şi alte tipuri de MAC: MAC-EI_{50} (endotraheal intubation) este concentraţia alveolară minimă care împiedică reacţia motorie la intubaţia traheală la 50% din pacienţi; valoarea sa corespunde în medie la 1,30 din valoarea MAC standard. MAC-BAR_{50} este concentraţia alveolară necesară pentru a bloca răspunsul adrenergic la stimularea dureroasă la 50% din pacienţi; valoarea sa corespunde la 1,50 MAC standard. MAC-$awake_{50}$ este concentraţia alveolară la care bolnavul deschide ochii la comandă la 50% din bolnavi; valoarea sa corespunde în medie la 0,5 MAC standard.

PRELUAREA ŞI DISTRIBUŢIA ANESTEZICULUI INHALATOR (INDUCŢIA ANESTEZIEI)

Aşa cum a reieşit din cele de mai sus, pentru a se instala starea de anestezie trebuie să se realizeze o anumită concentraţie a anesteziculuiîn alveolă (MAC sau multiplu de MAC), şi apoi în baza gradientelor de presiune între alveolă, sângele arterial şi creier se produce echilibrarea concentraţiei din creier cu cea din alveolă.

Presiunea parţială a anesteziculuiîn alveolă (PA), de care depinde, în ultimă instanţă, presiunea parţială a acestuia în creier (Pcr), este determinată de furnizarea de anestezic către alveolă minus pierderea de anestezic din alveolă în sângele arterial (Tabel 9.2). Furnizarea de anestezic depinde de: a. presiunea parţială a anesteziculuiîn aerul inspirat (PI), b. ventilaţia alveolară şi c. caracteristicile circuitului respirator al aparatului de anestezie. În plus, PA este influenţată şi de CRF a pacientului.

Preluarea anesteziculuiinhalat din alveolă în sângele capilar pulmonar depinde de trei factori: a. diferenţa alveolo-venoasă a presiunilor parţiale, b. solubilitatea anesteziculuiîn sânge (λ), c. debitul cardiac, conform formulei:

$$\text{preluarea} = \lambda \times Q \times (P_A - P_v)/\text{pres.atm}$$

Tabel 9.2 Factorii care determină gradienţii de presiune parţială necesari pentru instalarea anesteziei

Transferul anesteziculuiinhalat din aparatul de anestezie în alveolă (aportul de anestezic)
· Presiunea parţială inspiratorie
· Ventilaţia alveolară
· Caracteristicile circuitului anestezic al aparatului
· Capacitatea reziduală funcţională
Transferul anesteziculuiinhalat din alveole în sângele pulmonar (pierderea de anestezic)
· Coeficientul de partiţie sânge-gaz
· Debitul cardiac
· Diferenţa de presiune parţială alveolo-venoasă
Transferul anesteziculuiinhalat din sângele arterial în creier (pierderea de anestezic)
· Coeficientul de partiţie creier-sânge
· Fluxul sanguin cerebral
· Diferenţa de presiune parţială arterială-venoasă

Fiind un produs şi nu o sumă, înseamnă că dacă una din componente se apropie de 0, atunci şi preluarea anesteziculuiîn sânge se apropie de 0 şi în lipsa unor forţe care să se opună, ventilaţia va creşte foarte repede concentraţia alveolară putându-se ajunge la un raport FA/FI=1.

În sfârşit, transferul anesteziculuidin sângele arterial în creier este condiţionat de solubilitatea anesteziculuiîn creier, gradul de irigaţie al acestuia şi diferenţa de presiune parţială arterio-venoasă.

Presiunea parţială inspiratorie şi efectul de concentraţie

Creşterea PI, care exprimă concentraţia sau fracţia de anestezic inhalat (FI) va determina creşterea PA, respectiv concentraţia sau fracţia de anestezic ajuns în alveolă (FA). Cu cât concentraţia inspiratorie (FI) va fi mai mare, cu atât concentraţia alveolară (FA) va fi mai mare şi deci echilibrul între FA şi FI se realizează mai rapid. Impactul PI asupra ritmului de creştere al PA a unui anestezic inhalat este cunoscut sub denumirea de *efectul concentraţiei*. Când anesteziculeste administrat în concentraţie mare, PA creşte mai repede, decât dacă se utilizează o concentraţie mai mică. Echilibrarea între concentraţia inspiratorie şi cea alveolară se realizează după o curbă exponenţială: la început rapid, pentru ca ulterior creşterea raportului FA/FI să fie lentă şi, practic, o echilibrare completă, egală cu 1, nu se atinge niciodată (Fig.9.4). Aceasta

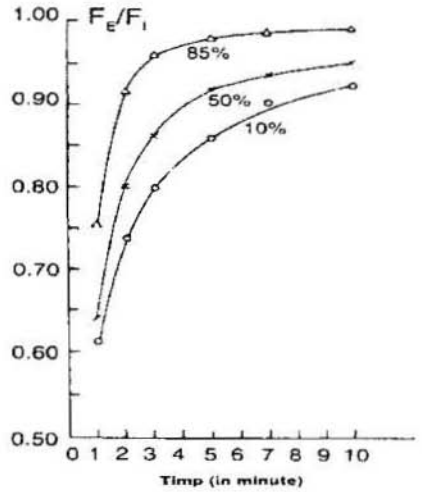


Fig.9.4 Influenţa concentraţiei anesteziculuì inhalat asupra ratei de creştere a raportului FA/FI. (după Eger EI, 1963).

deoarece, după ce concentraţia alveolară a început să crească se creează un gradient de presiune parţială între alveolă şi sângele capilar pulmonar şi în baza acestui gradient moleculele de anestezic încep să treacă în sânge.

Efectul de concentraţie este rezultatul a doi factori: efectul de concentrare şi creşterea fluxului traheal (fluxul inspirator).

Când jumătate din volumul alveolar trece în sânge, concentraţia alveolară a gazului anestezic rămas nu se înjumătăţeşte. Prin efectul de concentrare, într-un volum pulmonar înjumătăţit concentraţia anesteziculuì inhalat rămas va creşte. Datorită vidului creat, amestecul de gaze din trahee trece în alveole şi contribuie la creşterea concentraţiei.

Efectul celui de al 2-lea gaz

Efectul celui de al 2-lea gaz reflectă capacitatea pe care o are trecerea în sânge a unui volum mare dintr-un gaz anestezic (primul gaz), de a creşte viteza de creştere a PA a unui al 2-lea gaz anestezic administrat concomitent. De exemplu, preluarea sanguină a unui volum mare de N_2O prin efectul de concentrare accelerează creşterea concentraţiei alveolare a gazelor de acompaniament (O_2 şi anestezicul volatil) (Fig.9.5).

Ventilaţia alveolară

Ventilaţia alveolară contribuie la efectul de concentraţie. Creşterea ventilaţiei alveolare accelerează creşterea PA către valoarea PI şi, astfel, instalarea anesteziei. O ventilaţie alveolară diminuată întârzie stabilirea PA necesare pentru creşterea Pcr şi prelungeşte inducţia anesteziei.

Prin efectul deprimant doză-dependent asupra ventilaţiei alveolare, anestezicele inhalatorii pot să prevină aprofundarea excesivă a anesteziei cauzată de administrarea unui FI anestezic foarte mare. Deprimarea ventilaţiei reduce aportul de anestezic şi are loc o redistribuţie a anesteziculuì din ţesuturi: de la ţesuturile unde se află în concentraţie mare (creier) spre cele cu concentraţie mai mică (muşchi). Anestezia se superficializează, efectul deprimant ventilator cedează şi livrarea de anestezic în plămâni începe să crească din nou. Acest mecanism protectiv împotriva aprofundării excesive a anesteziei este anulat de

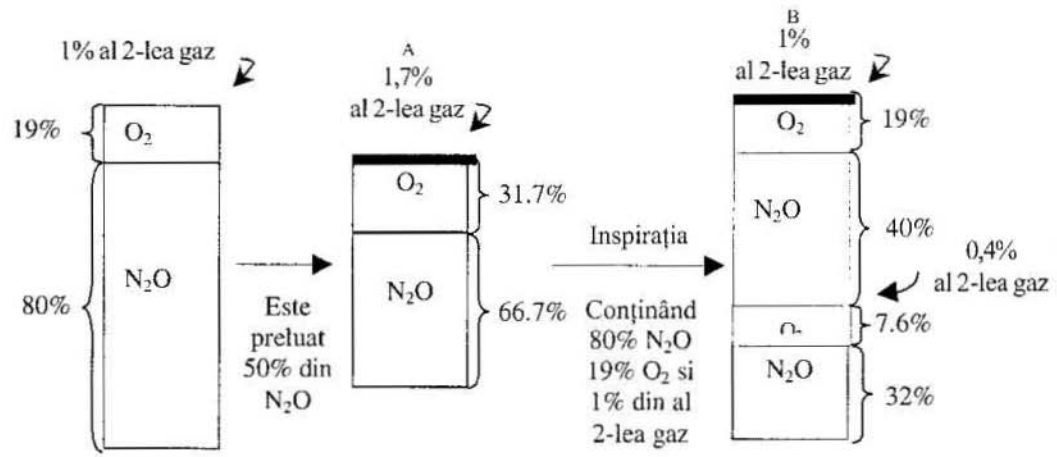


Fig.9.5 Efectul celui de al doilea gaz. A.Etapa de concentrare; B.Etapa aspirării în alveole a gazului din trahee. (după Stoelting RK, Eger EI, 1969).

înlocuirea ventilației spontane cu ventilația me-canică.

Caracteristicile circuitului respirator

Circuitul respirator al aparatului de anestezie influențează viteza de creștere a PA prin trei factori: volumul circuitului, solubilizarea anesteziculuiinhalat în cauciucul sau plasticul componentelor circuitului și fluxul de gaze furnizat de aparatul de anestezie. Cu cât volumul circuitului este mai mare, cu atât PA crește mai lent. Un flux de gaze crescut (5-10 l/min.) favorizează creșterea PA; solubilizarea anesteziculuiîn componentele circuitului anestezic întârzie inducția anesteziei și în același timp prelungește trezirea.

Solubilitatea anesteziculuiui

Solubilitatea anesteziculuiinhalatorii în sânge și țesuturi este exprimată prin coeficientul de partiție. (Tabel 9.3). Solubilitatea în sânge a anesteziculuiui este exprimată prin coeficientul de partiție sânge/gaz. O valoare mare a acestuia întârzie echilibrarea presiunii parțiale a gazului din sânge cu presiunea din alveole, întrucât o mare parte din molecule sunt sustrase procesului de echilibrare prin solubilizarea în plasmă. Coeficientul de partiție sânge/gaz indică de fapt capacitatea celor două faze de a înmagazina molecule de anestezic (pe unitatea de măsură) la valoarea de echilibru a presiunilor parțiale. De exemplu, eterul are un coeficient de partiție sânge/gaz egal cu 12. Aceasta înseamnă că în momentul echilibrării presiunilor parțiale, 1 ml sânge poate conține de 12 ori mai multe molecule de eter decât 1ml de aer alveolar.

Tabel 9.3 Solubilitatea anesteziculuiinhalatorii

Anestezicul	Coeficientul de partiție sânge/gaz	Coeficientul de partiție ulei/gaz
Protoxidul de azot	0,46	1,4
Metoxifluran	12	970
Halotan	2,54	224
Enfluran	1,90	98
Isofluran	1,46	98
Sevofluran	0,69	55
Desfluran	0,42	18,7

Un coeficient de partiție mare va produce o mai mare preluare de gaz de către sânge, deci un raport FA/FI mic și anestezia va întârzia să se instaleze. Pe de altă parte, dacă anesteziculeste puțin solubil în sânge, anestezia se va instala rapid.

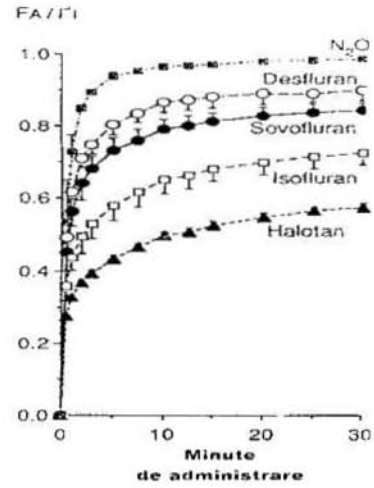


Fig.9.6 Rata creșterii raportului FA/FI a diverselor anestezice inhalatorii, în raport cu solubilitatea în sânge. (după Yasuda N și colab., 1991).

Înălțimea raportului FA/FI la care se realizează echilibrul între presiunile parțiale (umărul curbei) depinde de solubilitatea anesteziculuiui în sânge (Fig.9.6). Cu anesteziculeputin solubile (N_2O, desflu-ran, sevofluran) raportul FA/FI crește mai repede decât cu anesteziculesolubile (halotan).

Debitul cardiac

Creșterea debitului cardiac va mări cantitatea de anestezic sustrasă alveolei (îndepărtată din plămân) și astfel va împiedica creșterea concentrației alveolare (raport FA/FI mic). Inducția anesteziei va fi întârziată. Dimpotrivă, scăderea debitului cardiac (șoc hipovolemic) poate grăbi instalarea anesteziei. Sustragerea redusă de molecule de anestezic de către fluxul sanguin pulmonar favorizează creșterea PA.

Diferența alveolo-venoasă a presiunilor parțiale

Aceasta este produsă de preluarea anesteziculuiui la nivelul țesuturilor. Dacă nu există preluare tisulară, sângele venos se întoarce la plămân cu aceeași concentrație în anestezic cu care a părăsit plămânul. În acest caz, transferul de gaz alveolă-sânge sistează. Preluarea anesteziculuiui la nivel tisular depinde de trei factori: 1.solubilitatea în țesut (coeficientul de partiție

ţesut/sânge); 2.irigaţia ţesutului respectiv; 3. diferenţa sânge-ţesut a presiunilor parţiale ale gazului anestezic.

În cazul ţesuturilor moi, coeficientul de partiţie ţesut/sânge nu diferă de la un ţesut la altul. Anestezicele au aceeaşi afinitate pentru sânge ca şi pentru ţesuturile moi, deci valoarea coeficientului de partiţie este apropiată de 1. Eventual în unele ţesuturi afinitatea este mai mare. Dacă coeficientul de partiţie sânge/gaz diferă foarte mult (ex. de la 0,42 pentru desfluran până la 15 pentru metoxifluran), cu excepţia grăsimii coeficientul de partiţie ţesut/sânge variază între 1 şi maximum 4 (Tabel 9.4).

Tabel 9.4 Coeficientul de partiţie ţesut/sânge

Anestezicul	Coeficientul creier/sânge	Coeficientul muşchi/sânge	Coeficientul grăsime/sânge
Protoxidul de azot	1,1	1,2	2,3
Metoxifluran	2	1,3	48,8
Halotan	1,9	3,4	51,1
Enfluran	1,5	1,7	36,2
Isofluran	1,6	2,9	44,9
Sevofluran	1,7	3,1	47,5
Desfluran	1,3	2,0	27,2

Ţesuturile diferă însă în privinţa irigaţiei (perfuzie/gram de ţesut), adică volumul de ţesut expus la sângele care trece prin el. Cu cât este mai bine irigat organul, cu atâta va fi mai mic volumul de ţesut expus şi deci echilibrarea se va face mai repede. Dacă ţesutul e mai puţin irigat, deci cu un volum tisular mare faţă de fluxul sanguin, diferenţa de presiune parţială sânge/ţesut se va menţine timp mai îndelungat. Creierul se va echilibra rapid. Muşchiul, care are a 20-a parte din perfuzia creierului, are nevoie de un timp de 20 de ori mai lung pentru echilibrare. Preluarea anesteziculuide către muşchi va continua şi după ce preluarea de către creier s-a întrerupt. Grăsimea are o mare afinitate pentru anestezice. Presiunea parţială a anesteziculuiîn grăsime va creşte încet, întrucât grăsimea e slab irigată. (oţer > 30 h)

În raport cu vascularizaţia şi solubilitatea, ţesu-turile se clasifică în patru categorii (Tabel 9.5).

a. Grupul cu vascularizaţie bogată, care include creierul, cordul, zona splanhnică, inclusiv ficatul, rinichiul şi glandele endocrine. Deşi reprezintă 10% din masa corpului perfuzia acestor viscere utilizează 75% din debitul cardiac. Accesul la un flux sanguin mare permite preluarea tisulară a unui volum mare de anestezic în primele momente ale inducţiei. Întrucât volumul acestor ţesuturi este redus, echilibrarea cu presiunea parţială a gazului din sânge se realizează rapid. În 4-8 minute echilibrarea este completă peste 90%. După 8 minute numărul de molecule preluate este prea mic ca să influenţeze concentraţia alveolară a anesteziculuiui.

Tabel 9.5 Caracteristicile grupelor tisulare (după Eger EI, 1990)

Grupul tisular	Bogat vascularizat	Muşchiul	Grăsimea	Slab vascularizat
Procentul din masa corpului	10	50	20	20
Perfuzia tisulară raportată la debitul cardiac (%)	75	19	6	0

b. Musculatura şi tegumentul. Au aceleaşi caracteristici de irigaţie şi solubilitate. Deşi reprezintă 50% din masa corpului, numai 19% din debitul cardiac asigură irigaţia acestui grup de ţesuturi care primesc aproximativ 1 l/min. flux sanguin. În consecinţă, timpul necesar pentru echilibrarea presiunilor parţiale ale anesteziculuila acest nivel este mult mai lung. Din acest motiv, multă vreme după ce grupul viscerelor s-a echilibrat, muşchii continuă să preia cantităţi substanţiale de anestezic. La acest nivel, echilibrarea se realizează în 1-4 ore.

c. Grăsimea. La un normoponderal grăsimea reprezintă 20% din greutatea corpului şi este irigată de 6% din debitul cardiac, ceea ce reprezintă 300 ml/min. Întrucât cantitatea de grăsime este mai redusă faţă de masa musculară, 100 g grăsime primesc aproximativ aceeaşi cantitate de sânge ca 100 g muşchi. Grăsimea prezintă însă o mai mare afinitate pentru anestezice şi aceasta prelungeşte timpul de echilibrare comparativ cu muşchiul.

d. Grupul ţesuturilor slab irigate (ligamente, tendoane, oase, cartilagii) reprezintă 20% din greutate. Întrucât irigaţia lor este extrem de redusă sau absentă, aceste ţesuturi nu participă la distribuţia anesteziculuiui în corp.

Pe măsură ce concentrația alveolară crește, se produce o diferență alveolo-venoasă și gazul alveolar începe să treacă în sânge. În cele din urmă se stabilește un echilibru între gazul adus în alveolă prin ventilație și cel pierdut prin preluare în sângele venos pulmonar.

Înălțimea raportului FA/FI la care se stabilește acest echilibru este condiționată de solubilitatea anesteziculuí în sânge. O solubilitate mare produce preluarea unei cantități mai mari de anestezic, deci echilibrul se va stabili la o înălțime mai joasă a raportului FA/FI.

Acesta este primul genunchi al curbei. Concentrația alveolară nu se stabilizează aici, deoarece în condițiile în care ventilația se menține, gradientul alveolo-venos începe să scadă și aceasta duce la o creștere progresivă a concentrației.

De ce scade gradientul? Deoarece după aproximativ 8 minute după ce țesuturile bogat vascularizate au preluat anestezicul și au fost saturate, 3/4 din debitul cardiac care se întoarce la plămâni (reprezentând sângele care provine din viscere) conține aproape tot atâta anestezic cât a preluat. Deci presiunea parțială a gazului în sângele venos crește și gradientul se reduce. Astfel, concentrația alveolară (FA/FI) crește și se realizează al doilea genunchi al curbei. În continuare, creșterea concentrației alveolare și a raportului PA/PI este determinată de amploarea schimburilor sânge-mușchi și sânge-grăsime. Modificarea lentă a gradientului de presiune între sângele arterial și mușchi sau grăsime face ca porțiunea terminală a curbei PA/PI să fie relativ stabilă; dar în final, după ce mușchiul s-a echilibrat, ea va marca al 3-lea genunchi. După acest moment, preluarea de molecule de gaz de către sângele venos pulmonar va depinde numai de gradientul sânge arterial-grăsime.

FACTORII CARE MODIFICĂ RATA DE CREȘTERE A FA/FI

Alterarea factorilor care influențează furnizarea de anestezic către plămân sau îndepărtarea acestuia din plămân va modifica și concentrația alveolară.

Efectul modificării ventilației

Creșterea ventilației va accelera rata de creștere a FA/FI în mod diferit, după natura anesteziculuí.

O creștere a ventilației de la 2 la 8 l/min triplează concentrația alveolară de eter, dublează concentrația de halotan și modifică prea puțin concentrația de N_2O.

Cu un agent puțin solubil ca N_2O, creșterea concentrației alveolare este rapidă chiar în condiții de hipoventilație. FA este foarte aproape de FI și nu mai rămâne spațiu pentru o nouă creștere sub influența ventilației. În schimb anestezicele solubile sunt preluate din alveolă și dublarea ventilației poate dubla concentrația. Aceasta înseamnă că schimbarea regimului ventilator, de pe ventilația spontană pe ventilația controlată va expune la riscul de supradozare cu anestezicele mai solubile.

În cazul anestezicelor volatile halogenate (halotan, enfluran, isofluran) care sunt deprimante respiratorii, dublarea concentrației inspirate nu dublează în mod obligator concentrația alveolară. La un anumit punct, respirația se deprimă și concentrația alveolară nu mai crește, prin efect feed-back negativ. Păstrarea ventilației spontane mărește securitatea anesteziei.

Efectele schimbărilor în debitul cardiac

O creștere a debitului cardiac (fluxul sanguin pulmonar) mărește preluarea și împiedică creșterea raportului FA/FI. Instalarea anesteziei este întârziată. Ca și în cazul ventilației, va fi afectată concentrația alveolară a gazelor solubile și mai puțin a celor insolubile.

În cazul N_2O, scăderea debitului cardiac nu va crește prea mult concentrația alveolară, care este deja crescută la limita superioară. În schimb, la anestezicele solubile scăderea debitului cardiac poate crește concentrația alveolară aproape la dublu.

Un bolnav în stare de șoc, ventilat cu anestezice puternic solubile, va fi expus riscului supradozării. În șoc intervine și efectul ventilației, scăderea TA asociindu-se cu hiperventilație. Scăderea debitului cardiac și creșterea ventilației vor accelera creșterea FA/FI. Întrucât influențează în mai mică măsură creșterea FA/FI, N_2O este preferat în șoc.

Anestezicele influențează circulația. Prin efectul deprimant cardio-vascular ele exercită un efect feed-back pozitiv. Spre deosebire de depresia ventilației, care are efect feed-back negativ, depresia circulației favorizează creșterea concentrației alveolare. Aceasta deprimă și mai mult cordul și în final asistăm la un sfârșit letal. Se recomandă atenție la utilizarea

anestezicelor solubile (halotan, enfluran), care trebuie administrate cu prudenţă, în special dacă ventilaţia este controlată.

Efectul modificării concomitente de ventilaţie şi perfuzie

Ceea ce am prezentat referitor la ventilaţie sau perfuzie (debitul cardiac) a presupus că numai una din aceste variabile este modificată, cealaltă fiind menţinută constantă. De fapt ventilaţia şi perfuzia pulmonară se modifică concomitent.

Dacă ambele funcţii cresc proporţional, s-ar putea aprecia că raportul FA/FI nu se modifică, deoarece acţionează în sens contrar: ventilaţia aduce gaz în alveolă, iar sângele scoate gazul din alveolă. Mai intervine însă diferenţa presiunii parţiale alveolo-venoase. După ce s-a echilibrat cu ţesuturile, sângele se întoarce la plămân cu o încărcătură mare în anestezic şi aceasta face ca diferenţa presiunii parţiale alveolo-venoase să se reducă. În aceste condiţii, deşi debitul cardiac a crescut, nu va mai sustrage la fel de mult gaz şi concentraţia alveolară va creşte.

Aceasta depinde de modul în care se distribuie debitul cardiac crescut. Dacă se distribuie proporţional la toate ţesuturile, nu vom asista la o creştere prea mare a concentraţiei alveolare (ex. în caz de hipertermie sau tireotoxicoză). Dacă debitul cardiac crescut este îndreptat spre organele bogat irigate (grupa I a organelor bogat vascularizate), atunci efectul va fi mai evident.

Un astfel de efect de accelerare a creşterii FA/FI poate fi văzut la copii dacă comparăm curba FA/FI faţă de a adultului. Copiii, în special până la un an, au o perfuzie relativ crescută a organelor bogat vascularizate şi în consecinţă raportul FA/FI creşte mai repede. Rezultatul clinic este instalarea mai rapidă a anesteziei la copil. Întrucât creierul este mai bine irigat, în continuare anestezia se va aprofunda mai rapid.

Efectul alterărilor raportului ventilaţie/perfuzie

În cazul existenţei la nivel pulmonar a unor alterări ale raportului ventilaţie/perfuzie se produc două lucruri: creşte presiunea parţială a anesteziculuí în alveolă şi scade presiunea parţială a anesteziculuí în sânge. Se creează astfel o diferenţă de presiune parţială. Aceasta depinde de solubilitatea anesteziculuí. Cu un anestezic puţin solubil, presiunea parţială a anesteziculuí în alveolă creşte foarte puţin, în schimb presiunea parţială a anesteziculuí în sânge scade foarte mult. Invers cu cele puternic solubile: presiunea parţială alveolară este crescută, iar în sânge normală.

Cum se explică aceste diferenţe? Alterarea raportului ventilaţie/perfuzie creşte ventilaţia faţă de perfuzie în unele alveole, iar în altele ventilaţia este scăzută faţă de perfuzia normală. Cu un anestezic solubil, în zonele hiperventilate concentraţia alveolară creşte şi, consecutiv, creşte şi concentraţia în sângele care le părăseşte. Acest conţinut crescut în anestezic plecat de la alveolele hiperventilate va compensa lipsa de prelevare la nivelul alveolelor hipoventilate.

În cazul anesteziculuí slab solubil (N_2O) creşterea ventilaţiei nu va determina creşterea mare a concentraţiei N_2O în alveolă sau în sângele care părăseşte alveola. În zonele în care ventilaţia scade faţă de perfuzie (atelectazie), sângele care părăseşte aceste segment va fi lipsit de anestezic. El se va amesteca cu restul sângelui şi în final va scădea presiunea parţială a anesteziculuí în sângele arterial.

Impactul şuntului intracardiac sau intrapulmonar

În prezenţa unui şunt intracardiac sau intrapulmonar dreapta-stânga, sângele şuntat va dilua sângele provenit de la alveole, cu scăderea presiunii anesteziculuí în sângele arterial (Pa) şi întârzierea instalării anesteziei.

Influenţa şuntului asupra Pa depinde de solubilitatea anesteziculuí. Creşterea Pa este întârziată mai mult în cazul anestezicelor cu solubilitate redusă şi mai puţin în cazul anestezicelor solubile. Aceasta, întrucât preluarea în cantitate mare a anestezicelor solubile compensează efectul diluţional realizat de şunt. Dimpotrivă, preluarea anestezicelor puţin solubile este minimă, ceea ce face evident efectul diluţional.

Rolul circuitului anestezic

Instalarea anesteziei depinde de concentraţia alveolară a anesteziculuí, care depinde de fracţia inspirată. La rândul său, aceasta este condiţionată de:

concentrația furnizată de aparatul de anestezie, necesitatea de a umple circuitul anestezic, pierderile de anestezic prin fixare în componentele circuitului și prezența sau absența fenomenului reinhalării gazelor.

1.Necesitatea de umplere a circuitului. Pentru a începe anestezia circuitul trebuie să fie spălat cu amestecul anestezic. Volumul circuitului este de 7 l (3 l balonul, 2 l canistra cu calce și 2 l tuburile gofrate). Cu un flux de 1-5 l/min. spălarea în proporție de 75-100% se realizează în 10 minute. Dacă utilizăm fluxuri mai mari, putem crește concentrația inspirată (FI) și astfel și inducția anesteziei.

2.Pierderile de anestezic prin fixare în componentele circuitului. O parte din anestezic se poate fixa în cauciucul sau plasticul din componența circuitului. Cel mai solubil este metoxifluranul, mai puțin halotanul și isofluranul, apoi desfluranul și sevofluranul, și cel mai puțin N_2O. Și calcea sodată poate fixa anestezicul când devine uscată. În cazul sevofluranului,calcea îl descompune (distruge) parțial. FI se reduce cu cantitatea fixată în componentele circuitului.

3.Concentrația de anestezic inspirată (FI) poate fi redusă în cazul reinhalării gazului expirat (circuit închis sau semiînchis). Gazul reinhalat conține o concentrație mai mică de anestezic și va contribui la reducerea FI. Reinhalarea va diminua FI mai ales în cazul anestezicelor solubile și mai puțin în cazul celor mai puțin solubile.

Acest efect poate fi diminuat prin reducerea reinhalării. Aceasta se realizează prin creșterea fluxului de gaze. La o ventilație de 5 l/min., reinhalarea poate fi abolită dacă fluxul de gaze proaspete este de 5 l/min. Cu fluxuri mari (5 l/min. sau mai mari) se poate avea certitudinea unei anumite concentrații inspirate (FI). Utilizarea fluxurilor mari are însă dezavantajul că se pierde gaz anestezic (costisitor) și crește poluarea atmosferică.

EFECTUL N_2O ASUPRA SPAȚIILOR ÎNCHISE

În cursul anesteziei cu N_2O, acesta se poate deplasa în spațiile aeriene închise.

Coeficientul de partiție sânge/gaz al N_2O (0,46) este de aproximativ 34 ori mai mare decât al azotului (0,014). Această diferență de solubilitate face ca N_2O să poată părăsi sângele și să intre în cavități umplute cu aer de 34 ori mai rapid decât azotul care trece din cavitate în sânge.

Există două categorii de spații aeriene închise: compliante și necompliante. Trecerea N_2O într-o cavitatea aeriană limitată de un perete compliant (gazele din intestin, pneumotorace, bule de aer în circulația sanguină) produce expansionarea spațiului aerian. Pătrunderea N_2O într-o cavitate aeriană limitată de un perete necompliant (urechea medie, ventriculii cerebrali) produce o creștere a presiunii intracavitare. Creșterea volumului sau a presiunii aeriene este influențată de presiunea parțială a N_2O, durata administrării N_2O și irigația cavității aeriene. Trecerea N_2O se face în baza gradientului de presiune parțială. Volumul aerian va crește până când presiunea parțială a N_2O din spațiu va egala presiunea parțială a N_2O din alveolă. O concentrație alveolară N_2O 50% poate dubla volumul de gaz al spațiului, în timp ce o concentrație 75% produce o creștere de 4 ori a volumului spațiului.

Aceste limite calculate teoretic se realizează când echilibrul este repede atins, ca în cazul pneumotoracelui sau al emboliei gazoase. Administrarea de 75% N_2O în prezența unui pneumotorax îi dublează volumul în 10 minute și îl triplează în 30 minute. Acesta va afecta serios funcția cardio-vasculară și respirația, și utilizarea N_2O la bolnavul cu pneumotorax este contraindicată.

O expansiune și mai rapidă de volum are loc dacă în timpul unei anestezii cu N_2O se produce o embolie gazoasă. În decurs de secunde, volumul embolului crește foarte mult și produce decesul. De aceea, se recomandă utilizarea cu prudență a N_2O pentru operații cu risc de embolii gazoase (craniotomii de fosă posterioară, laparoscopii). Se sugerează ca administrarea N_2O să fie imediat întreruptă dacă înregistrarea Doppler detectează o embolie gazoasă.

Și o manșetă de tub traheal umplută normal cu aer poate să se expansioneze în cursul anesteziei cu N_2O. Dacă în jurul manșetei se creează 75% N_2O, volumul acesteia se poate dubla sau tripla.

În privința spațiilor necompliante, pătrunderea N_2O în urechea medie poate produce ruptura timpanului, în special dacă permeabilitatea trompei lui Eustache este compromisă prin inflamație sau edem.

Pătrunderea N_2O cu o viteză mai mare decât viteza de ieşire a aerului va creşte presiunea în acest spaţiu cu 20-50 mmHg. Pe de altă parte, oprirea administrării N_2O poate dezvolta o presiune negativă în urechea medie care favorizează apariţia unei otite seroase. Din acest motiv, nu se recomandă utilizarea N_2O pentru timpanoplastii. O excepţie este operaţia de ridicare a membranei timpanice atelectatice, aderentă de oscioarele urechii medii.

TREZIREA DIN ANESTEZIE

Aproape toţi factorii care influenţează viteza de instalare a anesteziei intervin şi la trezire.

Administrând 100% O_2, circuitul anestezic şi plămânii sunt spălaţi rapid de anestezic. Se creează gradient de presiune parţială în sens invers sânge-alveolă. Viteza eliminării anesteziculuí din creier este rapidă, întrucât anestezicele inhalatorii nu sunt foarte solubile în creier şi creierul primeşte o fracţie mare a debitului cardiac. Eliminarea va fi mai rapidă cu anestezicele mai puţin solubile (N_2O) şi mai lentă cu cele foarte solubile, care s-au acumulat în sânge, de unde se elimină progresiv, timp îndelungat. Deci rapiditatea trezirii depinde în mare măsură de solubilitatea anesteziculuí.

Deşi există similitudini între viteza inducţiei şi a trezirii, reflectate în modificarea PA a anesteziculuí inhalat, între cele două procese se descriu totuşi diferenţe importante:

1. În contrast cu inducţia anesteziei, care poate fi accelerată prin efectul de concentraţie, trezirea nu poate fi grăbită prin acest mecanism.

2. La începutul inducţiei, toate ţesuturile au aceeaşi presiune parţială de anestezic, adică zero. În schimb la trezire, numai cele bogat vascularizate au presiunea parţială egală cu presiunea parţială alveolară. În momentul întreruperii administrării, anestezicul se va deplasa dinspre ţesuturile bogat vascularizate spre alveolă, dar nu şi de la celelalte ţesuturi (grăsime, muşchi). Dimpotrivă, cât timp presiunea parţială a anesteziculuí din sângele arterial va fi mai mare decât în muşchi şi grăsime, se va produce concomitent şi o deplasare de anestezic spre muşchi şi grăsime. Aceasta favorizează trezirea, care va fi mai rapidă decât inducţia. Totuşi, trezirea depinde de durata anesteziei. O anestezie mai lungă umple şi rezervoarele muşchi şi grăsime, care vor acţiona la trezire prin livrare de anestezic către plămâni şi aceasta va face ca trezirea să fie de mai lungă durată.

3. Trezirea este influenţată şi de solubilitatea în sânge. Trezirea este mai rapidă cu anestezicele mai puţin solubile (N_2O, sevofluran, desfluran) şi mai lentă cu cele solubile (halotan, isofluran) care s-au acumulat în sânge, de unde se elimină progresiv.

4. Impactul circuitului anestezic. Aceiaşi factori care limitează inducţia pot limita trezirea. Fixarea de anestezic în componentele circuitului şi reinhalarea gazului expirat vor întârzia scăderea PA şi trezirea din anestezie. Pentru a grăbi trezirea se recomandă utilizarea unor fluxuri înalte de oxigen (5 l/min. sau mai mari), care vor preveni reinhalarea.

5. Impactul metabolismului. În cazul anestezicelor cu o rată ridicată de metabolizare, trezirea este mai rapidă. Halotanul este mai solubil (coeficient de partiţie sânge/gaz mai mare) decât enfluranul şi isofluranul. Totuşi, trezirea la halotan este mai rapidă, deoarece halotanul se metabolizează în proporţie de 20%, iar enfluranul 2-3% şi isofluranul sub 1%.

Hipoxemia prin difuziune

Preluarea de către sângele pulmonar a unor volume crescute de N_2O la inducţie creează fenomenul de concentraţie şi efectul celui de al 2-lea gaz. La trezire, ieşirea/eliminarea unor cantităţi mai mari de N_2O produce hipoxemia de difuziune. Întreruperea bruscă a administrării N_2O inversează gradientul de presiune parţială şi determină trecerea anesteziculuí din sânge în alveolă. Volumul mare de N_2O diluează PAO_2 şi determină scăderea PaO_2. În plus, se produce diluarea $PACO_2$, care scade stimularea centrilor respiratori. Pericolul de hipoxemie este maxim în primele 1-5 minute de la întreruperea administrării anesteziculuí. Pentru prevenirea hipoxemiei se recomandă administrarea O_2 100% în primele 5-10 minute de trezire.

BIBLIOGRAFIE

1. Eger EI II. Uptake and distribution. În: Anesthesia. Miller RD (red.) vol. 1, Churchill Livingstone, New York, 1990: 85-103.

10. Anestezicele inhalatorii

Ladislau Szegedi

Anestezicele inhalatorii sunt gazoase şi volatile.

Substanţele anestezice produc deprimarea sistemului nervos central şi au fost utilizate încă din timpuri străvechi, prima lor utilizare pierzându-se în antichitate. Cea mai veche referinţă scrisă asupra anesteziei se consideră a fi cea din tratatul *"De trinitate" al lui Saint Hilaire de Poitiers din anul 850: "sufletul poate fi trecut în somn cu ajutorul medicamentelor care învinge durerea şi produc în minte o stare de uitare a puterii sale de a simţi..."*.

Primul anestezic inhalator descoperit a fost protoxidul de azot de către Joseph Priestley în 1776, folosit în medicină de Horace Wells in 1844. Eterul era cunoscut din secolul 16 de Valerius Cordus şi Paracelsius. Acesta din urmă a observat că eterul produce găinilor o stare de somn, cu trezire fără urmări. În anul 1846, Wiliam Thomas Green Morton a efectuat prima demonstraţie publică a unei anestezii cu eter şi este considerat inventatorul şi descoperitorul anesteziei prin inhalaţie. Totuşi, cu 4 ani în urmă, în anul 1842, Crawford W. Long a administrat eter unor pacienţi, dar nu a publicat observaţiile sale. În 1846, O. W. Holmes a sugerat denumirea stărilor produse de administrarea acestor agenţi: anestezie, anestezic, anesteziat.

În sens etimologic, narcoza este egală cu stupoarea, dar are şi un înţeles mai general biologic: o stare caracterizată printr-o paralizie reversibilă a activităţii celulare. În afară de analgezie şi hipnoză, narcoza trebuie să realizeze şi alte condiţii necesare pentru efectuarea în bune condiţii a intervenţiei chirurgicale: relaxare musculară şi asigurarea homeostaziei.

Componentele anesteziei generale şi, în primul rând, hipnoza, analgezia şi relaxarea erau realizate, în trecut, prin administrarea unui singur agent anestezic inhalator, ca eterul dietilic, ciclopropanul, cloroformul. Tehnicile moderne de anestezie utilizează medicamente anestezice pentru fiecare componentă a anesteziei în parte şi vorbim, în acest caz, de anestezie combinată pe pivot de anestezic volatil, sau intravenoasă.

FAZELE ANESTEZIEI GENERALE INHALATORII

În instalarea anesteziei se descriu o succesiune de perioade şi faze, revenirea făcându-se în sens invers.

Fazele anesteziei pot fi înţelese cel mai bine prin aprecierea modului de acţiune al anestezicelor generale inhalatorii. Acesta constă dintr-o paralizie atipică, descendentă a sistemului nervos central. Termenul de "atipic" este utilizat în sensul anatomic şi se referă la faptul că în cursul paralizării descendente, bulbul este, în mod temporar, mai puţin profund influenţat decât măduva spinării. Dacă aceasta nu ar fi astfel, s-ar produce o inhibare gravă a centrilor respiratori vitali din bulb, înainte ca reflexele măduvei spinării să fie suficient de inhibate pentru a realiza relaxarea musculaturii striate. În aceste condiţii, anestezia generală ar fi imposibilă.

Anestezicele inhalatorii inhibă mai întâi scoarţa cerebrală, apoi ganglionii bazali şi cerebelul şi după aceea măduva spinării. În primul rând sunt influenţate simţurile şi apoi funcţiile motorii, probabil de jos în sus. În cele din urmă este cuprins bulbul, iar paralizia centrilor vasomotori şi respiratori, de importanţă vitală, reprezintă cauza obişnuită a morţii prin concentraţii toxice. Este evident că funcţiile cele mai dezvoltate ale sistemului nervos sunt cele dintâi inhibate, iar cele mai vechi din punct de vedere filogenetic, funcţionează până la sfârşit. Dacă se ţine seama de această schemă anatomică, se înţeleg mai uşor semnele subiective şi obiective ale diferitelor faze ale anesteziei.

Deşi diviziunile sunt întrucâtva arbitrare, fazele anesteziei sunt în număr de 4, după cum urmează:

I Faza de analgezie sau de conştienţă modificată. Aceasta este faza corespunzătoare acţiunii agentului anestezic asupra centrilor corticali superiori.

II Faza de delir sau excitaţie. Aceasta este faza care rezultă din acţiunea inhibitoare a anesteziculuí asupra centrilor superiori, cu o eliberare consecutivă a mecanismelor motorii inferioare automate. Bolnavul este inconştient în această faza şi din aceasta cauză nu există nici un fel de simptome subiective. Primele 2 faze cuprind ceea ce se numeşte perioada de inducţie.

III Faza de anestezie chirurgicală. Aceasta este faza în timpul căreia acţiunea agentului anestezic se manifestă asupra măduvei spinării. Reflexele spinale sunt inhibate şi, prin aceasta, se obţine relaxarea musculaturii striate. Reflexele trunchiului cerebral, cuprinzând tracturile nervoase motorii craniene, sunt de asemenea influenţate.

IV Faza de paralizie bulbară. Aceasta este faza care corespunde acţiunii paralitice a anesteziculuí asupra funcţiilor vitale ale bulbului şi ale trunchiului cerebral. Trebuie multă prudenţă ca aceasta să nu se producă, deoarece insuficienţa respiratorie, asociată cu colapsul vasomotor, duce repede la moarte.

Fazele anesteziei diferă întrucâtva în ceea ce priveşte caracterul şi durata, după bolnav, după tipul şi concentraţiile agenţilor utilizaţi, după tehnica folosită, medicaţia anterioară, viteza instalării anesteziei şi îndemânarea anestezistului. Clasic stadiile anesteziei sunt descrise la monoanestezia cu eter (Fig. 10.1).

I. Faza de analgezie sau de modificare a cunoştinţei

Prima fază începe cu prima inhalare de anestezic şi durează până când dispare conştienţa. Chirurgul, asistenta şi anestezistul trebuie să aibă permanent în minte faptul că bolnavul mai este conştient în această fază şi trebuie să aibă grijă de ceea ce se spune şi ce se face în prezenţa sa.

Simptome subiective: Bolnavul simte o senzaţie de căldură care cuprinde corpul în întregime. În cazul anestezicelor iritante, deci şi a eterului, poate apărea o senzaţie de sufocare. Aceasta şi efectele iritante locale (lăcrimare, salivaţie şi secreţie în exces de mucus în căile respiratorii superioare) pot altera cooperarea cu bolnavul.

În curând, bolnavul îşi simte corpul rigid, lipsit de flexibilitate sau părând că pluteşte în mod ciudat. Unii bolnavi au senzaţia că sunt azvârliţi în spaţiu. Ideile sunt tulburi şi necontrolabile, iar articularea cuvintelor devine dificilă şi lipsită de claritate.

Halucinaţiile sunt frecvente; bolnavul aude adesea zgomote puternice şi poate vedea lumini strălucitoare. Urmează treptat analgezia, estomparea senzaţiilor de durere şi a celor tactile. În stadiul tardiv al acestei faze, incizia cu bisturiul dă o senzaţie exclusiv tactilă. Estomparea şi pierderea sensibilităţii mai întâi la nivelul pielii spatelui şi extremităţilor, se întinde la organele genitale şi apoi la restul corpului, cuprinzând, în cele din urmă, teritoriile de distribuţie senzitivă periferică ale nervilor cranieni. Durerea este suprimată total înainte de instalarea inconştienţei.

Funcţiile senzitive dispar mai repede decât funcţiile motorii, atât ale scoarţei cerebrale, cât şi ale măduvei spinării. Nu se recomandă începerea intervenţiei chirurgicale în această fază.

Semnele obiective: În timpul fazei I pielea este de culoare roz, iar la nivelul feţei şi gâtului devine congestivă. Pupilele au dimensiuni normale şi reacţionează la lumină, apoi se dilată pe măsură ce bolnavul începe să treacă în faza a doua. Pulsul este

Tabelul 10.1 Proprietăţile fizice ale anesteziceior inhalatorii

Formula	Agentul	Solubilitate sânge-gaz	Solubilitatea grăsime-gaz	Punctul de fierbere (°C)	PVS (mmHg)	MAC (O_2 100%)	MAC (N_2O 70%)
N_2O	Protoxid de azot	0,47	1,4	-89	3900	105	-
$CHClBrCF_3$	Halotan	2,4	220	50,2	243	0,75	0,29
$CHClFCF_2OCF_2H$	Enfluran	1,9	98	56,5	180	1,68	0,57
$CF_3CHClOCF_2H$	Isofluran	1,4	97	48,5	250	1,15	0,50
$H_2FCOCH(CF_3)_2$	Sevofluran	0,6	53	58,5	160	2,1	0,6 (64%)
$CF_3CHFOCF_2H$	Desfluran	0,42	18,7	22,8	660	6,1	2,83(60%)

PVS = presiunea vaporilor saturaţi

Faza	Respirația	Pupilele	Reflexele oculare	Reflexele căilor respiratorii	Exemple de intervenții chirurgicale
1. Analgezie	Regulată Volum mic				Primul stadiu al nașterii
2. Excitație	Neregulată		Palpebral absent	Deprimat	Nici o intervenție
3. Anestezie Planul I	Regulată Volum mare		Palpebral absent Conjunctival deprimat	Faringeal deprimat	Chirurgie toracică, a tiroidei, creierului, operație cezariană
Planul II	Regulată Volume mari		Cornean deprimat		Articulații, laringe, rect, operație abdomen
Planul III	Regulată, devine diafragmatică Volum mic			Laringeal deprimat	Unele operații pe abdomen
Planul IV	Neregulată Diafragmatică Volume mici			Carinal deprimat	
4. De paralizie bulbară	Apnee				

Fig.10.1 Fazele și planurile anesteziei (după Aitkenhead și Smith, 1996).

întrucâtva accelerat, iar presiunea arterială poate fi crescută, mai ales datorită excitației. O creștere a presiunii sângelui, de 20 – 100 mmHg, se întâlnește adesea, chiar înainte de inducție. Respirația poate fi accelerată și neregulată, iar dacă anestezicul este iritant, poate fi întreruptă de bolnav. Este important să se obțină cooperarea activă din partea bolnavului, în sensul menținerii ritmului și a unei profunzimi egale a respirației. Reflexele profunde și cele superficiale sunt intacte.

II. Faza de delir sau excitație

Această fază se întinde de la pierderea cunoștinței până la începutul anesteziei chirurgicale, aceasta din urmă fiind obiectivată de pierderea reflexelor palpebrale și instalarea respirației regulate automate. Faza a doua poate lipsi cu totul, mai ales la copiii mici. În această fază orice stimul poate exagera starea de excitație.

Semnele obiective: În această fază tonusul mușchilor striați crește. Excitația și activitatea motorie involuntară apar în această perioadă, datorită paraliziei centrilor motori superiori și eliberării consecutive a mecanismelor motorii reflexe inferioare. Bolnavul este agitat psihomotor. Caracterul excitației diferă după viteza inducției, după intensitatea de acțiune a substanței utilizate și după personalitatea bolnavului. Delirul poate apărea mai ușor la bolnavii cu metabolismul bazal crescut, cât și la alcoolici.

Respirația: Poate fi neregulată, reflexele respiratorii declanșate de vaporii anestezici iritanți sau de alți stimuli provocând apnee, tuse sau perioade alternante de respirație superficială sau profundă. Respirația neregulată duce la un ritm neregulat de absorbție a anesteziculuí în torentul circulator. După o perioadă de apnee, respirația devine profundă și rapidă, iar prin aceasta o concentrație primejdios de mare de anestezic poate pătrunde brusc în sânge. Descărcarea de substan-țe simpato-adrenergice, consecutivă senzațiilor dureroase datorate manevrelor operatorii premature, poate contribui la instalarea fibrilației ventriculare și de aceea, operațiile făcute în această fază de anestezie parțială sunt deosebit de periculoase, și ar trebui evitate fără excepție. Majoritatea deceselor prin anestezice s-au produs în timpul fazei a doua.

De aceea, este important ca faza a II-a să fie condusă cu prudenţă. Dacă instituirea anesteziei este brutală, întreaga perioadă ulterioară a anesteziei chirurgicale poate fi nesatisfăcătoare şi agitată. Dacă respiraţia permite, bolnavul trebuie să parcurgă rapid faza a II-a. La sfârşitul fazei a doua respiraţiile devin din nou regulate şi profunde.

Vărsăturile: Se pot produce mai ales dacă bolnavul este menţinut în stadiul de inducţie. Adesea, deglutiţia şi eructaţiile anunţă apropiere vomei. Capul bolnavului trebuie coborât imediat şi întors pe o parte, pentru a evita aspiraţia lichidului de vărsătură în căile aeriene.

Analgezia: Este prezentă în timpul fazei a II-a, dar reflexele spinale sunt încă active şi, ca urmare, nu se întâlneşte relaxarea musculară. Manevrele dureroase sunt periculoase, deoarece răspunsul la astfel de stimuli este exagerat şi poate duce la reacţii fizice violente.

Pupilele: Încep să se dilate la începutul fazei a II-a, rămân dilatate până când bolnavul intră în faza a III-a, moment în care ele se contractă până la normal. Dilataţia pupilelor în faza a II-a este de natură reflexă, spre deosebire de dilataţia paralitică din faza a IV-a. Reflexul fotomotor este încă prezent în faza a II-a. Dacă se produc mişcări ale globilor oculari, ele sunt rapide şi neregulate.

Culoarea pielii: Diferă după anestezicul utilizat. Pielea este de obicei de culoare roz şi este caldă atunci când se utilizează eter. Pulsul este accelerat şi puternic, iar presiunea sângelui este crescută. Toate reflexele superficiale şi profunde sunt prezente.

Conducerea corectă a fazei a II-a de anestezie constă, în principal, în supravegherea bolnavului, în evitarea stimulilor dureroşi, într-o perioadă de inducţie scurtă şi în atenţie la respiraţie şi la permeabilitatea căilor respiratorii.

III. Faza de anestezie chirurgicală

Faza a III-a se întinde de la sfârşitul fazei a II-a, până la dispariţia respiraţiei spontane, datorită unei concentraţii toxice a substanţei anestezice în sistemul nervos central. Tranziţia către faza a III-a poate fi recunoscută după următoarele semne :

1) neregularitatea respiratorie a fazei a II-a dispare şi se instalează o respiraţie regulată, deoarece lipsesc influenţele psihice, iar căile voluntare sunt paralizate; astfel respiraţia se desfăşoară pe o bază complet automată;

2) reflexele palpebrale şi conjunctivale sunt absente;

3) tonusul muscular este abolit, membrele superioare sunt flaşte, capul poate fi rotit uşor, fără rezistenţă;

4) dacă anestezistul creşte brusc concentraţia vaporilor anestezici, reflexul respirator se opreşte şi nu se mai produce deglutiţia, spre deosebire de faza a II-a, în care pot fi provocate amândouă aceste reacţii reflexe; de asemenea, stimulii cutanaţi dureroşi nu mai provoacă reacţii reflexe;

5) mişcările de rotire ale globilor oculari sunt caracteristice pentru începutul fazei a III-a.

Planurile (gradele) anesteziei

Semnele fizice din cursul anesteziei chirurgicale depind de fiecare plan al anesteziei. Faza a III-a este împărţită în 4 planuri, numerotate de la 1 la 4 (Guedel, 1951), în ordinea în care creşte profunzimea anesteziei. Diferenţele principale între semnele fizice ale diferitelor planuri se referă la:

1) caracterul respiratiei;
2) caracterul mişcărilor globilor oculari;
3) prezenţa sau absenţa anumitor reflexe;
4) dimensiunea pupilelor.

Utilitatea semnelor fizice de mai sus pentru aprecierea planului de anestezie poate fi evaluată din studierea figurii 10.1 şi poate fi ilustrată în câteva exemple:

1. O respiraţie complet regulată şi automată, care are, în mod egal, caracter abdominal şi toracic, asociată cu rotirea globilor oculari, informează pe anestezist de faptul că bolnavul este încă în planul 1.

2. Atunci când respiraţiile regulate, însă cu amplitudine mai mică, coincid cu fixarea globilor oculari, anestezistul ştie că profunzimea anesteziei a atins planul 2.

3. Începutul planului 3 este indicat de creşterea respiraţiei abdominale şi întârzierea efortului respirator toracic, acesta din urmă reflectând începutul paraliziei muşchilor intercostali.

4. Trecerea de la planul 3 la planul 4 este marcată de paralizia intercostală completă. Bolnavul trebuie lăsat să treacă dincolo de planul 3;

5. Întreruperea completă a oricărei respiraţii marchează trecerea de la planul 4 la faza a IV-a.

Planurile 1 şi 2 sunt împărţite în 2 jumătăţi, superioară şi inferioară, care pot fi deosebite uşor de un anestezist experimentat. Pe lângă caracterul mişcărilor globilor oculari, planul 1 superior diferă de planul 1 inferior, prin prezenţa reflexelor cutanate şi faringiene. Planul 2 superior diferă de planul 2 inferior prin prezenţa reflexelor peritoneale şi corneene.

Respiraţia: În timpul celei mai mari părţi a anesteziei chirurgicale, respiraţiile sunt complete şi regulate, uneori încetinite, ca în somnul fiziologic. Menţinerea căilor respiratorii permeabile reprezintă una din cele mai importante sarcini ale anestezistului.

Atunci când urmează planul 3, mişcările respiratorii toracice rămân în urmă faţă de cele abdominale. Aceasta duce la o retracţie a toracelui la începutul fiecărei inspiraţii diafragmatice. Pe măsură ce paralizia muşchilor intercostali avansează, această retracţie devine mai pronunţată şi duce la un tip de respiraţie cu caracter de "tangaj de barcă". Obstruarea căilor respiratorii poate simula acest tip de respiraţie, precum şi celelalte semne respiratorii. Excursiile diafragmatice crescute compensează scăderea motilităţii toracice.

În planul 4, datorită paraliziei complete a muşchilor intercostali, spaţiile intercostale se pot retracta în timpul inspiraţiei. Întreaga respiraţie diafragmatică este sacadată şi inspiraţiile scurte forţate sunt urmate de expiraţii prelungite. Volumul pe minut este mult scăzut. În cele din urmă frecvenţa respiratorie scade. Pe măsură ce se adânceşte paralizia bulbară, amplitudinea ventilaţiei scade treptat. Se produce o fază de respiraţii profunde tip gasping, la care participă din nou mişcarea costală, de obicei imediat înainte de oprirea completă a respiraţiei, fenomen care marchează instalarea fazei a IV-a.

Pupilele: Modificările obişnuite ale dimensiunilor pupilare în diferite planuri ale anesteziei chirurgicale pot fi urmărite în fig.10.1. Aceste modificări sunt influenţate de medicaţia preanestezică.

Mişcările globilor oculari: Activitatea globilor oculari reprezintă un semn fizic foarte important în cursul anesteziei. La început poate fi observat un nistagmus lateral. Pendulările extreme ale globilor oculari scad până când devin minime, iar în acest moment bolnavul se găseşte la limita inferioară a planului 1. Planul 2 a fost atins atunci când încetează toate mişcările oculare. Tipul exact de activitate motorie a globilor oculari este fără importanţă, în schimb, gradul mişcării globilor oculari serveşte drept indicator pentru profunzimea anesteziei.

Reflexele senzitive: Pierderea progresivă a reflexelor cutanate, corneene, peritoneale, faringiene şi laringiene, pe măsură ce devine mai profundă anestezia, este prezentată în figură 10.1. Este evident faptul că majoritatea operaţiilor abdominale nu pot fi executate uşor, înainte să fi atins planul 2, reflexele corneene, genitale şi peritoneale dispar relativ târziu, într-o perioadă în care centrii motori reflecşi din măduva spinării sunt complet paralizaţi.

Reflexele tractului respirator: Acestea dispar într-o ordine anatomic descendentă. Reflexul faringian dispare în planul 1 inferior; reflexul laringian (reflexul de tuse,"alarma" laringiană) dispare în cursul planului 2 superior; reflexul carinal (tuse prin stimularea bifurcaţiei traheei) dispare în planul 4; "reflexul glotic" (tendinţa coardelor vocale de a se închide într-un spasm adductor, ca răspuns la stimuli, cum ar fi tracţiunea pe viscere) se produce după ce a dispărut reflexul laringian şi poate persista chiar în cursul planului 3.

Presiunea arterială şi frecvenţa pulsului: Aceşti indicatori cardio-vasculari sunt practic nemodificaţi în cursul planurilor 1 şi 2. Pulsul este de obicei plin şi întrucâtva accelerat. În cursul planului 3, atât frecvenţa bătăilor inimii, cât şi presiunea arterială, pot fi temporar crescute, însă aceasta din urmă scade curând, dacă anestezia este menţinută la nivelul acestui plan. În cursul planului 4, presiunea arterială scade brusc, iar pulsul, după un interval de accelerare compensatorie, devine slab şi, în cele din urmă, nu se mai poate percepe. Respiraţiile se întrerup înainte de oprirea bătăilor inimii.

Temperatura corpului: scade progresiv în timpul operaţiilor chirurgicale. Aceasta se datoreşte activităţii musculare reduse, pierderii crescute de căldură datorită dilataţiei vaselor periferice, precum şi inhibarea reglării fine a temperaturii corpului de către sistemul nervos central. Astfel, bolnavul care suferă o anestezie, trebuie protejat termic. Scăderea medie a temperaturii rectale, în timpul primei ore de anestezie cu eter, este de aproximativ 1,1°C.

IV. Faza de paralizie bulbară

Această fază urmează planului 4 din faza a III-a. Ea începe de îndată ce respirația deprimată, în cursul planului 4, se oprește complet, și se termină cu insuficiența circulatorie. Faza a IV-a se caracterizează prin paralizie bulbară, prin oprirea respirației și colaps vasomotor. Dacă există vreo indicație că bolnavul atinge planul 4, toate celelalte manevre devin imediat cu totul secundare față de necesitatea de a reduce anestezia.

REVENIREA DIN ANESTEZIE

Viteza revenirii din anestezia chirurgicală depinde de substanța utilizată, mai mult decât de durata anesteziei. Perioada de revenire este relativ lungă după eter. După utilizarea eterului, revenirea la o stare de conștiență completă necesită între o jumătate de oră până la 2 ore sau mai mult. Hiperpneea accelerează revenirea din anestezia produsă de substanțele volatile.

Reflexele revin, în esență, în ordinea inversă a dispariției lor. Respirația se accelerează pe măsură ce se reduce anestezia chirurgicală. Mișcările de deglutiție apar și ele și se poate produce vomă, mai ales dacă s-a utilizat eter. Bolnavul poate trece printr-o scurtă perioadă de excitație înainte de trezire. Această excitație de ieșire din anestezie este, de obicei, mai slabă, în comparație cu cea din perioada de inducție a anesteziei. Somnul postanestezic urmează adesea revenirii cunoștinței și poate dura multe ore, mai ales după eter.

ANESTEZICUL INHALATOR IDEAL

La modul ideal, un anestezic inhalator trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

1) Solubilitate în sânge scăzută: de aici decurgând instalarea și terminarea rapidă a efectului.

2) Ușurința administrării: cu aparate simple, să nu irite căile respiratorii, limita de siguranță mare.

3) Efecte adverse minime.

4) Toxicitate minimă.

5) Metabolizare minimă.

6) Siguranță la toate grupele de vârstă.

7) Să fie puternic, permițând administrarea cu FiO_2 ridicat

8) Să fie un bun analgezic.

9) Să aibă stabilitate chimică, să nu fie afectat de lumină și oxigen, compatibil cu calcea sodată, cu metalele și plasticul din aparatul de anestezie.

10) Să nu polueze mediul înconjurător, când este eliminat în atmosferă, să nu afecteze personalul din sala de operație.

11) Să nu producă aritmii cardiace în asociere cu catecolaminele.

12) Să nu fie inflamabil cu amestecurile gazoase îmbogățite în oxigen.

13) Caracteristici fizice favorabile:

- punctul de fierbere superior temperaturii ambiente, ceea ce favorizează depozitarea fără complicații și utilizarea sa în vaporizatoare;
- căldura latentă de vaporizare scăzută, ceea ce simplifică construcția vaporizatorului.

FARMACOCINETICA ANESTEZICELOR INHALATORII

Condiții necesare pentru administrarea pe cale pulmonară (prin inhalație)

1) Amplitudine adecvată a ventilației și un număr de mișcări respiratorii adecvat (minut-volum respirator). Este foarte important de amintit faptul că analgezicele opioide și cei mai mulți agenți de inducție intravenoși deprimă respirația. Cei mai mulți agenți inhalatori produc depresie respiratorie, în special în concentrațiile ridicate utilizate pentru inducție. Doze moderat crescute pot produce o acidoză respiratorie severă. O creștere moderată a CO_2 peste 50 mmHg, în aerul expirat, este observată de obicei în anestezia inhalatorie cu respirație spontană.

2) Distribuția normală a sângelui și gazelor în plămân. Accesul gazului în plămân poate fi total împiedicat de un colaps lobar dat de corpi străini, neoplasme sau dopuri de mucus. În emfizemul sever atât amestecul gazelor, cât și perfuzia pulmonară sunt anormale. Când CRF scade sub valoarea critică a volumului de închidere (closing volum) în timpul expirului, pot să se producă atelectazii multiple.

Modificările raportului ventilație/perfuzie pot fi parțial compensate prin creșterea concentrației de oxigen și de vapori anestezici inhalați.

3. O suprafață alveolară normală (~ 90 m^2 la adult). Suprafața efectivă este redusă în colapsul pulmonar dat de revărsatul pleural, presiunea subdiafragmică crescută sau obstrucția bronșică. Difuziunea prin peretele alveolar este diminuată și de lichidul de edem (bloc alveolo-capilar).

4. Reglarea adecvată a concentrației inspiratorii de vapori inhalați.

5. Evitarea creșterii spațiului mort prin echipament respirator impropriu sau flux de gaze proaspete inadecvat.

Avantajele utilizării anestezicelor inhalatorii

1. Se obține rapid un nivel sanguin efectiv.

2. Excreția se produce în special prin plămân și nu este modificată de perturbările metabolice sau renale.

3. Vaporii anestezici și gazele nu lezează epiteliul ciliar, deși activitatea ciliară este deprimată.

Dezavantaje

Concentrațiile ridicate de vapori pot fi iritante pentru căile aeriene și pot determina perturbarea respirației în timpul inducției. Vaporii de eter provoacă hipersecreție bronșică, care poate fi cupată cu atropină.

Eliminarea anestezicelor inhalatorii (Excreția)

Plămânii reprezintă, alături de rinichi, căile principale de excreție. Deși vaporii anestezici sunt excretați predominant prin plămâni, trebuie amintită posibilitatea unui grad variabil de metabolizare.

Proporția de gaz sau de vapori îndepărtată prin plămâni depinde de:

1. Ventilația alveolară, care este influențată de frecvența și amplitudinea respirației. Mărimea volumului curent este un factor foarte important, deoarece spațiul mort fiziologic devine proporțional mai mare paralel cu scăderea volumului curent. La frecvențe respiratorii ridicate volumul curent scade; eliminarea anesteziculuí este încetinită și dacă oxigenul inspirat nu va fi crescut, se instalează hipercapnia și hipoxia.

2. Coeficientul de solubilitate sânge-gaz (solubilitatea vaporilor în sânge). Dacă aceasta este mare, trezirea va fi mai lentă, comparativ cu anestezicele care au un coeficient de partiție sânge-gaz mai scăzut.

3. Factorii care alterează raportul ventilație-perfuzie pulmonară:

→ obstrucția căilor aeriene: astm, corpi străini, neoplasm, compresie externă (anevrism);

→ reducerea suprafeței alveolare: emfizem;

→ hipoventilație prin factori mecanici: slăbiciunea musculară, paralizie reziduală, obezitate, creșterea presiunii abdominale;

→ depresia centrilor respiratori: administrarea de opioide, anestezia profundă;

→ șunt vascular: în atelectazie, colaps lobar și în modificările posturale impuse de chirurgie și anestezie.

FARMACODINAMIA ANESTEZICELOR INHALATORII

Sistemul nervos central

Apare depresia progresivă a funcțiilor normale în cortex, ganglionii bazali, cerebel, nervii motori și senzitivi spinali, centrii respiratori și vasomotori. Pierderea efectelor inhibitorii centrale permite validarea activității excitatorii (delirium, spasm laringian). În anestezia profundă, enfluranul produce modificări EEG și anume spike-uri caracteristice activității convulsive.

Sistemul nervos vegetativ

În general apare depresia funcțiilor normale, dar pot apărea și dezechilibre, ex. bradicardia vagală produsă de halotan.

Aparatul cardiovascular

Contractilitatea miocardului este deprimată în ordinea enfluran > halotan > isofluran. Excitabilitatea miocardului la catecolamine este accentuată de anestezicele halogenate: efectul fiind accentuat de acidoza respiratorie.

Tensiunea arterială scade paralel cu creșterea profunzimii anesteziei în ordinea: enfluran > halotan > isofluran. Debitul cardiac scade cu creșterea profunzimii anesteziei, perfuzia creierului și cordului

fiind menținute prin reducerea fluxului către ficat, intestin, rinichi, piele.

Aparatul respirator

Frecvența și amplitudinea ventilației scad în respirația spontană, CO_2 alveolar crescând pe măsura scăderii profunzimii ventilației. Scade capacitatea reziduală funcțională, ceea ce duce la alterări ale raportului ventilație – perfuzie, de aceea creșterea FiO_2 este obligatorie.

Musculatura scheletică

Scade tonusul musculaturii scheletice, dar deprimarea directă a joncțiunii neuromusculare apare numai în anesteziile profunde.

Funcția renală

Scade fluxul sanguin renal, ceea ce duce la scăderea filtrării glomerulare. Crește eliberarea de ADH, cu apariția oliguriei.

Funcția hepatică

Pe măsură ce se aprofundează anestezia, scad debitul sanguin și activitatea metabolică hepatică. Efectele sunt exacerbate de scăderea tensiunii arteriale sau scăderea saturației în oxigen.

Reglarea temperaturii

Termoreglarea este deprimată și apare pierdere de căldură datorită vasodilatației tegumentare.

TOXICITATEA ANESTEZICELOR INHALATORII

Primul anestezic inhalator recunoscut ca fiind toxic a fost cloroformul. Toxicitatea intrinsecă s-a crezut a fi neobișnuită, până când s-a descoperit că aceasta se datorește procesului de metabolizare, metaboliții fiind toxici. Până la 75% din metoxifluran poate fi biotransformat, cu eliberarea de ioni de fluor. Nivelul seric de 50% mmol/l de ion fluor lezează celulele tubulare renale, producând insuficiența renală poliurică. De aceea, a fost impusă limita de 2,5 MAC/oră (exceptând copilul, care stochează fluorul în oase). Enfluranul se metabolizează în proporție de 3%, dar nivelul de fluor liber nu atinge nivelele de toxicitate observate până la 9,6 MAC/oră.

Metabolismul halotanului a constituit subiect de controversă și studii, datorită apariției ocazionale a toxicității halotanice. Un studiu național efectuat în SUA a raportat incidența hepatitei halotanice la 1:35000 de anestezii. Din cazurile raportate 85% au suferit anestezii multiple cu halotan, ultima, de obicei, la interval de mai puțin de o lună, iar 33% au prezentat febră inexplicabilă urmând unei anestezii cu halotan. Debutul a fost mai rapid în cazurile expuse la anestezii repetate. Un total de 75% au prezentat febră, 50% anorexie, greață, vărsături, 30% eozinofilie, 10% au prezentat erupții tegumentare și dureri articulare. Insuficiența hepatică a produs decesul în 20-50% din cazuri. Factorii prognostici defavorabili au fost: vârsta peste 40 de ani, timpul de protrombină peste 40 sec., obezitatea, bilirubina serică mai mare de 200 mmol/litru. Majoritatea cazurilor au fost obezi și 70% au fost femei. Copiii s-au dovedit a fi mai puțin susceptibili. S-au propus trei mecanisme posibile:

a) metabolismul reductiv, care produce un electron covalent nepereche și apoi îl transformă în radical liber. Aceasta determină peroxidarea lipidelor la acizi grași cu lanț lung, lezând celulele direct sau printr-un mecanism imun;

b) răspunsul imuno-alergic. S-a demonstrat că metaboliții vaporilor inhalați se pot fixa covalent de proteinele hepatice, producând antigeni. Toxicitatea hepatică indusă prin mecanism imuno-alergic poate fi legată de metabolizare, riscul descrescând în ordinea: halotan – enfluran – isofluran;

c) deprimarea răspunsului imun, în special în perioada de incubație a hepatitei virale, produce forma acută de boala, care este histologic nediferențiabilă de hepatita indusă de halotan.

ANESTEZICELE VOLATILE UTILIZATE ÎN PRACTICA CLINICĂ

De-a lungul timpului, numeroase substanțe au fost folosite ca anestezice: eterul dietilic, eterul divinilic, metilpropileterul, cloroformul, clorura de etil, clorura de izopropil, halopropan, fluoromal, tetrafluoropropan, tefluran, tricloretilen, metoxyfluran. Dintre acestea, eterul dietilic rămâne un anestezic sigur pentru bolnav, dar din ce în ce mai puțin utilizat în practica

clinică datorită riscului de explozie în contact cu flacăra (bisturiul electric).

A. Eterul dietilic

Virtual abandonat în țările industrializate, eterul dietilic rămâne anesteziculde preferat în comunitățile mai puțin dezvoltate, datorită prețului scăzut și securității pe care o conferă anesteziei, mai ales în mâini neexperimentate.

Proprietăți fizico-chimice

Eterul este un lichid volatil, incolor, cu un miros caracteristic și cu următoarele proprietăți fizico-chimice: greutatea moleculară 74, densitatea vaporilor 2,6, punctul de fierbere 35°C, presiunea vaporilor saturați 425 mmHg la 20°C, coeficientul de partiție sânge-gaz 12, la 37°C și coeficientul de partiție ulei-apă 3,2.

Eterul este inflamabil în aer, în concentrație de 1,8-36,5%, iar în oxigen în concentrație de 2-82%. În timpul utilizării, este esențial să se evite diatermia.

Farmacologie

Eterul dietilic nu este un anestezic deosebit de puternic (MAC=1,92%), dar conferă o analgezie foarte bună, care persistă și în postoperator.

Preluarea și distribuția

Solubilitatea eterului dietilic în ulei este de 3 ori mai mare decât cea în apă. În comparație cu alte anestezice volatile, eterul este mai solubil în apă și în sânge. Pentru că eterul are o solubilitate relativ crescută în sânge, rata de echilibrare a concentrației alveolare cu cea inspirată, este lentă. În plus, eterul este iritant pentru căile respiratorii, deci concentrația inspiratorie trebuie crescută lent. În consecință inducția anesteziei este prelungită și revenirea lentă.

Sistemul nervos central

Eterul deprimă cortexul cerebral. Întrucât inducția cu eter este lentă, pot fi urmărite fazele și planurile de profunzime descrise de Guedel. Depresia centrului respirator o precede pe aceea a centrilor vasomotori.

Aparatul respirator

Deoarece eterul este foarte solubil, factorul limitator al inducției este ventilația alveolară. Eterul stimulează respirația și minut volumul crește o dată cu profunzimea anesteziei, până când se atinge anestezia chirurgicală. Ventilația începe să se deprime pe măsură ce se atinge planul 4 al stadiului 3. Eterul este iritant pentru căile respiratorii și dacă concentrația este crescută prea rapid, poate să apară tuse sau apnee. Secreția salivară este stimulată, la fel și cea traheo-bronșică și se recomandă premedicație cu atropină sau hioscină. Eterul produce dilatația bronșiilor și a bronșiolelor.

$PaCO_2$ este menținută la nivele normale, până când se ating planurile profunde ale anesteziei chirurgicale, moment în care apare depresia respiratorie, care precede depresia cardiovasculară. Totuși, dacă se folosește premedicația opioidă, în timpul inducției anestezice minut volumul scade și $PaCO_2$ crește.

Aparatul cardiovascular

În vitro, eterul este un deprimant miocardic direct. Totuși, în vivo, apar modificări mai complexe. Depresia miocardică este contracarată de stimularea simpatică. De aceea, eterul trebuie folosit cu precauție la pacienții care primesc betablocante sau blocante ganglionare sau în combinație cu anestezia spinală sau extradurală. În general, nu există o scădere a debitului cardiac, până când nu se ating nivelele profunde ale anesteziei sau până când sistemul simpatic al pacientului nu este compromis.

Sistemul muscular

Eterul relaxează musculatura prin depresia reflexelor spinale și acțiunea antidepolarizantă la nivelul plăcii motorii.

Aparatul digestiv

Eterul deprimă musculatura netedă a intestinului, în funcție de concentrația sa sanguină. El produce vomă prin 2 mecanisme :

- dizolvarea în salivă, care este înghițită și produce iritația stomacului
- stimularea centrului vomei.

Metabolismul

Pacienții pot dezvolta acidoză respiratorie, dacă ventilația este deprimată. Eterul stimulează gluconeogeneza și induce hiperglicemie. La pacienții la care depozitele de glicogen sunt afectate, se pot forma corpi cetonici, cu acidoză metabolică secundară. Eterul se elimină în proporție de 85-90% prin plămâni,

nemodificat. Aproximativ 4% este metabolizat în ficat, în acetaldehidă şi alcool.

Studiile efectuate au demonstrat că eterul a fost unul dintre cele mai sigure anestezice, cu cea mai mică rată de leziuni hepatice şi de mortalitate.

6. Halotanul

Halotanul este o fluorocarbură hidrogenată, care a fost introdus în practica clinică în 1956. Utilizarea lui s-a răspândit rapid, datorită eficienţei sale, faptului că nu este inflamabil şi uşurinţei în folosire. Faptul că încă este în uz, denotă siguranţa şi flexibilitatea lui. Până de curând, halotanul reprezenta standardul în raport cu care se apreciau toţi agenţii anestezici inhalatori, rol care acum a fost preluat de isofluran.

Proprietăţi fizico-chimice

Halotanul (Fluothane) este o hidrocarbură halogenată, cu denumirea chimică de 1-brom-1-clor-2,2,2-trifluoretan şi formula empirică $CHClBrCF_3$. Fluorocarburile sunt inerte chimic, datorită legăturii puternice dintre carbon şi fluor; în mod particular, gruparea CF_3 a halotanului a fost considerată foarte stabilă şi cu un grad mic de toxicitate.

Halotanul este un lichid incolor, cu un miros neusturător. El conţine 0,01% timol, pentru a-i conserva stabilitatea. Are o greutate moleculară de 197,4 şi un punct de fierbere la 50,2°C, la 760 mmHg. Când este expus la lumină timp de mai multe zile, se descompune la HCl, HBr, radicali liberi de clor şi brom şi fosgen. Prezenţa timolului ajută la prevenirea eliberării de brom liber. Presiunea vaporilor de halotan este de 241 mmHg, la 20°C.

Halotanul are MAC de 1,08% la copii, valoare care scade la 0,64% peste vârsta de 80 de ani. Protoxidul de azot (70%) din amestecul anestezic, poate reduce MAC la 60%. Anestezia poate fi uşor indusă prin inspirarea unor concentraţii de 2-4% halotan şi menţinută cu concentraţii de 0,5-2,5%. În general, respiraţia spontană va creşte concentraţia inspirată; ventilaţia asistată şi opioidele vor avea un efect opus.

Sistemul nervos central

Halotanul creşte fluxul sanguin cerebral şi scade rezistenţa vasculară cerebrală, care apar în prezenţa unei presiuni normale a CO_2. Ca urmare,se produce o creştere a presiunii LCR şi creşte presiunea intracraniană, în special în prezenţa unei leziuni intracraniene ocupante de spaţiu. Aceste creşteri pot fi prevenite prin menţinerea unei hipocapnii moderate, înainte de adăugarea halotanului.

Aparatul respirator

Halotanul nu este iritant pentru căile respiratorii şi poate fi folosit pentru inducerea rapidă a anesteziei. Nu stimulează secreţia salivară sau bronşică. În concentraţii mari, diminuează reflexele faringiene şi laringiene, facilitând intubaţia traheală. Halotanul are un efect bronhodilator marcat, ceea ce îl face deosebit de potrivit pentru pacienţii cu bronşite cronice şi astm. În schimb, deprimă funcţia mucociliară şi favorizează retenţia de spută.

Halotanul este un deprimant respirator. El alterează controlul respiraţiei şi tahipneea este o caracteristică la pacienţii care nu au primit opioide. Creşterile în continuare ale concentraţie halotanului inspirat, conduc la o scădere a volumului respiraţiei, mai curând decât a frecvenţei acesteia. Aceasta este mai marcată în prezenţa administrării de opioide, fie ca premedicaţie, fie în timpul operaţiei.

Aparatul cardiovascular

Halotanul deprimă contractilitatea miocardului şi reduce debitul bătaie şi debitul cardiac, în pofida unei creşteri a presiunii venoase. Produce o scădere a frecvenţei cardiace şi a presiunii sanguine arteriale. Rezistenţa periferică sistemică totală este afectată. Depresia miocardică este direct dependentă de profunzimea anesteziei cu halotan. Efectul halotanului va fi de reducere a secreţiei şi activităţii noradrenalinei la nivelul terminaţiilor nervoase simpatice din miocard şi, în acelaşi timp, de sensibilizare a terminaţiilor nervoase parasimpatice, ducând la bradicardie. Aceasta amplifică efectul hipotensor al halotanului. Anestezia cu halotan produce o vasodilataţie persistentă la nivelul vaselor cutanate şi musculare, cu scăderea presiunii arteriale şi a rezistenţei vasculare. Halotanul în sine nu are o acţiune directă asupra peretelui vascular, ci acţionează mai curând prin blocarea efectelor noradrenalinei (efect alfa-blocant).

Aritmiile care apar în timpul anesteziei cu halotan sunt direct legate de hipercapnia şi hipoxemia care apar ca urmare a depresiei respiratorii. Au fost publicate

cazuri de aritmii extrasistolice ventriculare asociate uneori cu stop cardiac după infiltrații cu soluții cu conținut în adrenalină în cursul anesteziei cu halotan. Adrenalina poate fi folosită totuși fără riscuri în prezența halotanului, cu condiția ca doza totală și concentrația folosită să nu depășească 10 ml soluție 1:100 000 și ca pacientul să nu prezinte hipercapnie sau hipoxie.

Aparatul genital

Anestezia cu halotan relaxează musculatura uterină, în relație directă cu concentrația inspirată, iar studiile în vitro sugerează că aceasta se poate datora stimulării directe a β-receptorilor de la nivelul uterului. La concentrații peste 0,5% halotan, relaxarea uterină poate produce hemoragie postpartum. La fel ca majoritatea anesteziceior, halotanul traversează ușor bariera placentară.

Sistemul muscular

Halotanul are o acțiune inhibitorie neuromusculară minimă, însă potențează acțiunea agenților nedepolarizanți, în timp ce antagonizează efectele miorelaxantelor depolarizante. Incidența frisoanelor după anestezia cu halotan este, probabil, legată de efectele vasodilatatorii ale halotanului și de temperatura ambiantă.

Aparatul excretor

Efectele renale sunt tranzitorii în timpul anesteziei și nu există dovezi de afectare renală. Studiile inițiale, folosind tehnici de clearance, au arătat că, la fel ca și celelalte anestezice volatile, halotanul reduce fluxul sanguin renal. Totuși, studii ulterioare folosind tehnici de măsurare directă, au arătat că, în doze clinice, halotanul scade rezistența vasculară renală, fără să afecteze fluxul sanguin renal total. Astfel, se pare că autoreglarea este menținută în timpul anesteziei cu halotan și, la presiune sanguină normală, distribuția între corticală și medulară este neafectată. Metabolizarea halotanului nu produce compuși intermediari nefrotoxici.

Ficatul

Datorită structurii sale similare unor hepatotoxice cunoscute, cum sunt cloroformul și tetraclorura de carbon, în literatură au apărut rapoarte anecdotice despre leziuni hepatice secundare anesteziei cu halotan. În încercarea de a lămuri unele dintre aceste controverse, în SUA a fost inițiat, în 1963, un studiu la nivel național, ale cărui concluzii finale au fost publicate în 1969 (vezi Toxicitatea anesteziceior inhalatorii).

Expunerea anterioară la halotan și manifestările clinice care includ febră, erupții cutanate, artralgii și eozinofilie, sugerează un răspuns mediat-imun. Factorii de risc sunt sexul feminin, vârsta mijlocie, obezitatea și expunerile repetate la halotan. Cea mai evidentă dovadă pentru un mecanism mediat-imun este prezența anticorpilor circulanți IgG la cel puțin 70% din pacienții etichetați cu hepatită halotanică. Acești anticorpi sunt direcționați împotriva proteinelor hepatice microsomale de pe suprafața hepatocitelor, modificate pentru a forma un neoantigen de către trifluoracetil, un metabolit al halotanului. Acest concept se bazează pe faptul că, în timpul metabolizării oxidative la nivelul ficatului, un mic procent de acid trifluoroacetic (TFA) incomplet metabolizat se leagă covalent cu citocromul P-450. La unele persoane, acest TFA haptenă proteică acționează ca un imunogen, provocând formarea de anticorpi și un răspuns inflamator sever la nivelul ficatului.

În privința efectelor halotanului asupra circulației hepatice, cele mai multe studii au demonstrat că fluxul sanguin portal scade în timpul anesteziei cu halotan și că această scădere este proporțională cu scăderea presiunii sanguine arteriale și a debitului cardiac. S-a demonstrat că, în timpul anesteziei generale cu halotan, debitul cardiac este factorul determinant al fluxului sanguin portal. Fluxul sanguin hepatic este sub controlul autoreglator al răspunsului tampon arterial hepatic. Aceasta permite reducerea fluxului sanguin portal fără afectarea fluxului hepatic total, datorită capacității de compensare a arterei hepatice prin creșterea fluxului ei. Totuși, în timpul anesteziei cu halotan, această reciprocitate arterială hepatică este pierdută și efectul net este o reducere a fluxului sanguin total.

Enfluranul

Enfluranul, ca și izomerul lui structural isofluranul, este un metil etil eter. A fost descoperit în 1963 și introdus în anestezia clinică în 1966. Molecula de enfluran se deosebește de cele ale precedesorilor lui

prin faptul că este mai puțin reactivă și astfel este mai puțin metabolizată (aproximativ 2,5%). Din acest motiv, atât el, cât și isofluranul au devenit agenții volatili preferați pentru administrare repetată.

Proprietăți fizico-chimice

Enfluranul (CHF_2OCF_2CHFCl) este 2-cloro-1,1,2-trifluoroetil-difluorometil eter. Structura lui chimică și câteva din proprietățile lui fizice au fost prezentate în Tabelul 10.1. Deși, din punct de vedere chimic, amintește de metoxifluran, propritățile lui fizice sunt mai apropiate de ale halotanului.

Enfluranul este un lichid volatil clar, cu un miros ușor de eter, stabil în prezența metalelor, alkalilor, luminii naturale indirecte. Nu necesită conservant. Ca și halotanul, este solubil în cauciuc și aceasta poate prelungi inducția și recuperarea după anestezie.

MAC a enfluranului în oxigen 100% este de 1,68% la adulți, pe jumătate atât de potent ca și halotanul (0,75%). În protoxid de azot 70%, valoarea MAC scade la aproximativ 0,6%. Anestezia poate fi indusă folosind enfluran 3-5%, vaporizat în oxigen sau protoxid de azot și, de regulă, poate fi menținută utilizând vapori cu o concentrație de 0,4-0,3%. Coeficientul de solubilitate grăsime-gaz este 98,5. Are o presiune a vaporilor de 184 mmHg la temperatura camerei și un punct de fierbere la 56,5°C.

Coeficientul de solubilitate sânge-gaz este 1,8. Astfel, enfluranul este relativ insolubil în sânge și, în aceste condiții, permite o inducție și revenire după anestezie, relativ rapide.

Sistemul nervos central

O caracteristică a enfluranului este capacitatea lui de a induce unde frecvente și cu voltaj crescut la nivelul electroencefalogramei (EEG), care adeseori progresează spre o activitate similară cu cea înregistrată în cursul convulsiilor. Episoade de activitate paroxistică și perioade de supresie bruscă EEG se înregistrează în timpul anesteziei profunde cu enfluran (peste 2 MAC) sau când hiperventilația scade $PaCO_2$ sub 30 mmHg. Activitatea EEG poate să fie însoțită de fasciculații tonico-clonice ale musculaturii scheletice la nivelul feței și a extremităților. Acest răspuns poate fi abolit rapid prin restabilirea normocarbiei și prin reducerea concentrației de enfluran. Pacienții își revin după anestezie fără urmări și nu există nici o dovadă că enfluranul poate produce o suferință permanentă a SNC. Enfluranul nu exacerbează o susceptibilitate preexistentă la convulsii la pacienții epileptici, în timpul normocarbiei. Totuși, la copii sensibilitatea cerebrală este mai mare și aceasta, în asociere cu hipocarbia și concentrațiile mai mari de anestezic, poate induce crize epileptice generalizate de tip grand mal.

Enfluranul poate altera hemodinamica intracraniană. În caz de normocarbie, 1 MAC enfluran abolește autoreglarea cerebrală și crește fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană. Hipercarbia potențează aceste efecte. Hipocarbia ușoară prin hiperventilație reduce aceste efecte.

Capacitatea anesteziculuide a crește presiunea intracraniană și potențialul lui epileptogen, în special în timpul hipocarbiei, face din enfluran o alegere proastă atât pentru neurochirurgie, cât și pentru pacienții cu epilepsie, în general.

Aparatul respirator

Enfluranul nu este iritant pentru căile respiratorii și nu crește secrețiile salivare și bronșice în concentrațiile folosite în clinică. În concentrații mari poate produce tuse și laringospasm. Enfluranul este un deprimant respirator puternic și produce apnee la o concentrație mai puțin de 2 MAC. Efectul deprimant respirator este mai puternic decât al isofluranului sau halotanului. Se produce o scădere considerabilă atât a volumului curent, cât și a minut volumului și o creștere a $PaCO_2$, dar nici o modificare a frecvenței respiratorii.

Enfluranul deprimă respirația atât prin inhibarea centrului respirator, cât și printr-o acțiune marcată de tip curară asupra musculaturii respiratorii. Are un efect bronhodilatator comparabil cu cel al halotanului și, asemenea celorlalte anestezice volatile, deprimă răspunsul ventilator atât la CO_2, cât și la hipoxie.

Aparatul cardiovascular

Ca și ceilalți agenți halogenați, enfluranul produce o scădere doză-dependentă a contractilității miocardice. Debitul cardiac, debitul bătaie, presiunea arterială sanguină și rezistența vasculară sistemică prezintă scăderi marcate. Hipotensiunea este mai exprimată decât a izofluranului și halotanului și poate fi însoțită de tahicardie reflexă compensatorie.

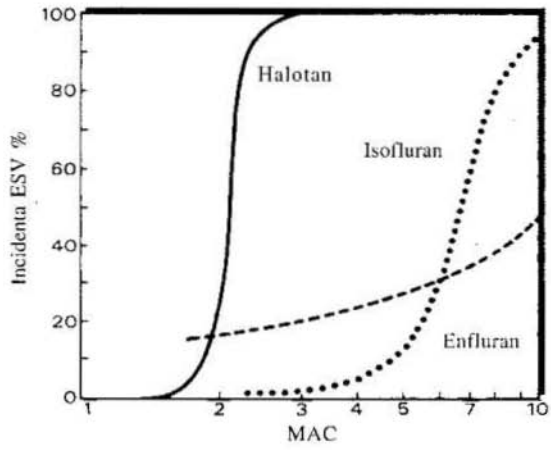


Fig.10.2 Doza de adrenalină necesară pentru inducerea extrasistolelor ventriculare la bolnavul normocapnic supus anesteziei cu 1,25 MAC halotan, isofluran, enfluran (după Aitkenhead, Smith 1996).

Efectul hipotensor poate fi diminuat de hipercapnia moderată instalată la pacientul care respiră spontan.

Comparativ cu halotanul, incidența aritmiilor este mai redusă (Fig.10.2) ca și sensibilizarea miocardului la catecolamine.

Ficatul

Posibilitatea leziunilor hepatice, printr-un mecanism similar hepatitei halotanice este valabilă și pentru anestezia cu enfluran. Enfluranul este metabolizat de sistemul citocomului P-450, cu producerea acidului trifluoracetic (TFA) și a ionilor de fluor anorganic. TFA metabolizat incomplet poate forma o haptenă proteică, care, apoi, poate acționa ca un imunogen, declanșând eliberarea de anticorpi. Există posibilitatea unei sensibilizări încrucișate între toate anestezicele halogenate, dar potențialul lor toxic este în funcție de gradul lor de metabolizare. Întrucât procentul de metabolizare este scăzut (2,5%), riscul de hepatită este redus.

În timpul anesteziei cu enfluran există, de regulă, o creștere a fluxului arterial hepatic. Când enfluranul este administrat în doze suficiente pentru a reduce debitul cardiac cu 33%, fluxul arterial hepatic este bine menținut și scade numai când debitul cardiac se reduce cu 50%. Analiza datelor existente sugerează că enfluranul menține fluxul sanguin splanhnic și aportul hepatic de oxigen mai bine decât halotanul, când sunt folosite în doze echipotente.

Aparatul excretor

Biotransformarea enfluranului duce la apariția unor concentrații plasmatice scăzute (15 mmol/l) de ioni de fluor. S-a demonstrat că nefrotoxicitatea subclinică a apărut la voluntarii cărora li s-a administrat 9-10 MAC timp de mai multe ore, deși concentrațiile plasmatice de fluor nu au depășit 35 mmol/l. Concentrații mai mari de fluor apar la pacienții obezi, probabil datorită unui metabolism crescut.

Fluxul sanguin renal scade direct proporțional cu scăderea debitului cardiac, iar valorile revin rapid la normal după întreruperea anesteziei.

Sistemul muscular

Enfluranul potențează acțiunea relaxantelor musculare nedepolarizante într-un grad mai mare decât halotanul, la doze echivalente. Acest efect este mai puțin marcat cu atracurium.

Aparatul genital

Enfluranul produce o relaxare dozo-dependentă a musculaturii netede uterine. Concentrații mai mari de 3% pot inhiba activitatea contractilă indusă de oxitocină. Mai multe studii au demonstrat că dozele mici de enfluran nu produc creșterea pierderilor de sânge în timpul operației cezariene și nu au efecte adverse asupra copilului. Enfluranul poate fi folosit în timpul sarcinii și nu au fost demonstrate nici un fel de efecte teratogene asupra fătului.

5. Isofluranul

Isofluranul, un izomer structural al enfluranului, a fost descoperit în 1965. Testele efectuate pe animale au arătat că isofluranul este un anestezic excelent, fără o toxicitate semnificativă și cu mai multe avantaje față de anestezicele existente.

Proprietăți fizico-chimice

Isofluranul ($CHF_2OCHClCF_3$) este 1-cloro-2,2,2-trifluoretil difluorometil eter, un metil etil eter fluorinat. Cei 3 atomi de fluor din gruparea etil carbon terminală, îi conferă o stabilitate moleculară și eficiență considerabilă.

Isofluranul este un lichid clar, incolor, cu un miros ușor înțepător de eter. Nu necesită conservanți, nu

prin faptul că este mai puțin reactivă și astfel este mai puțin metabolizată (aproximativ 2,5%). Din acest motiv, atât el, cât și isofluranul au devenit agenții volatili preferați pentru administrare repetată.

Proprietăți fizico-chimice

Enfluranul (CHF_2OCF_2CHFCl) este 2-cloro-1,1,2-trifluoroetil-difluorometil eter. Structura lui chimică și câteva din proprietățile lui fizice au fost prezentate în Tabelul 10.1. Deși, din punct de vedere chimic, amintește de metoxifluran, propritățile lui fizice sunt mai apropiate de ale halotanului.

Enfluranul este un lichid volatil clar, cu un miros ușor de eter, stabil în prezența metalelor, alkalilor, luminii naturale indirecte. Nu necesită conservant. Ca și halotanul, este solubil în cauciuc și aceasta poate prelungi inducția și recuperarea după anestezie.

MAC a enfluranului în oxigen 100% este de 1,68% la adulți, pe jumătate atât de potent ca și halotanul (0,75%). În protoxid de azot 70%, valoarea MAC scade la aproximativ 0,6%. Anestezia poate fi indusă folosind enfluran 3-5%, vaporizat în oxigen sau protoxid de azot și, de regulă, poate fi menținută utilizând vapori cu o concentrație de 0,4-0,3%. Coeficientul de solubilitate grăsime-gaz este 98,5. Are o presiune a vaporilor de 184 mmHg la temperatura camerei și un punct de fierbere la 56,5°C.

Coeficientul de solubilitate sânge-gaz este 1,8. Astfel, enfluranul este relativ insolubil în sânge și, în aceste condiții, permite o inducție și revenire după anestezie, relativ rapide.

Sistemul nervos central

O caracteristică a enfluranului este capacitatea lui de a induce unde frecvente și cu voltaj crescut la nivelul electroencefalogramei (EEG), care adeseori progresează spre o activitate similară cu cea înregistrată în cursul convulsiilor. Episoade de activitate paroxistică și perioade de supresie bruscă EEG se înregistrează în timpul anesteziei profunde cu enfluran (peste 2 MAC) sau când hiperventilația scade $PaCO_2$ sub 30 mmHg. Activitatea EEG poate să fie însoțită de fasciculații tonico-clonice ale musculaturii scheletice la nivelul feței și a extremităților. Acest răspuns poate fi abolit rapid prin restabilirea normocarbiei și prin reducerea concentrației de enfluran. Pacienții își revin după anestezie fără urmări și nu există nici o dovadă că enfluranul poate produce o suferință permanentă a SNC. Enfluranul nu exacerbează o susceptibilitate preexistentă la convulsii la pacienții epileptici, în timpul normocarbiei. Totuși, la copii sensibilitatea cerebrală este mai mare și aceasta, în asociere cu hipocarbia și concentrațiile mai mari de anestezic, poate induce crize epileptice generalizate de tip grand mal.

Enfluranul poate altera hemodinamica intracraniană. În caz de normocarbie, 1 MAC enfluran abolește autoreglarea cerebrală și crește fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană. Hipercarbia potențează aceste efecte. Hipocarbia ușoară prin hiperventilație reduce aceste efecte.

Capacitatea anesteziculuí de a crește presiunea intracraniană și potențialul lui epileptogen, în special în timpul hipocarbiei, face din enfluran o alegere proastă atât pentru neurochirurgie, cât și pentru pacienții cu epilepsie, în general.

Aparatul respirator

Enfluranul nu este iritant pentru căile respiratorii și nu crește secrețiile salivare și bronșice în concentrațiile folosite în clinică. În concentrații mari poate produce tuse și laringospasm. Enfluranul este un deprimant respirator puternic și produce apnee la o concentrație mai puțin de 2 MAC. Efectul deprimant respirator este mai puternic decât al isofluranului sau halotanului. Se produce o scădere considerabilă atât a volumului curent, cât și a minut volumului și o creștere a $PaCO_2$, dar nici o modificare a frecvenței respiratorii.

Enfluranul deprimă respirația atât prin inhibarea centrului respirator, cât și printr-o acțiune marcată de tip curară asupra musculaturii respiratorii. Are un efect bronhodilatator comparabil cu cel al halotanului și, asemenea celorlalte anestezice volatile, deprimă răspunsul ventilator atât la CO_2, cât și la hipoxie.

Aparatul cardiovascular

Ca și ceilalți agenți halogenați, enfluranul produce o scădere doză-dependentă a contractilității miocardice. Debitul cardiac, debitul bătaie, presiunea arterială sanguină și rezistența vasculară sistemică prezintă scăderi marcate. Hipotensiunea este mai exprimată decât a izofluranului și halotanului și poate fi însoțită de tahicardie reflexă compensatorie.

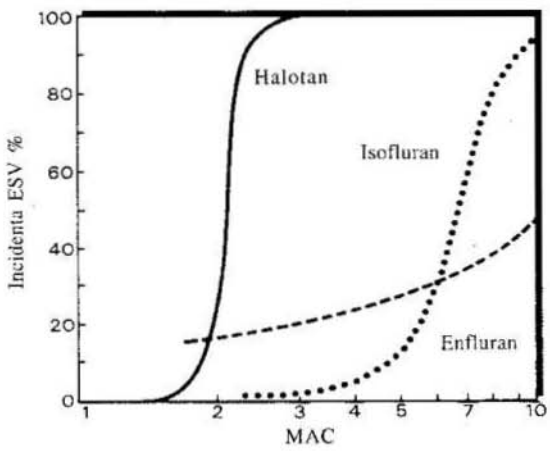


Fig.10.2 Doza de adrenalină necesară pentru inducerea extrasistelor ventriculare la bolnavul normocapnic supus anesteziei cu 1,25 MAC halotan, isofluran, enfluran (după Aitkenhead, Smith 1996).

Efectul hipotensor poate fi diminuat de hipercapnia moderată instalată la pacientul care respiră spontan.

Comparativ cu halotanul, incidența aritmiilor este mai redusă (Fig.10.2) ca și sensibilizarea miocardului la catecolamine.

Ficatul

Posibilitatea leziunilor hepatice, printr-un mecanism similar hepatitei halotanice este valabilă și pentru anestezia cu enfluran. Enfluranul este metabolizat de sistemul citocomului P-450, cu producerea acidului trifluoracetic (TFA) și a ionilor de fluor anorganic. TFA metabolizat incomplet poate forma o haptenă proteică, care, apoi, poate acționa ca un imunogen, declanșând eliberarea de anticorpi. Există posibilitatea unei sensibilizări încrucișate între toate anestezicele halogenate, dar potențialul lor toxic este în funcție de gradul lor de metabolizare. Întrucât procentul de metabolizare este scăzut (2,5%), riscul de hepatită este redus.

În timpul anesteziei cu enfluran există, de regulă, o creștere a fluxului arterial hepatic. Când enfluranul este administrat în doze suficiente pentru a reduce debitul cardiac cu 33%, fluxul arterial hepatic este bine menținut și scade numai când debitul cardiac se reduce cu 50%. Analiza datelor existente sugerează că enfluranul menține fluxul sanguin splanhnic și aportul hepatic de oxigen mai bine decât halotanul, când sunt folosite în doze echipotente.

Aparatul excretor

Biotransformarea enfluranului duce la apariția unor concentrații plasmatice scăzute (15 mmol/l) de ioni de fluor. S-a demonstrat că nefrotoxicitatea subclinică a apărut la voluntarii cărora li s-a administrat 9-10 MAC timp de mai multe ore, deși concentrațiile plasmatice de fluor nu au depășit 35 mmol/l. Concentrații mai mari de fluor apar la pacienții obezi, probabil datorită unui metabolism crescut.

Fluxul sanguin renal scade direct proporțional cu scăderea debitului cardiac, iar valorile revin rapid la normal după întreruperea anesteziei.

Sistemul muscular

Enfluranul potențează acțiunea relaxantelor musculare nedepolarizante într-un grad mai mare decât halotanul, la doze echivalente. Acest efect este mai puțin marcat cu atracurium.

Aparatul genital

Enfluranul produce o relaxare dozo-dependentă a musculaturii netede uterine. Concentrații mai mari de 3% pot inhiba activitatea contractilă indusă de oxitocină. Mai multe studii au demonstrat că dozele mici de enfluran nu produc creșterea pierderilor de sânge în timpul operației cezariene și nu au efecte adverse asupra copilului. Enfluranul poate fi folosit în timpul sarcinii și nu au fost demonstrate nici un fel de efecte teratogene asupra fătului.

5. Isofluranul

Isofluranul, un izomer structural al enfluranului, a fost descoperit în 1965. Testele efectuate pe animale au arătat că isofluranul este un anestezic excelent, fără o toxicitate semnificativă și cu mai multe avantaje față de anestezicele existente.

Proprietăți fizico-chimice

Isofluranul ($CHF_2OCHClCF_3$) este 1-cloro-2,2,2-trifluoretil difluorometil eter, un metil etil eter fluorinat. Cei 3 atomi de fluor din gruparea etil carbon terminală, îi conferă o stabilitate moleculară și eficiență considerabilă.

Isofluranul este un lichid clar, incolor, cu un miros ușor înțepător de eter. Nu necesită conservanți, nu

reacționează cu metalele și este stabil în prezența luminii ultraviolete. Isofluranul nu este inflamabil în aer, protoxid de azot și oxigen.

Isofluranul are un coeficient relativ scăzut de solubilitate sânge-gaz (1,4) și aceasta îi oferă posibilitate unei inducții și treziri rapide. Totuși, viteza inducției este limitată de acțiunea sa iritantă care impune administrarea în concentrații mici. Solubilitatea lui redusă în sânge și grăsime permite o eliminare rapidă la sfârșitul anesteziei. Aproximativ 0,2% din isofluran este metabolizat și acest fapt, împreună cu eliminarea lui rapidă, înseamnă un potențial redus de toxicitate.

Isofluranul are greutatea moleculară 184 și un punct de fierbere la 48,5°C. Presiunea vaporilor saturați este de 250 mmHg și MAC, la pacienții tineri (între 18-30 ani), este1,28. Adăugarea protoxidului de azot reduce MAC, la acești pacienți, la 0,56%. Ca și pentru ceilalți agenți inhalatori, MAC scade cu vârsta și ajunge la 1,05% (în oxigen) la pacienții cu vârste mai mari de 55 de ani. De regulă, menținerea anesteziei poate fi realizată cu concentrații 0,75-2,0%. Revenirea după anestezia cu isofluran este rapidă și anesteziculeste potrivit pentru unitățile de chirurgie de zi.

Isofluranul este mai puternic decât enfluranul, deși ambele au aceeași afinitate față de lipide.

Sistemul nervos central

La pacienții anesteziați cu isofluran nu s-au pus în evidență modificări ale EEG sau apariția de convulsii. În concentrații mici și în condiții de normocarbie, isofluranul nu modifică fluxul sanguin cerebral. Totuși, în concentrații mai mari crește fluxul sanguin cerebral, prin reducerea rezistenței cerebrovasculare. Aceasta se datorește unei vasodilatații directe sau indirecte. Creșterea fluxului sanguin cerebral poate fi contrabalansată prin hiperventilație. Dacă în timpul anesteziei cu isofluran apare o creștere a presiunii intracraniene, aceasta poate fi redusă prin hiperventilație, spre deosebire de anestezia cu halotan, când hiperventilația este mai puțin eficace.

Aparatul respirator

Ca și celelalte anestezice inhalatorii, isofluranul este un deprimant respirator. În această privință, el pare să fie mai puternic decât halotanul și mai slab decât enfluranul (Fig.10.3). Răspunsul ventilator la CO_2 este 30% din cel al pacienților conștienți, la concentrația de 1 MAC și 14% la concentrația de 1,5 MAC. Răspunsul ventilator la hipoxie este profund deprimat. Isofluranul crește frecvența respirației și scade volumul curent, în faza de anestezie superficială. Creșterea concentrației determină scăderea în continuare a volumului curent, fără modificări ale frecvenței respiratorii. Stimularea chirurgicală antagonizează depresia respiratorie produsă de isofluran. Tonusul bronhomotor este redus în timpul anesteziei cu isofluran, deși acest efect este mai puțin pronunțat decât în cazul halotanului.

Efectul isofluranului asupra circulației pulmonare este minim, producând o ușoară modificare a presiunii în artera pulmonară, presiunea capilară pulmonară și rezistența vasculară pulmonară. Isofluranul poate fi un vasodilatator pulmonar.

Aparatul cardiovascular

Miocardul și debitul cardiac

Isofluranul este un deprimant miocardic direct. Debitul cardiac scade predominant prin scăderea debitului bătaie. Administrat la voluntari tineri a produs scăderea dozo-dependentă a tensiunii arteriale medii, dar debitul cardiac a fost puțin afectat. La pacienții în vârstă situația a fost întrucâtva diferită, prin faptul că atât debitul cardiac, cât și presiunea sanguină arterială medie au scăzut, datorită incapacității pacienților în vârstă de a compensa prin creșterea frecvenței cardiace. Comparativ cu halotanul,

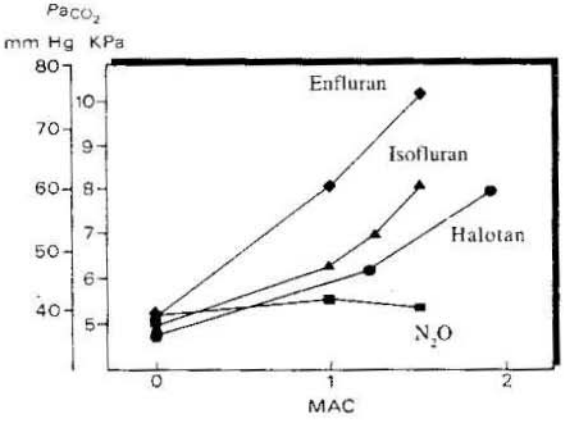


Fig.10.3 Efectul anesteziei cu enfluran, isofluran și N_2O asupra $PaCO_2$ la pacienții care respiră spontan (după Aitkenhead, Smith 1996).

isofluranul este un depresor mai slab al contractilității miocardice și ejecției ventriculare stângi.

Pentru că produce o vasodilatație periferică considerabilă, isofluranul are tendința de a reduce postsarcina și să scadă consumul miocardic de oxigen. Pacienții cu cardiopatie ischemică pot beneficia de pe urma scăderii lucrului inimii (și prin aceasta, a necesarului de oxigen). Acest beneficiu poate fi contracarat de o creștere a frecvenței cardiace, care va mări lucrul inimii și necesarul de oxigen. În plus, studiile pe câini au demostrat că isofluranul, în concentrații clinice, poate deturna sângele coronarian oxigenat de la nivelul țesutului miocardic ischemic sau potențial ischemic. Acest fenomen de "furt" este similar celui observat la nivelul circulației cerebrale, unde ariile de ischemie datorate unei vasoconstricții locale, pot fi private și mai mult de sânge și oxigen de existența unei vasodilatații în alt teritoriu. Totuși, alte studii nu au reușit să susțină această teorie, iar concluzia cercetărilor ulterioare a fost că, în practică, cei mai mulți pacienți cu cardiopatie ischemică, cărora li s-a administrat isofluran, nu prezintă fenomene de ischemie miocardică.

Ritmul cardiac

Anestezia cu isofluran produce un ritm cardiac stabil și nu crește sensibilitatea miocardului față de efectele catecolaminelor. Încetinirea conducerii impulsurilor cardiace la nivel atriventricular, fasciculului His-Purkinje și ventricular, maximă în cazul folosirii halotanului, este redusă în cazul isofluranului. La pacienții tineri isofluranul poate crește frecvența cardiacă, mai ales după administrarea unor medicamente cu efect vagolitic (atropină, pancuroniu).

Ritmul cardiac stabil în cursul anesteziei cu isofluran reprezintă un mare avantaj, mai ales în prezența unui exces de catecolamine circulante. Isofluranul a fost folosit pentru anestezia pacienților operați de feocromocitom.

Joncțiunea neuromusculară

Atât relaxantele musculare depolarizante, cât și cele nedepolarizante produc un blocaj neuromuscular mai profund la pacienții anesteziați cu isofluran (1,25 MAC), decât la cei anesteziați cu halotan (1,25 MAC). Potențarea blocajului neuromuscular de către isofluran permite folosirea unor doze mai mici de blocante neuromusculare. În concentrații apropiate sau care depășesc 2 MAC, isofluranul poate asigura o relaxare musculară suficientă, fără să mai fie necesară administrarea de blocante neuromusculare. Totuși, aceasta se realizează cu riscul scăderii stabilității cardiovasculare.

Ca și celelalte anestezice volatile, isofluranul nu trebuie administrat la pacienții susceptibili de a face hipertermie.

Aparatul genital

Isofluranul, în concentrație de 1,5% MAC, deprimă contractilitatea musculaturii uterine la 41%, frecvența contracțiilor la 71% și tensiunea dezvoltată la 58% din valorile de control. Depresia neonatală apare la 1-1,5 MAC, ca rezultat al efectului narcotic direct al isofluranului.

Pentru operația cezariană, 0,75% isofluran în 50% protoxid de azot și oxigen asigură anestezia și, în această concentrație, nu produce o depresie neonatală apreciabilă sau o creștere a pierderilor de sânge în timpul operației.

Aparatul excretor

Datorită biotransformării minime în fluor anorganic, isofluranul nu produce anomalii funcționale sau leziuni patologice renale. Modificările funcției renale sunt moderate și revin la normal în momentul întreruperii anesteziei. Isofluranul scade rata filtrării glomerulare cu 30-50% și fluxul sanguin renal cu 40-60%; rata fluxului urinar scade cu 34% față de valorile de control; nivelele serice ale sodiului, creatininei și ureei, precum și osmolaritatea serului rămân neafectate, cu o ușoară scădere a potasiului seric.

Ficatul

Hepatotoxicitatea după anestezia cu isofluran este rară. Probabil că isofluranul este mai puțin toxic pentru ficat decât halotanul și enfluranul, pentru că, datorită coeficientului de partiție sânge-gaz scăzut, el este disponibil pentru biodegradare un timp mai scurt, iar pe de altă parte el suferă o biodegradare mai redusă (0,2% dintr-o doză administrată).

Studii recente au demonstrat că produșii de metabolizare ai eterilor halogenați pot să acționeze ca imunogeni capabili să inducă necroză hepatică.

Halotanul, enfluranul şi isofluranul pot să producă complexe proteine-metaboliţi. Demostrarea apariţiei anticorpilor faţă de trifluoracetil reprezintă un test diagnostic pentru necroza hepatică masivă, descrisă în cazul anesteziei cu halotan, enfluran şi, ocazional, isofluran.

Recent, identificarea reacţiilor hepatice minore la agenţii inhalatori a fost îmbunătăţită prin dezvoltarea unor teste hepatice specifice, în special testul ELISA, metodă de determinare a glutation S-tranferazei hepatice în plasmă. Concentraţiile glutation S-transferazei (GST) cresc în cazul leziunilor hepatice induse de substanţe străine organismului, în special în cazul intoxicaţiei cu paracetamol şi unele anestezice inhalatorii. Concentraţia GST nu se modifică în timpul şi după anestezia cu isofluran, spre deosebire de situaţia întâlnită în cazul anesteziei de scurtă durată sau prelungită cu halotan. Acest test este mult mai specific şi mai sensibil pentru leziunile hepatice induse de anestezie, decât determinarea transaminazelor standard.

Ca şi celelalte anestezice inhalatorii, isofluranul determină o scădere a fluxului venos portal. Spre deosebire de halotan, isofluranul, în doze clinice, menţine fluxul arterial hepatic. Efectul net este menţinerea fluxului sanguin arterial hepatic total.

E. Desfluranul

Proprietăţi fizico-chimice

Desfluranul ($CF_2CHFOCF_2H$) este un metil etil ester fluorinat, cu o greutate moleculară de 168. El diferă de isofluran numai prin înlocuirea unui atom de Cl cu unul de F, la nivelul grupării carbon alfa-etil. Datorită elimării atomilor de Cl şi Br, anestezicul este neinflamabil. Această substituţie determină o solubilitate sânge-gaz echivalentă cu a protoxidului de azot (0,42). În acest mod, desfluranul este anestezicul inhalator cel mai puţin solubil. Folosirea fluorinării în locul clorinării, determină creşterea presiunii vaporilor. Pentru că presiunea vaporilor de desfluran depăşeşte 1 atmosferă la 23°C (punctul de fierbere), tehnologia de vaporizare concepută pentru administrarea halotanului, enfluranului şi isofluranului nu poate fi folosită pentru desfluran. Practic, desfluranul fierbe în căuşul palmei, producând o concentraţie nereglabilă de 100%. Aceste proprietăţi au făcut necesară inventarea unei noi tehnici de vaporizare. La persoanele cu vârste între 30-60 de ani, desfluranul are MAC=6,0±0,09. Ca şi în cazul celorlalte anestezice puternice, MAC scade cu vârsta, cu scăderea temperaturii corporale şi cu administrarea concomitentă a altor deprimante ale SNC.

Sistemul nervos central

Desfluranul determină o scădere a ratei metabolismului cerebral pentru oxigen ($RMCO_2$), similară celei observate după isofluran. S-a observat o reducere a $RMCO_2$ de aproximativ 50%, la concentraţii apropiate de 2 MAC. Desfluranul produce o reducere semnificativă a rezistenţei vasculare cerebrale şi o creştere a fluxului sanguin cerebral, la doze între 0,5 şi 2 MAC. S-a mai observat o creştere semnificativă a presiunii LCR. Desfluranul suprimă semnificativ activitatea EEG, în mod comparabil cu cea observată după doze echivalente de isofluran. Concetraţiile anestezice normale de desfluran nu abolesc potenţialele evocate somatosenzoriale sau răspunsul cerebrovascular la modificările $PaCO_2$.

Aparatul respirator

Desfluranul produce o depresie respiratorie dependentă de doză, similară celei observate după toate celelalte anestezice volatile. Frecvenţa respiratorie creşte, însă nu suficient pentru a compensa scăderea volumului curent. Efectul net este o creştere a $PaCO_2$. Apneea poate să apară la concentraţii de 1,5-2,0 MAC. Deoarece este iritant al căilor respiratorii superioare, nu poate fi utilizat pentru inducţia anesteziei.

Aparatul cardiovascular

Efectele cardiovasculare ale desfluranului pot fi împărţite în două : efectele directe ale anesteziculuişi un răspuns tranzitor, dar semnificativ, care implică activarea sistemului nervos simpatic. Efectele directe ale desfluranului asupra aparatului cardiovascular sunt asemănătoare cu cele determinate de isofluran. Desfluranul scade presiunea sanguină arterială medie, rezistenţa vasculară sistemică, debitul cardiac şi contractilitatea miocardului. Totuşi, magnitudinea acestor modificări este mai mică decât cea întâlnită în cazul administrării unor concentraţii MAC echivalente de isofluran. La câini, desfluranul menţine fluxul

sanguin miocardic mai bine decât halotanul sau isofluranul, dar scade fluxul coronarian colateral, în parte datorită unui mecanism de furt. Există încă îndoieli asupra faptului că desfluranul produce un fenomen de furt la pacienții cu cardiopatie ischemică.

Spre deosebire de isofluran, frecvența cardiacă nu crește în prezența unei concentrații de 1 MAC desfluran. Totuși, inducția anesteziei cu desfluran poate fi asociată cu o creștere tranzitorie, dar semnificativă, a frecvenței cardiace și a presiunii sanguine arteriale. De regulă, aceste modificări cardiovasculare apar în cazul în care concentrația este crescută rapid cu 0,5 MAC sau mai mult, de la un nivel egal sau mai mare de 1 MAC. Creșterea frecvenței cardiace și a presiunii sanguine arteriale este paralelă cu creșterea catecolaminelor, vasopresinei plasmatice și a activității reninei plasmatice. Modificările cardiovasculare apar la 30 de secunde de la începerea administrării desfluranului și se datoresc stimulării directe a creierului cu creșterea activității sistemului nervos simpatic și stimularea consecutivă a aparatului cardiovascular. Administrarea intravenoasă de xilină nu previne creșterea catecolaminelor, iar clonidina, fentanylul, esmololul și propofolul blochează parțial această stimulare. Etomidatul și dexmedetomidina nu sunt eficiente.

Ținând cont de magnitudinea stimulării simpatice, se recomandă evitarea administrării desfluranului la pacienții la care tahicardia și hipertensiunea arterială nu sunt de dorit.

Joncțiunea neuromusculară

Desfluranul este un deprimant puternic al joncțiunii neuromusculare. Ca și isofluranul, desfluranul accentuează blocajul neuromuscular produs atât de miorelaxantele depolarizante, cât și de cele nedepolarizante.

Metabolizarea și toxicitatea

Puterea mai mare a legăturii carbon-fluor face desfluranul mai puțin vulnerabil la biodegradare, decât analogul său clorinat, isofluranul. Singura dovadă a metabolizării desfluranului este punerea în evidență a unor concentrații măsurabile de trifluoroacetat seric și urinar. Expunerea prelungită la concentrații anestezice de desfluran nu determină creșterea fluorului seric sau urinar.

Sevofluranul

Proprietăți fizico-chimice

La temperatura și presiunea camerei, sevofluranul este un lichid clar, neinflamabil, cu un miros ușor înțepător. Sevofluranul este un isopropil metil eter ($H_2FCOCH(CF_3)_2$), cu un punct de fierbere la 58,5°C, o presiune a vaporilor saturați de 157 mmHg la 20°C și o greutate moleculară de 200, ceea ce permite administrarea sevofluranului folosind tehnologia convențională de vaporizare.

Coeficientul de partiție sânge-gaz de 0,6 asigură o inducție și o trezire rapide. Sevofluranul are un coeficient lipide-sânge relativ crescut, de 47,5, în comparație cu cel al desfluranului de 27,2.

Sevofluranul nu are miros înțepător, nu irită căile aeriene și are un efect bronhodilatator similar cu al isofluranului. Din aceste motive, sevofluranul, ca și halotanul, poate fi utilizat ca agent unic pentru inducția anesteziei în special la copii.

Sistemul nervos central

Sevofluranul scade rata metabolismului cerebral pentru oxigen ($RMCO_2$), în mod similar isofluranului, însă spre deosebire de acesta, el nu crește fluxul sanguin cerebral. Totuși, sevofluranul poate să dilate vasele sanguine cerebrale, putând determina creșterea presiunii intracraniene. Sevofluranul inhibă activitatea EEG și nu favorizează apariția convulsiilor.

Aparatul respirator

Sevofluranul produce o depresie respiratorie legată de doză. La pacienții sănătoși, el produce o scădere, legată de doză, a volumului curent, a pantei curbei răspunsului la CO_2, în pofida unei creșteri a frecvenței respiratorii. La concentrații scăzute, gradul depresiei respiratorii este echivalent celui observat după administrarea de halotan, însă la 1,4 MAC efectul depresor respirator al sevofluranului a fost mai mare decât cel determinat de doze echivalente de halotan. Bronhodilatația este echivalentă celei determinate de enfluran și isofluran. Sevofluranul inhibă vasoconstricția pulmonară hipoxică de o manieră similară isofluranului.

Aparatul cardiovascular

Ca și în cazul celorlalte anestezice volatile, anestezia cu sevofluran produce o scădere a presiunii

sanguine arteriale sistolice şi a debitului cardiac, dar într-o proporţie mai mică decât cea cu isofluran. Sevofluranul dilată arterele coronare, dar, spre deosebire de isofluran, nu este un dilatator preferenţial al arterelor coronariene mici. El nu pare să producă fenomenul de "furt" coronarian, iar fluxul sanguin colateral este bine menţinut.

Sevofluranul produce un ritm cardiac stabil, însă au fost observate creşteri ale frecvenţei cardiace de ordinul a 10-15 bătăi pe minut, când concentraţia depăşeşte 1,2 MAC. Sevofluranul este un vasodilatator sistemic printr-un mecanism de relaxare a endoteliului vascular. În plus, spre deosebire de isofluran, sevofluranul pare să fie un vasodilatator al arterei pulmonare.

Sevofluranul determină o scădere a fluxului sanguin splanhnic şi venos portal; totuşi fluxul sanguin arterial hepatic este neafectat, cu menţinerea fluxului hepatic total.

Joncţiunea neuromusculară

Sevofluranul este un deprimant puternic al funcţiei neuromusculare şi accentuează blocul neuromuscular produs de relaxantele musculare depolarizante şi nedepolarizante.

Studiile efectuate au arătat că sevofluranul poate declanşa hipertermia malignă şi, din acest punct de vedere, nu oferă avantaje faţă de celelalte anestezice inhalatorii.

Metabolizarea şi toxicitatea

Aproximativ 5% din sevofluran este biotransformat la nivelul ficatului în fluor organic şi anorganic, prin intermediul sistemului citocrom P-450 2E1. De asemenea, degradarea hepatică a sevofluranului produce hexafluoroisopropanol, care este rapid glucuronizat şi excretat prin rinichi sub formă glucuronoconjugată. Datorită glucuronoconjugării sale rapide, hexafluoroisopropanolul nu are efecte hepatotoxice. În timpul anesteziei cu sevofluran, nivelele fluorului anorganic cresc semnificativ.

Metabolizarea sevofluranului nu determină formarea de proteine hepatice trifluoracetilate şi în consecinţă, nu poate stimula formarea de anticorpi antiproteine trifluoracetilate. Din acest punct de vedere, sevofluranul diferă de halotan, enfluran, isofluran şi desfluran care au această capacitate de metabolizare cu potenţial de hepatotoxicitate şi de sensibilitate încrucişată între ele.

Spre deosebire de celelalte anestezice volatile sevofluranul este degradat de bazele puternice din componenţa calcei sodate. Cel mai important produs de degradare este fluorometil-2,2-difluoro-1(trifluorometil) vinil eter (compusul A). La şobolani compusul A este nefrotoxic, producând lezarea tubului contort proximal. Cantitatea de compus A produs în condiţii de anestezie clinică este mult sub concentraţiile care produc nefrotoxicitate la animal. La copii o anestezie cu sevofluran cu durata de 4 ore, cu un flux de gaze proaspete de 2 l/min. a produs o concentraţie de compus A<15ppm şi absenţa oricărei disfuncţii renale.

Efectele renale

Fluorul anorganic rezultat din metabolizarea sevofluranului atinge concentraţii plasmatice mai mari decât după o doză comparabilă de enfluran. Cu toate acestea, după anestezii prelungite cu sevofluran funcţia de concentraţie renală nu este influenţată. Totuşi, există dovezi că la concentraţii de fluor anorganic > 50 µmol/l creşte excreţia urinară de beta-N-acetilglucosamidază (NAG), considerată un indicator al leziunilor acute ale tubului renal proximal. În pofida acestor modificări, nivelul plasmatic de uree şi creatinină nu se modifică şi se apreciază că la pacienţii fără suferinţă renală asociată, administrarea de sevofluran nu afectează funcţia rinichiului. Aceeaşi lipsă de nefrotoxicitate s-a constatat şi la bolnavii cu suferinţă renală cronică, supuşi anesteziei cu sevofluran.

Se pare că pentru efectul nefrotoxic este mai importantă producţia intrarenală de fluor anorganic, decât creşterea fluorului plasmatic în urma metabolizării hepatice a sevofluranului. Metoxifluranul şi enfluranul suportă o mai mare metabolizare intrarenală, pe când sevofluranul este metabolizat predominant hepatic. Aceasta explică de ce bolnavii care au primit sevofluran manifestă o suferinţă renală mult mai redusă comparativ cu cei cu anestezie cu enfluran şi un nivel de fluor plasmatic mai scăzut.

ANESTEZICELE GAZOASE

Protoxidul de azot, xenonul, ciclopropanul, etilena şi acetilena posedă proprietăţi anestezice. Deşi primele 4 au fost folosite în practica clinică, astăzi numai protoxidul de azot este în uz. Ele au câteva proprităţi comune. Toate trebuie depozitate în fază lichidă, în cilindri, sub presiune moderată la temperatura camerei (sub 10°C în cazul etilenei). Prin definiţie, având o presiune a vaporilor peste presiunea ambientală la temperatura camerei, toate pot fi administrate în concentraţii de până la 100%. Ele sunt puţin solubile în sânge şi debutul şi înceterea efectelor lor este rapidă.

Protoxidul de azot

Proprietăţi fizico-chimice

Protoxidul de azot este un gaz anorganic incolor, cu un miros uşor dulceag, neiritant, cu o greutate moleculară de 44 şi o greutate specifică de 1,53. Are un punct de fierbere la –89°C. Coeficientul de solubilitate găsime-gaz este 3,2, coeficientul de solubilitate sânge-gaz este 0,47. Gazul nu este nici inflamabil, nici explozibil, dar va întreţine arderea altor agenţi, chiar în absenţa oxigenului; peste 450°C se descompune în oxigen şi azot. Solubilitatea scăzută în sânge permite egalizarea rapidă a presiunii parţiale din ţesuturi cu cea alveolară. După 10 min de inhalare sângele arterial este saturat în proporţie de 90%. Eliminarea este continuă, chiar după administrarea prelungită, gazul fiind excretat rapid la nivelul plămânilor, iar o mică parte eliminându-se prin piele şi urină. Deşi nu este sigur că la nivelul organismului are loc biotransformarea protoxidului de azot, există unele dovezi care sugerează aceasta la nivelul intestinului uman.

Transferul în cavităţi închise

Protoxidul de azot este de aproximativ 34 de ori mai solubil în sânge decât azotul şi va difuza în orice cavitate care conţine aer mai rapid decât moleculele de azot, într-o proporţie dependentă de presiunea parţială. În timpul anesteziei cu protoxid de azot, orice cavitate a organismului conţinând aer fie se va expansiona, fie presiunea gazului din interior va creşte, în funcţie de complianţa pereţilor cavităţii (vezi Cap. 9).

Sistemul nervos central

Protoxidul de azot este un anestezic slab, cu o valoare a MAC de 104%. Deşi realizarea anesteziei este posibilă cu un amestec de 80% protoxid de azot şi 20% oxigen, anestezia chirurgicală nu poate fi indusă numai cu acest agent, fără un anumit grad de hipoxie la presiunea atmosferică ambiantă. La o presiune de 2 ori mai mare decât presiunea atmosferică, un amestec de 50% protoxid de azot în oxigen este suficient pentru a obţine anestezia chirurgicală. Protoxidul de azot este folosit în combinaţie cu anestezice volatile mai puternice, la care, în concentraţie de 66%, le reduce cu 2/3 valoarea MAC. În plus, datorită preluării rapide, există un efect al celui de al 2-lea gaz şi, de asemenea, un efect de concentraţie care, împreună, accelerează preluarea celuilalt anestezic şi viteza inducţiei anesteziei.

N_2O alterează pragul senzorial pentru percepţia tactilă, termică, vizuală şi auditivă; de asemenea, afectează percepţia timpului şi memoria recentă. Concentraţiile scăzute conduc la disocierea persoanei de mediul înconjurător; doze mai mari produc sedare, ameţeli şi amnezie. De asemenea, scade sensibilitatea la stimuli şi abilitatea sau dorinţa subiectului de a raporta percepţia unui stimul ca dureros. Când este administrat în doze subanestezice (de regulă 50% în oxigen), protoxidul de azot este un analgezic puternic.

Probabil că protoxidul de azot acţionează prin inhibarea directă a transmisiei spinale a impulsurilor, deşi poate fi activat şi sistemul supraspinal inhibitor. Poate să existe un mecanism comun de acţiune pentru opioide şi protoxidul de azot, care să explice efectul analgezic. N_2O poate interacţiona selectiv cu sistemul receptorilor pentru endorfină. El poate stimula centrii supraspinali pentru a activa eliberarea opioidelor la nivelul neuronilor medulari, care inhibă transmisia impulsurilor generate de stimulii dureroşi. Această ipoteză este susţinută de faptul că naloxonul, de regulă, dar nu întotdeauna, înlătură parţial efectul analgetic al protoxidului de azot. Este probabil ca şi alte mecanisme inhibitorii ale sistemului nervos central să participe la acţiunea analgezică a N_2O.

Protoxidul de azot, în concentraţie de 50-70%, dilată vasele sanguine cerebrale şi poate creşte presiunea intracraniană. În funcţie de tipul de anestezie inhalatorie sau intravenoasă, prin adiţia protoxidului

de azot, fluxul sanguin cerebral şi presiunea intracraniană pot creşte în mod dramatic. Efectele pot fi şi mai puternice la pacienţii cu complianţă intracraniană scăzută.

Aparatul respirator

Protoxidul de azot scade volumul curent şi creşte frecvenţa respiratorie şi ventilaţia pe minut, presiunea CO_2 tinzând să rămână în limite normale. Combinat cu un anestezic volatil, N_2O deprimă mai puţin ventilaţia şi creşte mai puţin $PaCO_2$ decât aceeaşi concentraţie MAC a anesteziculuí volatil administrat singur.

Colapsul alveolar, prin absorbţia gazelor la nivelul unui segment pulmonar obstruat, poate să fie mai rapid în prezenţa protoxidului de azot decât în prezenţa azotului, datorită solubilităţii mai mari a primului. În plus, protoxidul de azot inhibă fluxul mucociliar şi chemotaxia neutrofilelor. Toţi aceşti factori predispun la complicaţii respiratorii postoperatorii. În timpul revenirii după anestezia cu protoxid de azot, eliminarea rapidă a gazului din plămâni va produce diluţia altor gaze, mai ales a oxigenului şi aceasta poate determina hipoxie (hipoxie de diluţie).

Aparatul cardiovascular

Protoxidul de azot are atât un efect deprimant direct, cât şi unul simpaticomimetic asupra miocardului, ultimul, probabil, datorită acţiunii asupra ariei suprapontine cerebrale.Efectul stimulant tinde să-l echilibreze pe cel deprimant, rezultatul net fiind o foarte mică deprimare cardiovasculară. Acţiunea deprimantă asupra miocardului este mai evidentă la persoanele cu cardiopatie ischemică. Adăugarea protoxidului de azot în timpul anesteziei bazate pe doze mari de morfină sau fentanyl, produce o scădere a debitului cardiac şi a frecvenţei cardiace, datorită blocului indus de opioide asupra stimulării centrale mediate adrenergic. În condiţii în care deja există o puternică stimulare simpatică, cum ar fi hipoxia, efectul net al protoxidului de azot poate fi, de asemenea, cardiodeprimant.

De regulă, protoxidul de azot creşte presiunea venoasă centrală şi, deşi aceasta urmează după deprimarea miocardului, este mai probabil să se datoreze unei creşteri a tonusului venos, cu o scădere consecutivă a complianţei venoase. De asemenea, apare şi creşterea rezistenţei vasculare pulmonare, în special în prezenţa unei hipertensiuni pulmonare preexistente, iar aceasta poate contribui la creşterea presiunii în atriul drept.

Prin expunerea unor probe de sânge la o concentraţie de 50% protoxid de azot, apare o deplasare la stânga a curbei de disociaţie a oxihemoglobinei.

Aparatul digestiv

Protoxidul de azot produce greţuri şi vărsături, probabil atât printr-o acţiune centrală, cât şi prin una periferică, ultima datorită distensiei intestinului prin transferul rapid al protoxidului de azot în gazele deja existente în intestin, în special la pacienţii anxioşi, la care aerul înghiţit determină un volum intestinal mai mare. Totuşi, în ocluzia intestinală, un aport scăzut de sânge la nivelul segmentului intestinal afectat poate face transferul protoxidului de azot atât de lent, încât folosirea lui, practic, nu afectează condiţiile intraoperatorii sau evoluţia postoperatorie.

Sistemul muscular

Protoxidul de azot creşte activitatea musculaturii scheletice (probabil un efect supraspinal) şi nu pare să aibă nici un efect asupra blocului neuromuscular produs de relaxantele neuromusculare nedepolarizante.

În doze >1 MAC (administrat în cameră hiperbară) N_2O poate produce rigiditate musculară. În baza acestui efect, N_2O accentuează rigiditatea musculară indusă de opioide.

Efectele toxice

O expunere de câteva ore la protoxid de azot produce o inactivare aproape totală a metilcobala-minei (vitamina B_{12}), printr-o oxidare ireversibilă la nivelul cobaltului, convertind cobalamina monova-lentă în forma ei bivalentă. Ca urmare, scade activitatea enzimelor dependente de vitamina B_{12} (metionin-sintetaza şi timidilat-sintetaza).

Metionin-sinteteza converteşte homocisteina în metionină care este necesară pentru formarea mielinei. Timidilat-sinteteza este importantă pentru conversia deoximidinei în deoxitimidină o componentă esenţială a sintezei ADN. Interferenţa cu formarea mielinei şi sinteza de ADN pot avea efecte asupra dezvoltării fătul, manifestate prin avorturi spontane şi anomalii congenitale. Totuşi toate studiile care au

căutat anomalii fetale după anestezia cu N_2O au fost negative.

Inhibarea acestor enzime se poate manifesta şi prin deprimarea funcţiei măduvei osoase şi prin tulburări neurologice. Interferenţa cu sinteza de ADN este responsabilă pentru modificările megaloblastice şi agranulocitoza care pot apărea după administrarea prelungită de protoxid de azot.

După o expunere de 12-24 de ore la protoxid de azot, pot fi detectate modificări megaloblastice reversibile la nivelul măduvei osoase, cu deprimarea formării granulocitelor după 24 de ore. Granulocitopenia periferică apare după o expunere de 3 zile şi agranulocitoza apare după 5-7 zile, la persoanele sănătoase.

Folosirea protoxidului de azot peste 24 de ore pare o contraindicaţie absolută, deşi se poate obţine o protecţie, la cei mai mulţi pacienţi, dar nu la toţi, prin administrarea de acid folinic (5-formiltetrahidrofolat), care este convertit în 5,10- metilentetrahidrofolat şi restabileşte calea metabolică implicată în sinteza ADN.

Deoarece inhibarea metionin sintetazei este rapidă, iar revenirea este lentă, expunerea repetată la protoxid de azot, la intervale mai mici de 3 zile, poate avea un efect cumulativ.

Efectele neurologice sunt produse de afectarea sintezei mielinei, având ca rezultat dezvoltatea insidioasă a unei neuropatii periferice. Polineuropatia senzorială şi motorie se asociază adeseori cu degenerarea coarnelor laterale ale măduvei spinării

Interferenţa cu sinteza ADN ridică problema posibilităţii efectelor mutagene, carcinogenetice ale protoxidului de azot. Un număr enorm de pacienţi sunt expuşi la protoxid de azot în fiecare an, aşa că cea mai mică posibilitate a unei activităţi mutagene sau carcinogenetice este de o importanţă considerabilă. Din fericire, până în prezent, nu există nici o dovadă în acest sens.

Utilizare clinică şi contraindicaţii

Principala utilizare a N_2O este pentru anestezia generală combinată, analgetică sau pe pivot de volatil. Asocierea cu N_2O asigură o mai bună analgezie şi reduce valoarea MAC-ului anesteziculuí halogenat.

Protoxidul de azot a mai fost utilizat pentru analgezie obstetricală, în amestec în proporţie egală cu oxigenul (aparatul Entonox). O altă indicaţie este asigurarea analgeziei în chirurgia dentară, administrat pe mască nazală.

Datorită riscului de embolie gazoasă administrarea N_2O nu este recomandată în chirurgia urechii medii, neurochirurgie cu pacientul în poziţie şezând, în transplantul hepatic şi chirurgia cardiacă cu circulaţie extracorporală.

De asemenea, nu se recomandă administrarea N_2O la bolnavii cu complianţă intracraniană diminuată, sau traumatizaţi toracic cu risc de pneumotorax. O altă contraindicaţie a utilizării N_2O o reprezintă bolnavii cu perforaţia timpanului în antecedente sau cu trompele Eustache impermeabile. Deficitul în vitamina B_{12} manifestat printr-un sindrom neuroanemic constituie o contraindicaţie relativă.

b. Xenonul

Xenonul este un gaz inert cu proprietăţi anestezice similare protoxidului de azot. Xenonul are un MAC de 71% sugerând o potenţă mai mare ca a N_2O (MAC 104%). Coeficientul de partiţie sânge/gaz de 0,14 este mult mai mic comparativ cu N_2O, desfluran sau sevofluran. Ca urmare, trezirea din anestezia cu xenon este de trei ori mai rapidă. Se pare că asigură condiţii cardiovasculare mai stabile în timpul intervenţiilor chirurgicale, fără nici o creştere a concentraţiei plasmatice a adrenalinei şi că este mai puţin toxic fetal. Costul de producţie ridicat împiedică introducerea xenonului în practica clinică. Acest dezavantaj poate fi într-o oarecare măsură depăşit prin utilizarea xenonului în circuit închis, cu fluxuri mici de gaze proaspete.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead A, Smith G. –Textbook of Anaesthesia. Ed. a 2-a. Blackewell, London, 1991.
2. Brown BR. -Sibboleths and jigsow puzzles: the fluoride nephrotoxicity enigma. Anesthesiology 1995; 82: 607-608.
3. Cahalan MK. Hemodynamic effects of inhaled anesthetics (review courses). Cleveland, International Anesthesia Research Society, 1996: 14-18.
4. Cristea I, Ciobanu M. Ghid de anestezie-terapie intensivă, Ed. Medicală, Bucureşti, 1978.
5. Cuparencu B. Farmacologie pentru medici.Vol.1. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1987: 95-121.
6. Eger EI. New inhaled anesthetics. Anesthesiology 1994; 80: 906-922.

11. Anestezicele intravenoase

Daniela Ionescu

Ideea administrării unor substanțe pe cale intravenoasă aparține cercetătorilor Perceval Christopher Wren și Daniel Johan Major, care au și făcut primele experiențe cu opium administrat i.v. Istoricul anesteziei intravenoase începe însă în secolul al XIX-lea, o dată cu utilizarea cloralhidratului de către Ore și continuă cu utilizarea hedonalului în 1909 și a barbiturice lor în 1921.

Principala utilizare a agenților anestezici administrați pe cale intravenoasă este inducția anesteziei, cunoscut fiind faptul că inducția intravenoasă este mai rapidă și mai plăcută decât cea inhalatorie. Alte utilizări ale agenților anestezici intravenoși includ: menținerea anesteziei, când pot fi utilizați singuri sau în combinație cu protoxidul de azot, sedarea în cursul anesteziei regionale, sedarea în terapia intensivă, sedarea în cursul manoperelor endoscopice și a unor manopere chirurgicale.

Tabelul 11.1. Clasificarea anestezicelor intravenoase (după Aitkenhead și Smith 1996)

Cu acțiune scurtă	
1. Barbituricele	Metohexital Tiobarbiturice: tiopental, tiamital
2. Compuși imidazolici	Etomidat
3. Alchilfenoli	Propofol
4. Steroidici	Eltanolone
Cu acțiune de lungă durată	
1. Ketamina	
2. Benzodiazepine	Diazepam, flunitrazepam, midazolam
3. Opioide în doze mari	
4. Combinație neuroleptică	Opioid + neuroleptic

Tiopentalul a fost primul agent folosit, atât pentru inducție, cât și pentru menținere. Ulterior a fost introdus în practică metohexitalul, după care au urmat compușii steroidici (ulterior retrași din cauza reacțiilor alergice), ketamina, etomidatul în 1974, iar în 1984 propofolul. În prezent atenția se concentrează asupra compușilor steroidici, în special asupra 5-β-pregnanolonei. O clasificare a anestezicelor i.v. este prezentată în tabelul 11.1. Toate aceste substanțe au fost, de fapt, încercări de a găsi agentul intravenos ideal.

PROPRIETĂȚILE AGENTULUI ANESTEZIC INTRAVENOS IDEAL

Anestezicul intravenos ideal ar trebui să aibă următoarele proprietăți:

1. *Debut de acțiune rapid.* Această proprietate este prezentă la anestezicele predominant neionizate la pH-ul sângelui și care au o liposolubilitate crescută. Aceste caracteristici permit traversarea rapidă a barierei hematoencefalice. Nu trebuie uitat însă că și bariera hematoencefalică poate fi depășită prin administrarea unor cantități mari de agenți anestezici (cu includerea riscului efectelor secundare). De asemenea, hipoxemia arterială și traumatismele craniene pot leza bariera hematoencefalică.

2. *Să fie urmat de o trezire rapidă.* Timpul necesar trezirii depinde de viteza cu care scade concentrația plasmatică până la valori compatibile cu trezirea. Această scădere a concentrației plasmatice este produsă de redistribuția rapidă a anesteziculuí. Calitatea trezirii este determinată și de rata metabolismului anesteziculuí; substanțele cu o rată scăzută a metabolismului fiind asociate cu efecte secundare la trezire și cu fenomenul de cumulare la reinjectări repetate sau la administrarea în perfuzie continuă pentru menținerea anesteziei. Dintre agenții disponibili în prezent, doar

propofolul, etomidatul şi metohexitalul îndeplinesc satisfăcător aceste criterii, nu produc cumulare şi "mahmureală" postanestezică.

3. *Să confere analgezie la concentraţii subanestezice.* Ketamina este singurul anestezic intravenos care are această proprietate.

4. *Să determine depresie respiratorie şi cardiovasculară minimă.*

a) Sistemul cardiovascular. Anestezicul i.v. nu trebuie să aibă efecte directe asupra contractilităţii miocardice, să determine vasodilataţie periferică minimă şi să menţină fluxul sanguin regional. De asemenea, modificările produse asupra frecvenţei cardiace şi tensiunii arteriale trebuie să fie minime. Dintre agenţii curent folosiţi, etomidatul determină cele mai mici modificări ale tensiunii arteriale, iar tiopentalul şi propofolul pot produce scăderile cele mai accentuate ale tensiunii arteriale, ajungând până la 40% în unele studii. Ketamina produce creşterea TA.

b) Sistemul respirator. Caracteristicile de dorit sunt depresia minimă a respiraţiei, păstrarea permeabilităţii căii aeriene şi absenţa efectelor secundare minore ca tusea şi sughiţul. Cei mai mulţi dintre agenţii disponibili sunt asociaţi cu un grad de depresie respiratorie, care determină scăderea volumului curent, a minut-volumului şi diminuarea răspunsului la CO_2. Propofolul şi barbituricele sunt asociate cu cea mai mare incidenţă a depresiei respiratorii, urmate de etomidat şi benzodiazepine. Ketamina are efectul cel mai redus asupra respiraţiei.

5. *Să nu aibă efecte emetizante.* Cea mai mare incidenţă a greţurilor şi vărsăturilor apare după etomidat şi este minimă după propofol. S-a demonstrat că propofolul are chiar efecte antiemetice.

6. *Să nu determine efecte excitatorii la inducţie* (tuse, sughiţ, mişcări involuntare). Acestea apar cel mai frecvent după etomidat şi ketamină. Cea mai scăzută incidenţă se constată după benzodiazepine.

7. *Să nu dea efecte secundare la trezire* (coşmaruri, halucinaţii).

8. *Să nu interacţioneze cu blocantele neuromusculare.*

9. *Să nu determine dureri la injectarea intravenoasă şi efecte iritante asupra venelor.* Etomidatul, metohexitalul, propofolul şi formula cu solvent organic a diazepamului produc dureri la injectarea i.v. Tromboza venoasă apare cu oarecare regularitate după diazepam.

10. *Să nu determine complicaţii la injectarea accidentală intraarterială.*

11. *Să nu aibă efecte toxice asupra altor organe,* iar potenţialul producerii modificărilor biochimice şi hematologice să fie redus.

12. *Să nu elibereze histamină şi să nu determine reacţii alergice.* Incidenţa eliberării de histamină este relativ scăzută în prezent pentru toţi agenţii, dar s-au înregistrat reacţii alergice pentru fiecare dintre ei. Incidenţa cea mai mică s-a constatat pentru etomidat. Nu trebuie uitat nici potenţialul alergizant al substanţelor utilizate pentru solubilizarea agenţilor de inducţie sau ca şi conservanţi. Din acest potenţial decurge şi următoarea proprietate.

13. *Să fie hidrosolubil şi stabil în soluţie pentru un timp îndelungat.* Barbituricele, ketamina şi midazolamul sunt hidrosolubile. Alţi agenţi devin solubili prin prepararea în emulsii (propofolul şi diazepamul) sau într-un solvent organic (etomidat).

14. *Substanţa trebuie să fie compatibilă cu alte medicamente la injectare.* Aceasta este o problemă asociată administrării de tiopental şi miorelaxante.

15. *Agentul trebuie să fie sigur în cazul pacienţilor cu porfirie.* După cum este lesne de observat, (tabelul 11.2) nici unul dintre agenţii utilizaţi în prezent nu întruneşte toate aceste condiţii.

FARMACOCINETICA AGENŢILOR I.V.

Noţiuni generale

Farmacocinetica anesteziceior intravenoase este mai uşor de descris dacă se pleacă de la premisa că organismul este o sumă de compartimente bine definite, reprezentând spaţii teoretice de volume calculabile. Astfel, în modelul bicompartimental, organismul este compus dintr-un compartiment central şi unul periferic. Injectarea i.v. a anesteziculuí presupune introducerea sa direct în compartimentul central, de unde prin redistribuţie, acesta ajunge în compartimentul periferic. Din compartimentul periferic anestezicele vor fi eliminate din organism (clearance) tot cu ajutorul compartimentului central sau, direct, din cel periferic.

Tabel 11.2. Principalii agenți de inducție intravenoși și caracteristicile lor clinice

Proprietăți	Tiopental	Metohexital	Propofol	Etomidat	Ketamina
Inducția					
Fenomene excitatorii	-	++	+	+++	+
Cardiovascular					
Hipotensiune	+	+	++	±	-
Hipertensiune	-	-	-	-	+
Deprimant respirator	+	+	+	±	-
Analgezic	-	-	-	-	++
Antianalgezic	+	+	-	-	-
Greață și vomă postoperator	-	-	(combate GVPO)	+	++
Fenomene excitatorii la trezire (delirium de trezire)	-	-	-	-	++
Sigure în porfirie	-	-	+	-	+
Cumulare	++	+	-	-	-

GVPO: greață și vomă postoperator

Compartimentul central include fluidele intravenoase și țesuturile bine vascularizate (plămâni, inimă, creier, rinichi, ficat). Aceste țesuturi primesc aproximativ 75% din debitul cardiac, dar constituie numai aproximativ 10% din masa corporală.

Compartimentul periferic este mult mai extins ca volum și alcătuit din țesuturile și organele mai puțin vascularizate și către care se face redistribuția anestezicelor.

Intervalul de timp între injectarea i.v. a anestezicelor și apariția efectelor clinice este timpul necesar transportului substanțelor de la locul de injectare către locul de acțiune (biofaza). Deși injectarea se face direct în compartimentul central, această întârziere a apariției efectelor clinice sugerează că plasma nu este locul de acțiune a anestezicelor, ci numai ruta prin care acestea ajung la nivelul biofazei.

Efectele clinice ale anestezicelor sunt consecința difuziunii acestora dinspre sângele arterial către sistemul nervos central (creier), prin bariera hematoencefalică. Factorii care determină ritmul acestei difuziuni sunt:

1. Fluxul sanguin cerebral

Scăderea fluxului cerebral (stenoza carotidiană) determină scăderea fluxului de agent anestezic către creier. Trebuie menționat însă că, dacă fluxul cerebral este scăzut din cauza reducerii debitului cardiac, concentrația sanguină inițială este mai mare decât cea așteptată și efectul anestezic poate fi tardiv, dar augmentat.

2. Legarea de proteinele plasmatice

Pentru majoritatea substanțelor injectate, o proporție variabilă a substanței injectate se va lega de proteinele plasmatice. Substanțele acide se leagă de albumine, în timp ce substanțele bazice se leagă de glicoproteinele $\alpha 1$. Legarea de proteinele plasmatice este importantă pentru că numai fracțiunea nelegată de proteine a substanțelor injectate va traversa bariera hematoencefalică. De asemenea, volumul de distribuție, clearance-ul și filtrarea glomerulară a substanțelor depind de legarea de proteine. Legarea de proteine poate fi redusă prin scăderea concentrației proteinelor plasmatice sau prin dislocarea de pe proteine a anesteziculuí de către alte substanțe, ceea ce determină un efect anestezic accelerat.

Modificarea legării de proteine este importantă în special pentru substanțele care se leagă de proteine în proporție ridicată. De exemplu, dacă legarea de proteinele plasmatice se face în procent de 98%, o scădere a acestui procent la 96% va dubla fracțiunea nelegată de proteine a substanței, ceea ce determină creșterea efectelor farmacologice. Dacă legarea de proteine se face în procent de 70%, o scădere a procentului de legare la 68% va crește fracțiunea

nelegată a substanței cu numai 7%. Legarea de proteine depinde, de asemenea, și de modificarea pH-ului. Astfel, hiperventilația (alcaloza) reduce legarea de proteine și crește efectul anestezic.

3. pH-ul sângelui și pKa-ul substanței

Bariera hematoencefalică este traversată numai de fracțiunea non-ionizată a substanței, astfel că potența depinde de gradul de ionizare a agentului anestezic la pH-ul sângelui și de pKa. Substanțele acide, ca de exemplu barbituricele, sunt puternic disociate la pH alcalin, în timp ce substanțele bazice, ca de exemplu opioidele și anestezicele locale sunt puternic disociate la pH acid.

4. Viteza de injectare

Administrarea i.v. rapidă determină creșterea concentrației inițiale. Aceasta determină creșterea vitezei inducției, dar și amplitudinea efectelor secundare cardiovasculare și respiratorii.

În final, trebuie arătat că orice factor care crește concentrația plasmatică a substanței libere (nelegate), ca de exemplu scăderea legării proteice, scăderea debitului cardiac, determină în același timp și amplificarea efectelor secundare.

Distribuția către alte țesuturi

După injectarea i.v. a anestezicelor, organele bine vascularizate (inima, creier, rinichi, ficat) primesc o mare cantitate din substanța injectată. Pe măsură ce anestezicele se distribuie acestor organe, concentrația lor plasmatică scade și substanțele se vor redistribui către țesuturile mai puțin vascularizate, ca de exemplu musculatura scheletică și țesutul adipos. Țesutul adipos contribuie în mică măsură la distribuirea inițială a substanțelor sau la redistribuție, dar stochează o mare parte din doza injectată; de exemplu, pentru tiopental, 65-75% din cantitatea rămasă în organism la 24 de ore este stocată în țesutul adipos. Trebuie menționat că, o dată cu redistribuția anestezicelor, așa cum s-a arătat, concentrația plasmatică scade până la sau sub nivelul de trezire și, astfel, intervine trezirea, chiar dacă o anumită proporție a substanței mai persistă în organism.

Metabolismul celor mai mulți dintre agenții anestezici i.v. este predominant hepatic și dacă acesta se face rapid (substanțe cu T1/2 de eliminare scurt), poate contribui la trezirea pacientului. La reinjectări sau administrare i.v. prelungită, țesuturile unde se face redistribuția devin saturate, context în care trezirea se face predominant prin metabolism și nu prin redistribuție.

NOȚIUNI GENERALE DESPRE INDUCȚIA INTRAVENOASĂ

Inducția i.v. este produsă prin realizarea unei concentrații efective la nivelul receptorilor SNC. Doza necesară pentru a produce somnul este, în general, măsurată în mg/kg (masă musculară). Timpul necesar pentru a induce somnul este timpul scurs între începutul injectării și pierderea cunoștinței și este, frecvent descris ca un timp circulator braț - creier. Doza și timpul necesar pentru inducție sunt influențate atât de factori care țin de pacient, cât și de variabilele agentului i.v. discutate mai sus.

În evaluarea inducției, primul factor apreciat este hipnoza. Pentru aprecierea instalării hipnozei s-au folosit diverse semne clinice ca: pierderea reflexului ciliar, pierderea contactului verbal cu pacientul, încetarea numărării de către pacient, încetarea strângerii în mână a unei seringi de către pacient, acceptarea măștii anestezice pe față etc.

Reproductibilitatea acestor semne variază cu agentul ales. Spre exemplu, pierderea reflexului ciliar este relativ consistentă și constantă la utilizarea tiopentalului, dar în cazul propofolului variabilitatea sa este destul de mare. Pierderea contactului verbal cu pacientul este mai reproductibilă la propofol. Doza necesară pentru acceptarea măștii faciale este mai mare decât pentru alte semne, în cazul copiilor.

Factori care influențează doza de inducție

Greutatea

Doza necesară pentru inducție poate fi estimată în relație cu greutatea corporală, fiind în general cuprinsă într-un interval de doze necesare, de exemplu 4-5 mg/kg pentru tiopental. La obezi, doza trebuie calculată în funcție de masa musculară a pacientului și nu în funcție de greutatea corporală. Debutul anesteziei, în schimb, nu este afectat de către obezitate. Timpul de înjumătățire (T1/2) al anestezicelor poate fi prelungit

la obezi, la care clearence-ul nu este modificat, dar volumul aparent de distribuţie este crescut.

Vârsta

Doza de inducţie scade cu vârsta, cu menţinerea variabilităţii între pacienţi, indiferent de vârstă. Reducerea dozei poate fi explicată, parţial, prin modificări farmacocinetice determinate de vârstă, care rezultă din reducerea volumului de distribuţie şi a ratei distribuţiei dinspre compartimentul central. S-a sugerat că există şi modificări farmacodinamice care determină creşterea sensibilităţii la anestezice la vârstnici. În general, indiferent de vârstă, bărbaţii necesită o doză uşor mai mare decât femeile, dar acest fapt are o semnificaţie clinică redusă. Farmacocinetica tiopentalului la copii este, se pare, diferită de a adultului, cu un T1/2 mai scurt şi un clearance crescut. Oricum, pentru inducţie la copii doza necesară este mai mare.

Debitul cardiac

Distribuţia dozei de inducţie depinde pentru orice agent şi de debitul cardiac, efectele cardiodeprimante ale unor agenţi putând altera ritmul redistribuţiei, în special la vârstnici şi la pacienţii taraţi.

Premedicaţia

Doza de inducţie poate fi redusă de premedicaţie. Administrarea orală a unor sedative, de exemplu a benzodiazepinelor sau administrarea i.m. a opioidelor cu 1-2 ore înaintea inducţiei, determină reducerea dozei de inducţie pentru toţi agenţii anestezici i.v. Acest efect de reducere a dozei de inducţie este cel mai accentuat după opioide, care pot determina reducerea cu 20-30% a dozei de inducţie. Un efect similar poate fi determinat şi de administrarea i.v. a opioidelor, de exemplu a fentanylului, cu 4-5 minute înainte de inducţie. Această combinaţie între opioizi cu acţiune scurtă şi agentul de inducţie este larg folosită, având în vedere că administrarea opioidelor determină reducerea dozei de inducţie a agentului i.v., reducând astfel şi efectele secundare sistemice ale agenţilor de inducţie. Mai mult, existenţa unui interval de timp între administrarea opioidului şi a agentului de inducţie determină o depresie respiratorie mai redusă decât în cazul administrării cvasiconcomitente sau în ordine inversă, caz în care se va folosi o doză de inducţie mai mare.

Viteza injectării

Este un factor extrem de important, care determină doza de inducţie. Nenumărate studii au raportat reducerea dozei de inducţie prin scăderea vitezei de injectare a agenţilor anestezici i.v. În cazul propofolului, de exemplu, administrat la vârstnici, folosind ca indicator pierderea contactului verbal,doza de inducţie se reduce de la 2,5 mg/kg la 1,2 mg/kg reducând viteza de injectare de la 20 ml/minut la 5 ml/minut, cu prelungirea timpului necesar de inducţie de la 50 secunde la 102 secunde. Reducerea dozelor de inducţie prin scăderea vitezei de injectare va determina, implicit, şi reducerea apneei şi a hipotensiunii arteriale.

Explicaţia acestui efect constă în nerespectarea timpului de acţiune al agentului anestezic în cazul folosirii unor viteze mai mari de injectare, ceea ce duce la depăşirea dozelor necesare pentru inducţie şi realizarea unor supradoze la locusurile de acţiune, cu amplificarea efectelor secundare. Apare deci logică folosirea unor injectări lente, în special la vârstnici, pentru a permite atingerea timpului de acţiune al agentului de inducţie şi a concentraţiei efective la locusurile de acţiune.

Fixarea de proteinele plasmatice.

Modificarea legării de proteinele plasmatice, aşa cum se întâmplă în insuficienţa renală cronică sau în afecţiuni hepatice severe, când scade concentraţia proteinelor plasmatice, poate produce scăderea dozei de inducţie. De exemplu, în cazul tiopentalului, care circulă legat în special de albumine, doza de inducţie este redusă considerabil la pacienţii cu insuficienţă renală cronică. Rezultă, de aici, necesitatea reducerii dozei şi a vitezei de injectare la pacienţii cu afecţiuni hepatice şi renale.

FARMACOLOGIE ŞI UTILIZARE CLINICĂ

Barbituricele

Barbituricele sunt derivaţi ai acidului barbituric lipsit de activitatea la nivelul SNC (Fig.11.1). Primele preparate utilizate (pentobarbitalul şi amilobarbitalul) aveau o durată lungă de acţiune. Modificarea inelului acidului barbituric a permis o durată mai scurtă de acţiune prin:

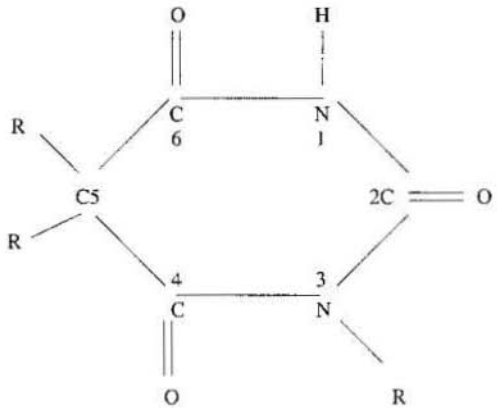


Fig.11.1 Structura inelului barbituric.

1. Substituirea oxigenului de la atomul de carbon din poziția 2 cu sulf

2. Adăugarea unui radical CH_3 la atomul de azot din poziția 1. Această substituire a conferit și o potențială activitate convulsivantă și a crescut incidența efectelor secundare excitatorii.

Creșterea numărului de atomi de C în poziția 5 crește potența agentului.

Mecanismul de acțiune

Ținta de acțiune a barbituricelor este complexul receptor GABA. Efectul asupra acestui receptor apare la concentrații clinice și este stereospecific. Receptorii $GABA_A$ sunt canale pentru clor dependente de mediator.

Barbituricele stimulează și mimează acțiunea GABA. Prin legarea de receptor, barbituricele scad rata discocierii GABA de pe receptorul său și prelungesc durata deschiderii canalelor pentru clor activate de GABA. La concentrații ușor mai mari, barbituricele activează direct canalele pentru clor, chiar în absența GABA. Augmentarea acțiunii GABA de către barbiturice poate fi responsabilă pentru efectele lor sedativ-hipnotice, în timp ce efectul GABA mimetic întâlnit la concentrații mai mari, poate fi responsabil pentru anestezia barbiturică.

TIOPENTALUL

Proprietăți fizico-chimice

Tiopentalul de sodiu, analogul sulfurat al pentobarbitalului este o pulbere de culoare galbenă, cu gust amar și ușor miros de usturoi. Este stocat în azot pentru a preveni reacția sa chimică cu CO_2 atmosferic și amestecat cu carbonat de sodiu anhidru 6% pentru a-i crește hidrosolubilitatea. Disponibil sub formă de flacoane cu doză unică de 500 mg sau flacoane multi-doză care conțin 2,5 g, se dizolvă în apă distilată pentru a obține o soluție 2,5% (25 mg/ml), soluție cu pH=10,8; această soluție este ușor hipotonă. Soluția proaspăt preparată poate fi păstrată 24 de ore. Coeficientul de partiție ulei/apă al tiopentalului este de 4,7, iar pK_a de 7,6.

Farmacocinetică

Tiopentalul este liposolubil și suferă o redistribuție rapidă către țesuturi. Farmacocinetica sa este descrisă de către modelele bi și tricompartimentale. În contextul modelului tricompartimental, T1/2 de distribuție este de 3-8 minute, T1/2 secundar de distribuție este de 45-60 minute, iar T1/2 de eliminare este estimat la 5-12 ore. Volumul inițial de distribuție este aproximativ 20 litri, iar cel total de 80-170 litri. Clearance-ul total este de aproximativ 250 ml/min. Tiopentalul este legat de proteinele plasmatice în procent de 60-80%, în special de albumine, iar fracția liberă crește la pacienții la care albuminele sunt scăzute: ex. afecțiuni renale și arsuri. Aceasta determină creșterea volumului de distribuție, dar și clearance-ul fracției libere este crescut, rezultând o modificare minimă a T1/2.

În dozele folosite pentru anestezie, tiopentalul are o cinetică de rang întâi, ceea ce înseamnă că un procent constant din cantitatea rămasă în organism este metabolizat în unitatea de timp. S-a sugerat că în doze mai mari (peste 30 mg/kg) apare o cinetică de ordin zero, ceea ce înseamnă că o cantitate fixă de substanță este metabolizată în unitatea de timp.

Metabolism

Tiopentalul este metabolizat hepatic, iar metaboliții excretați în urină. O cantitate redusă este eliminată nemodificată în urină. Calea metabolică principală este oxidarea la acid carboxilic a tiopentalului. La doze mai mari poate apărea desulfurare. Metaboliții nu au activitate farmacologică. Fracția de extracție hepatică a tiopentalului este relativ scăzută (<0,2%).

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Tiopentalul determină hipnoza în mai puțin de 30 secunde de la injectarea i.v., deși o întârziere este posibilă la pacienții cu debit cardiac scăzut. Depresia SNC este progresivă și include reflexele medulare. Starea de conștiență reapare, de obicei, după 5-10 minute după injectarea unui bolus i.v.

În concentrații subanestezice, barbituricele pot exagera răspunsul la durere (efect hiperalgezic). În prezența durerii, în special la vârstnici, tiopentalul poate induce excitație în loc de sedare, probabil prin deprimare centrilor inhibitori din SNC. De aceea, în prezența durerii, utilizarea barbituricelor în scopul sedării nu este indicată. În concentrații anestezice, ele pot avea efect antinociceptiv la nivel spinal.

Tiopentalul produce depresia EEG în manieră dozaj-dependentă. Doze mici de barbiturice administrate i.v. favorizează apariția undelor cu frecvență mare și voltaj scăzut, al căror corespondent clinic este apariția stării de somnolență. La creșterea dozelor, pe EEG apar undele cu voltaj mare și frecvență joasă (<4 cicli/ secundă), pattern similar somnului fiziologic; trezirea la stimuli chirurgicali intenși este posibilă în această etapă. O ulterioară creștere a dozelor determină scăderea și mai accentuată a frecvenței undelor EEG, urmată apoi de un traseu izoelectric. O astfel de linie izoelectrică a EEG poate fi menținută cu o administrare continuă în doză de 4 mg/kg/oră. În această fază, de EEG izoelectric, necesarul de oxigen (nu și cel metabolic) este redus cu 55%. Hipotermia este singura condiție care scade necesarul metabolic. În plus, se produce și o scădere a fluxului sanguin cerebral și a presiunii intracraniene, lucru favorabil la pacienții cu hipertensiune intracraniană. Presiunea de perfuzie cerebrală nu este compromisă, deoarece presiunea intracraniană scade mai mult decât TAM. Aceste modificări sunt favorabile pacienților cu leziuni intracraniene, făcând din tiopental o substanță potrivită intervențiilor neurochirurgicale.

Tiopentalul este util și pentru monitorizarea potențialelor somatosenzoriale evocate. Componenta evocată a potențialelor persistă și după ce s-au administrat doze care deprimă EEG.

Barbituricele, inclusiv tiopentalul, sunt agenți de inducție adecvați intervențiilor oftalmologice, inclusiv în cazul leziunilor cu deschiderea globilor oculari. Presiunea intraoculară scade cu aprox. 40% după o doză de inducție cu tiopental sau metohexital. Dacă succinilcolina se administrează imediat după tiopental, presiunea intraoculară revine la valorile anterioare inducției, iar la administrarea după 2 minute de la tiopental, aceasta depășește valorile anterioare inducției.

Tiopentalul are bune proprietăți anticonvulsivante, iar mișcările involuntare în cursul inducției apar la mai puțin de 10% din pacienți.

Sistemul cardiovascular

După administrarea de barbiturice, scăderea globală a TA este de 10-20%, principalul mecanism fiind venodilatația, urmată de stocarea sângelui la periferie. Contractilitatea miocardică este de asemenea deprimată, dar această depresie apare la doze mai mari sau la injectare rapidă.

În prezența hipovolemiei sau a suferinței cardiovasculare, mecanismele compensatorii de creștere a rezistenței vasculare periferice și tahicardia, care apar în mod normal la un pacient sănătos, sunt mai puțin eficiente sau chiar absente, iar efectele hipotensiunii sunt marcate. Fluxul coronarian și consumul de oxigen miocardic sunt crescute după inducție, dar fluxul cerebral scade cu 30-50%. Aritmiile sunt rare în inducția cu tiopental, dacă nu există hipoxie sau hipercapnie. Barbituricele nu sensibilizează cordul la catecolamine.

Sistemul respirator

Barbituricele determină depresie respiratorie centrală, natura și durata acesteia depinzând de doză, ritmul injectării, tipul și doza premedicației și putând evolua până la apnee. Incidența apneei variază între 50-80% în diverse studii, cu durată, de obicei, scurtă, sub 30 secunde.

Deși respirația revine după maximum câteva minute, răspunsul respirator la hipoxie și hipercapnie este deprimat pe o durată mai mare de timp.

Deprimarea insuficientă a reflexelor laringiene permite declanșarea laringospasmului sau a bronhospasmului la inserția sondei traheale, stimularea chirurgicală sau prezența secrețiilor și a corpilor străini. Reflexele laringiene și reflexul de tuse nu sunt deprimate de dozele uzuale de inducție. Tiopentalul și agenții volatili deprimă (spre deosebire de propofol)

clearence-ul mucociliar al particulelor străine la nivelul mucoasei traheo-bronşice. Atât tiopentalul, cât şi metohexitalul sunt sigure pentru pacienţii astmatici, dar nu suprimă bronhoconstricţia, aşa cum face ketamina.

Efecte metabolice gastrointestinale, hepatice şi renale

Deşi se înregistrează o uşoară creştere a glicemiei, clinic nesemnificativă, nivelul seric de insulină rămâne nemodificat. Pierderile de căldură pot rezulta din vasodilataţia înregistrată la nivelul vaselor cutanate şi cele ale musculaturii scheletice, ceea ce poate determina frisonul postoperator. Tiopentalul scade concentraţia plasmatică de cortizol, dar nu previne stimularea corticosuprarenalei de către stressul chirurgical. Tiobarbituricele determină eliberarea de histamină, în manieră dozaj-dependentă, dar această eliberare are rar consecinţe clinice. Funcţiile hepatică şi renală sunt temporar afectate de administrarea de tiopental. Acesta determină inducţia enzimelor microsomale hepatice, ceea ce poate intensifica metabolismul şi eliminarea altor substanţe. Efectele asupra funcţie renale se produc mai mult prin scăderea debitului sanguin renal în urma scăderii tensiunii arteriale. Funcţia hepatică poate fi afectată de asemenea prin scăderea debitului sanguin hepatic, dar afectarea este tranzitorie.

Efecte obstetricale

Tiopentalul nu modifică tonusul uterului gravid. Administrat pentru inducţia anesteziei în operaţiile cezariene, în doze de până la 6 mg/kg, nu dăunează fătului; la doze de 8 mg/kg deprimă fătul. Factorii circulatori placentari, plus redistribuţia tiopentalului la nivelul mamei şi fătului protejează creierul fetal de atingerea unor concentraţii mari de substanţă şi explică de ce concentraţia de tiopental din cordonul ombilical la naştere este 1/2 din cea a sângelui matern. Extracţia în siguranţă a fătului prin operaţia cezariană este posibilă dacă se face în 10 minute de la inducţia cu tiopental sau ketamină. Condiţia fătului este mai bună după inducţia cu tiopental, comparativ cu cea cu midazolam.

Presiunea intraoculară

Este redusă cu aproximativ 40% după inducţia cu tiopental. Iniţial se înregistrează midriază şi apoi mioză, reflexul pupilar rămâne prezent până la atingerea anesteziei chirurgicale. Reflexele cornean, conjunctival, palpebral şi ciliar sunt abolite.

Doze şi administrare

Administrarea i.v. a tiopentalului se face sub formă de soluţie 2,5%. Concentraţia de 5% folosită încă de unii anestezişti creşte riscul complicaţiilor majore şi nu este recomandată. O variantă a administrării o constituie injectarea unei cantităţi reduse (circa 2 ml) pentru a verifica dacă pacientul nu simte durere la injectare, după care se injectează restul de substanţă.

Doza necesară pentru inducţie este variabilă şi nu trebuie uitat riscul depresiei cardiovasculare în cazul folosirii unor doze excesive. La adulţii sănătoşi o doză iniţială medie de 4 mg/kg (între 3-5 mg/kg) se poate administra în 15-20 secunde, iar dacă reflexul ciliar nu dispare în 30 secunde se pot administra doze suplimentare de 50-100 mg lent, până la pierderea cunoştinţei. La copii, doza necesară este, în general, mai mare de 6 mg/kg. Vârstnicii necesită, de obicei, doze mai mici, de 2,5-3 mg/kg; dozele se vor reduce de asemenea la bolnavii taraţi, hipovolemici.

Inducţia este, în general, plăcută, lentă şi poate fi precedată de un gust de usturoi. Administrarea trebuie făcută lent, depresia cardiovasculară fiind proporţională, printre altele, şi cu viteza injectării.

Tiopentalul nu se amestecă cu nici un alt medicament la injectare. Relaxantele musculare nu se vor administra înaintea instalării anesteziei, iar canula i.v. va fi spălată cu ser înaintea administrării vecuroniului şi atracuriumului pentru a evita precipitarea.

Sub formă de soluţie 5% sau 10% tiopentalul poate fi administrat intrarectal pentru inducerea narcozei la copii. Doze de 40-44 mg/kg pot induce somnul în 10-15 minute, tehnica putând fi folosită pentru sedarea copiilor necooperanţi înaintea anesteziei. Totuşi, nu trebuie uitat că astfel de doze pot determina obstrucţia căii aeriene, iar copiii trebuie supravegheaţi de către personal instruit.

Efecte secundare

1. *Depresia respiratorie.* Se produce prin depresia dozaj-dependentă a centrilor bulbari şi pontini ai respiraţiei. Riscul depresiei creşte la folosirea unor doze excesive, la administrarea concomitentă a opioi-

delor sau la asocierea premedicației cu opioide. Din cauza acestui risc, administrarea tiopentalului impune prezența aparatului de ventilație mecanică și a personalului calificat.

2. *Hipotensiunea.* La pacienții normovolemici, administrarea i.v. a 5 mg/kg tiopental determină scăderea temporară a tensiunii arteriale cu 10-20 mmHg și creșterea cu 15-20 bătăi/minut a frecvenței cardiace, fără a produce depresie miocardică. În absența mecanismelor compensatorii nervos simpatice, administrarea tiopentalului poate produce stocarea sângelui la periferie, urmată de scăderea debitului cardiac și a tensiunii arteriale. Aceste fenomene apar în special la pacienții hipovolemici, la care hipotensiunea după barbiturice poate fi severă.

Administrarea lentă i.v. a tiopentalului permite acțiunea mecanismelor reflexe compensatorii și reduce hipotensiunea, în special la hipovolemici. Se pare că la normovolemici viteza administrării tiopentalului nu are o mare influență asupra scăderii tensiunii arteriale.

3. *Injectarea intraarterială.* De obicei este interesată artera brahială sau artera ulnară aberantă, la nivelul fosei antecubitale. Pacientul acuză, de obicei, durere intensă, cu caracter de arsură, care trebuie să impună oprirea administrării substanței. Durerea poate fi urmată de paloarea antebrațului și mâinii și de apariția de flictene în această regiune. Injectarea intraarterială a tiopentalului determină vasoconstricție puternică prin eliberarea locală de noradrenalină. La aceasta se adaugă formarea de cristale de tiopental în arteriole urmată de reacție inflamatorie (arterită). Combinația dintre tromboza determinată de endarterită, eliberarea de ATP din entrocitele lezate și agregarea trombocitară determină formarea de emboli care pot cauza ischemia sau gangrena parțială a antebrațului, mâinii sau degetelor. Leziunile nu sunt cauzate de pH alcalin al soluției de tiopental.

În aceste condiții, acul se lasă pe loc și se administrează un vasodilatator (ex. papaverină 20 mg). Blocajul ganglionului stelat sau al plexului brahial poate reduce spasmul arterial. Se mai administrează heparină i.v. și anticoagulante orale după operație. Riscul leziunilor ischemice secundare injectării intraarteriale este mult mai mare la folosirea soluției 5%, motiv pentru care această concentrație trebuie evitată.

4. *Necroza tisulară locală.* Aceasta apare ca urmare a injectării perivenoase. Nervul median poate fi lezat la extravazarea tiopentalului în fosa antecubitală; astfel că administrarea sa în această zonă nu este de încurajat. La injectarea perivenoasă, acul trebuie lăsat pe loc și pe acest ac se va injecta hialuronidază. Leziunile tisulare sunt mai accentuate în cazul folosirii soluției 5%.

5. *Spasmul laringian.* Cauzele sale au fost discutate mai sus și constau în manopere executate în anestezie superficială.

6. *Bronhospasmul.* Rar întâlnit, poate fi precipitat la pacienții astmatici, întrucât tiopentalul crește tonusul musculaturii bronșice.

7. *Reacții alergice.* Pot varia de la rash-ul cutanat până la reacții anafilactice severe, acestea din urmă fiind rare (aprox.1 la 30000), frecvent la pacienții atopici care au mai primit barbiturice în antecedente. S-au înregistrat, de asemenea, și reacții anafilactoide. Tratamentul acestor reacții trebuie să fie extrem de prompt și agresiv, inclusiv administrarea de adrenalină i.v.

8. *Tromboflebita.* Este relativ rară la folosirea soluției 2,5% și se produce probabil tot datorită depunerii cristalelor barbiturice în pereții venelor.

9. *Afectarea funcției neutrofilelor.* La concentrații care determină efecte clinice, tiopentalul, ca și midazolamul, alterează funcțiile neutrofilelor, fapt care poate favoriza infecțiile bacteriene.

Indicații

1. *Inducția anesteziei.* Din acest punct de vedere, tiopentalul rămâne cel mai utilizat agent de inducție. Nu trebuie uitate însă situațiile care impun precauții în administrarea sa: bolnavii hipovolemici, șocați etc.

2. *Menținerea anesteziei.* Tiopentalul este destinat procedurilor scurte, deoarece la repetarea dozelor apare fenomenul de cumulare.

3. *Tratamentul statusului epileptic*, când alți agenți anticonvulsivanți au eșuat.

4. *Reducerea presiunii intracraniene.*

Contraindicații

1. *Reacții de hipersensibilitate anterioare.* Așa cum s-a arătat, reacțiile alergice la tiopental, deși rare, pot fi extrem de severe.

2. *Pacientul cu porfirie*

3. *Obstrucția căilor respiratorii.* Inducția i.v. cu tiopental nu se va alege dacă se anticipează dificultăți în

menţinerea căii aeriene: epiglotită, tumori orale sau faringiene etc.

Precauţii

Tiopentalul se va administra cu precauţie în următoarele situaţii:

1. *Bolile cardiovasculare:* pacienţii hipovolemici, cei cu afecţiuni miocardice, stenoze valvulare sau pericardită constrictivă pentru riscul de hipotensiune. Totuşi, administrat cu multă precauţie, tiopentalul poate fi lipsit de risc şi la această categorie de pacienţi.
2. *Afecţiuni hepatice severe,* deoarece reducerea legării de proteine determină concentraţii crescute ale medicamentului liber.
3. *Afecţiuni renale.* În insuficienţa renală cronică legarea de proteine poate fi redusă, dar eliminarea nu este alterată. Ca şi în cazul afecţiunilor hepatice, doza administrată poate fi normală, dacă administrarea se va face lent.
4. *Afecţiuni musculare.* Depresia respiratorie este exagerată la pacienţii cu miastenia gravis sau distrofie miotonică.
5. *Reducerea ratei metabolice.* Pacienţii care prezintă mixedem sunt, în mod special, sensibili la acţiunea tiopentalului.
6. *Obstetrică.* În aceste condiţii, doza administrată trebuie să fie suficientă pentru a avea certitudinea unei anestezii adecvate a mamei. Doze excesive pot însă determina depresia respiratorie sau cardiovasculară la făt.
7. *Anestezia în chirurgia ambulatorie.* Deşi rapidă, trezirea este prelungită în comparaţie cu alţi agenţi anestezici (ex. propofol). Eliminarea lentă a tiopentalului poate determina somnolenţă până la 24-36 de ore, fapt care are implicaţii în capacitatea de a conduce automobilul sau a manipula aparatură. Tot în această perioadă sunt potenţate efectele alcoolului sau ale sedativelor.

Tiopentalul se va administra cu precauţie la vârste extreme, la pacientul cu astm bronşic sau insuficienţă corticosuprarenaliană.

METOHEXITALUL SODIC

Proprietăţi fizico-chimice

Este un oxibarbituric metilat, utilizat clinic sub formă de sare sodică. În structura sa chimică există 2 atomi de carbon asimetrici, ceea ce determină existenţa a 2 perechi de enantiomeri. Enantiomerul α este utilizat clinic. β–enantiomerii au, de asemenea, proprietăţi hipnotice, dar produc mişcări involuntare excesive şi convulsii.

Este prezent sub formă de pulbere albă în amestec cu 6% carbonat de sodiu anhidru. Soluţia 1% rezultată prin diluare (10 mg/ml) are un pH de 11,1 şi un pKa de 7,9. Soluţia este stabilă pentru 24 de ore.

Farmacocinetică

Volumul de distribuţie este similar cu al tiopentalului. T1/2 de eliminare este mai scurt, între 2,4-4 ore după diverşi autori. Metabolismul este hepatic şi fracţia de extracţie hepatică este de aproximativ 0,5%. Clearance-ul hepatic al metohexitalului este de 3-4 ori mai mare decât al tiopentalului. Calea principală de metabolizare este oxidarea lanţului lateral cu formarea unui metabolit inactiv. Legarea de proteinele plasmatice apare în proporţie similară la metohexital şi tiopental şi este de aproximativ 75%, în special de albumine pentru metohexital.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Metohexitalul produce modificări ale EEG în manieră similară cu alte barbiturice. Incidenţa fenomenelor excitatorii la inducţie este relativ mare, de până la 35%, incidenţă care scade la pacienţii premedicaţi. Mişcările excitatorii nu sunt însoţite de modificări ale EEG. Totuşi, activitatea anticonvulsi-vantă a metohexitalului nu este clar definită: el are proprietăţi anticonvulsivante ca şi alte barbiturice, dar s-au raportat şi convulsii la pacienţii cu EEG anterior normală. Metohexitalul nu este recomandat la pacienţii cu istoric de epilepsie. Hipnoza se produce, în general, după 15-30 secunde de la administrarea i.v., iar trezirea apare mai repede comparativ cu tiopentalul, survenind după 2-3 minute. Senzaţia de somnolenţă poate persista însă câteva ore, ceea ce face ca metohexitalul să nu fie adecvat pacienţilor din chirurgia ambulatorie.

Aparatul cardiovascular

Metohexitalul are un efect mai puţin marcat asupra TA decât tiopentalul. Inducţia este asociată cu scăderea

TA de aproximativ 10% şi o creştere compensatorie a frecvenţei de 10-20%. Aceste modificări sunt în principal rezultatul scăderii rezistenţei vasculare periferice şi respectiv scăderea activităţii baroreceptorilor. Aceste efecte se menţin şi în cursul perfuziei continue cu metohexital.

Aparatul respirator

Efectul deprimant respirator al metohexitalului este similar cu al tiopentalului. Această depresie este dozaj-dependentă, până la apnee de scurtă durată. Incidenţa apneei este mai redusă decât în cazul tiopentalului. Incidenţa altor efecte respiratorii ca tusea, sughiţul şi laringospasmul este mai mare decât cu alţi agenţi şi pot apărea la 20-50% din pacienţi.

Alte sisteme

Efectele hepatice şi renale sunt similare cu ale tiopentalului. Metohexitalul declanşează atacul de porfirie acută intermitentă.

Efecte secundare

Reacţiile alergice sunt rare. Durerea la injectare apare la 18-40% din pacienţi şi depinde de locul injectării, dar tromboflebita este rară. Efectele excitatorii şi mişcările spontane apar la aproximativ 35% din pacienţi.

Dozaj

Metohexitalul este folosit în special ca soluţie 1%, iar doza standard de inducţie este de 1-1,5 mg/kg. Ca şi în cazul tiopentalului, doza este crescută la copii şi scăzută la vârstnici. Metohexitalul a fost folosit şi pentru menţinerea anesteziei prin bolusuri intermitente sau perfuzie continuă pentru manopere de scurtă durată. Trebuie ţinut cont că poate să apară fenomenul de cumulare la administrarea unei doze totale de 600 mg sau la o perfuzie continuă peste 2 ore.

Indicaţii

Inducţia anesteziei, în terapia electroconvulsivantă şi pentru proceduri de scurtă durată.

Contraindicaţii

Similare cu ale tiopentalulului. În plus, nu este recomandat la pacienţii cu istoric de epilepsie.

AGENŢI DE INDUCŢIE NON-BARBITURICI

Propofolul

Derivat de fenol, a fost identificat ca potenţial agent anestezic în 1980 şi introdus în practică în 1986.

Structura chimică

2,6-Di-izopropilfenol

Proprietăţi fizice şi prezentare

Propofolul are o mare liposolubilitate şi o foarte redusă hidrosolubilitate. Iniţial formulat în CremophorEL, a determinat o destul de mare incidenţă a reacţiilor anafilactoide şi de eliberare a histaminei, ceea ce a determinat prepararea sa ulterioară într-o emulsie albă, apoasă, conţinând ulei de soia şi fosfatidă de ou purificată. Fiolele conţin 200mg în 20 ml (10 mg/ml), iar flacoanele 50 sau 100 ml de soluţie 1% sau, mai nou, 2%.

Mecanism de acţiune

Se presupune că propofolul îşi exercită efectele sedativ-hipnotice prin interacţiune cu GABA, principalul neurotrasmiţător inhibitor la nivelul SNC. Interacţiunea dintre propofol şi componentele specifice ale receptorului $GABA_A$ determină scăderea ratei de disociere a GABA de pe receptori, crescând durata deschiderii canalului de clor cu hiperpolarizarea consecutivă a membranei neuronale.

Farmacocinetică

Distribuţia este rapidă, iar concentraţia sanguină, după o injectare în bolus, scade exponenţial. Clearance-ul plasmatic este mai mare decât acela corespunzător unui metabolism exclusiv hepatic, ceea ce duce la ipoteza unor căi de metabolizare extrahepatică (posibil pulmonară). Metaboliţii propofolului (în special glicuronidul) se elimină pe cale renală şi numai 0,3% se elimină nemodificat. T1/2 de eliminare este de 0,5-1,5 ore dar T1/2 dependent de context pentru perfuziile cu propofol până la 8 ore este sub 40 de minute. Datorită clearance-ului metabolic rapid al propofolului, T/2 dependent de context nu este influenţat de durata perfuziei. La oprirea perfuziei, scăderea concentraţiei plasmatice nu este întârziată, întrucât ţesuturile nu mai livrează propofol prin redistribuţie. Distribuţia şi clearence-ul propofolului sunt alterate de administrarea concomitentă a fentanylului. Eliminarea sa rămâne constantă chiar după administrarea timp de câteva zile. Ciroza hepatică şi insuficienţa renală nu modifică clearance-ul propofolului.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Anestezia este indusă în 20-40 secunde de la administrarea i.v. la adulții sănătoși. După administrarea de propofol, dispariția reflexului ciliar folosită ca semn al pierderii conștienței în cazul barbituricelor este ușor întârziată, de aceea, în cazul propofolului, un semn clinic mai util ca indicator al hipnozei este pierderea contactului verbal. Propofolul scade consumul de O_2 metabolic, fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană. Doze mari de propofol pot însă determina scăderea presiunii de perfuzie cerebrală datorită scăderii marcate a TA. Autoreglarea circulației cerebrale și reglarea fluxului sanguin cerebral în funcție de presiunea parțială a CO_2 nu sunt afectate de administrarea de propofol. După administrarea de propofol, frecvența EEG scade, iar amplitudinea undelor crește, la fel ca în cazul administrării de tiopental. De asemenea, propofolul determină reducerea componentei precoce a potențialelor evocate somatosenzorial și motor, dar nu influențează componenta precoce a potențialelor evocate auditiv. Propofolul reduce durata convulsiilor determinate de terapia electroconvulsivantă. Cu toate acestea, există observații privind apariția convulsiilor după propofol, lucru care impune administrarea cu prudență a acestuia la epileptici. Propofolul are și efect protector cerebral, acesta reducând riscul și amplitudinea leziunilor neuronale consecutive ischemiei, prin reducerea necesarului de O_2 metabolic. Același efect protector se înregistrează și în cazul intervențiilor neurochirurgicale cu clipări vasculare.

Trezirea este rapidă și efectele secundare la trezire sunt minime.

Aparatul cardio-vascular

La pacienții sănătoși, după administrarea de propofol, tensiunea arterială scade în proporție mai mare decât după tiopental, scăderea cel mai frecvent raportată fiind de 15-20% din valorile preanestezice. Această scădere a tensiunii arteriale poate ajunge la 40% în special la pacienții hipovolemici, hipertensivi sau la administrarea rapidă. Hipotensiunea poate fi considerabil redusă prin administrarea lentă sau în perfuzie continuă pe durata inducției și prin folosirea pierderii contactului verbal ca indicator al atingerii stadiului de anestezie.

Mecanismele producerii hipotensiunii sunt vasodilatația care se datorează în special inhibiției fibrelor vasoconstrictoare simpatice, dar și efectului de blocare a canalelor de calciu de tip a. Efectul inotrop negativ este minim și se datorează scăderii calciului intracelular prin inhibiția influxului transsarcolemal de calciu.

Modificările frecvenței cardiace sunt adesea minime, cu tendință la bradicardie. S-au raportat însă și bradicardii severe și chiar asistolie după inducția cu propofol, ceea ce impune administrarea de anticolinergice la pacienții la care este posibilă stimularea vagală.

Răspunsul presor la intubație este mult mai atenuat în cazul propofolului decât în cazul tiopentalului. De asemenea, propofolul atenuează răspunsul hipertensiv la plasarea măștii laringiene, fiind agentul de elecție în acest caz.

Efectul depresor cardiovascular este augmentat de premedicație sau asocierea de opioide.

Aparatul respirator

După inducția cu propofol, apneea apare la aproximativ 25-35% din pacienți și este de durată mai lungă decât în cazul tiopentalului. În cursul injectării, volumul curent scade, iar frecvența respiratorie crește comparativ cu starea de veghe. Răspunsul ventilației la CO_2 este mult diminuat. Această depresie respiratorie este mai accentuată la asocierea opioidelor sau sedativelor.

Propofolul nu afectează tonusul musculaturii bronșice, iar laringospasmul este extrem de rar. Există studii care au raportat producerea bronhodilatației după propofol și scăderea incidenței wheezing-ului intraoperator la pacienții cu astm bronșic. Suprimarea reflexelor laringiene determină o incidență scăzută a tusei sau laringospasmului la inserția măștii laringiene, astfel încât propofolul este agentul de elecție pentru folosirea măștii laringiene.

Aparatul digestiv

În studiile pe animale, propofolul nu are efecte asupra motilității gastrointestinale. Studii recente au raportat diminuarea peristalticii intestinale după administrarea de propofol, probabil prin mecanismul de blocare a canalelor de calciu.

Funcțiile hepato-renală

Funcția renală este temporar diminuată, dar această diminuare este mai redusă decât cea asociată cu

tiopentalul. Fluxul sanguin hepatic este redus prin reducerea TA şi scăderea debitului cardiac. Testele funcţionale hepatice nu sunt alterate după administrarea propofolului în perfuzie continuă timp de 24 ore.

Insuficienţa renală cronică şi ciroza nu modifică farmacocinetica propofolului.

Uterul şi placenta

Propofolul nu afectează tonusul şi contracţiile uterine şi nu creşte pierderea de sânge intraoperatorie. În dozele folosite pentru inducţie determină o trezire mai rapidă şi reduce mai mult decât tiopentalul răspunsul presor la intubaţie. După unele studii, nou-născuţii din cezarienele la care inducţia s-a făcut cu propofol au un scor APGAR mai mic, deşi în general, se apreciază că acesta nu deprimă nou-născutul mai mult decât tiopentalul.

Efecte endocrine

Propofolul nu are efecte importante asupra funcţiei adrenocorticale. După 30 minute de anestezie cu propofol, cortizolul plasmatic scade, iar la 3 ore după inducţie acesta revine sau depăşeşte valoarea iniţială. Indiferent de durata administrării, propofolul nu inhibă răspunsul corticosuprarenalei la ACTH.

Presiunea intraoculară

Propofolul reduce semnificativ presiunea intraoculară imediat după administrare, reducere care se menţine şi în cursul intubaţiei.

Proprietăţi antioxidante

Propofolul are proprietăţi antioxidante puternice, similare cu cele ale vitaminei E. Acesta reacţionează cu radicalii lipidici peroxil şi peroxinitrit, formând compuşi stabili, care nu mai degradează membranele celulare. În acest fel se poate explica, cel puţin parţial, efectul neuroprotector al propofolului. De asemenea, acest efect ar putea fi util la pacienţii cu ARDS.

Doze şi administrare

La adulţii tineri, nepremedicaţi, doza pentru inducerea anesteziei este de 1,5-2,5 mg/kg. Doza se va reduce la vârstnici, la care se administrează o doză iniţială de 1,25 mg/kg şi ulterior se pot administra doze suplimentare de 10 mg până la pierderea cunoştinţei. La copii, doza este mai mare de 3-3,5 mg/kg. Propofolul nu este recomandat copiilor sub 3 ani.

Efectele cardiovasculare sunt reduse dacă anestezicul este injectat lent. Dozele prezentate mai sus se reduc în cazul pacienţilor premedicaţi. Pentru sedare în cursul anesteziei regionale sau endoscopiei dozele sunt de 1,5-4,5 mg/kg/h. Doze de până la 15 mg/kg/oră sunt necesare pentru a suplimenta amestecul N_2O/O_2 în vederea atingerii anesteziei chirurgicale, doze care pot fi reduse substanţial la adăugarea de opioide, ele putând fi cuprinse în această situaţie între 6-10 mg/kg/oră.

Efecte secundare

1. *Depresia respiratorie.* Apneea este mai frecvent întâlnită şi de mai lungă durată decât după administrarea barbituricelor. Durata ei depinde de premedicaţie, viteza administrării, doză şi administrarea concomitentă de opioide.

2. *Depresia cardiovasculară.* Cu excepţia administrării foarte lente, depresia cardiovasculară după un bolus de propofol este mai mare decât după un bolus de tiopental. Această depresie poate determina hipotensiune marcată la pacienţii hipovolemici sau hipertensivi şi la cei cardiaci. Depresia cardiovasculară este modestă la administrarea lentă sau în perfuzie.

3. *Fenomene excitatorii la inducţie.* Sunt mai frecvente decât după tiopental, dar mai rare decât după metohexital, frecvenţa de apariţie fiind de 14%. Referitor la acest efect secundar, părerile sunt împărţite în literatură: există studii care susţin efectul anticonvulsivant al propofolului şi observaţii care descriu apariţia de convulsii şi de mioclonii asociate cu meningism după administrarea de propofol.

4. *Efecte secundare la trezire.* Propofolul este cunoscut în a determina vise intraanestezice, a căror apariţie se face cu o frecvenţă de până la 43%, de cele mai multe ori fiind apreciate ca plăcute. Premedicaţia cu opioide sau midazolam scade incidenţa viselor. Propofolul determină, de asemenea, o stare de bună dispoziţie care poate duce la dependenţă.

5. *Durerea la injectare.* Apare la până la 40% din pacienţi. Această incidenţă este redusă dacă locul injectării este o venă de calibru mare sau dacă se administrează 10 mg Xilină 1% înainte sau concomitent cu propofolul. La injectarea intraarterială accidentală apare durere intensă, dar nu şi spasm vascular şi leziuni endoteliale, spre deosebire de tiopental.

6. *Reacţiile alergice.* Rash-ul cutanat poate apărea ocazional. S-au raportat şi reacţii anafilactoide, dar nu mai frecvent decât după tiopental.

7. Proliferarea bacteriană. Propofolul favorizează creşterea de E. Coli şi Ps. aeruginosa, motiv pentru care manipularea sa trebuie făcută în condiţii de strictă asepsie, iar fiolele deschise trebuie utilizate în maxim 6 ore.

Indicaţii

1. *Inducţia anesteziei*

Doza de inducţie este, aşa cum s-a arătat, de 1,5-2,5 mg/kg la adulţii sănătoşi, doză care determină nivele sanguine de propofol între 2-6 mg/ml. Trezirea apare când nivelul plasmatic este de 1-1,5 mg/ml. Propofolul este indicat în special când se doreşte o trezire rapidă. Deşi la 2 ore de la inducţie par să nu existe diferenţe din punct de vedere al funcţiilor psiho-motorii între propofol şi tiopental, prima categorie de bolnavi nu prezintă somnolenţă în următoarele 12 ore de la anestezie. Această trezire rapidă poate creşte riscul de awareness în cursul intubaţiei traheale după administrarea miorelaxantelor nedepolarizante, cu excepţia folosirii concomitente a agenţilor inhalatori. Datorită calităţilor trezirii, propofolul este agentul anestezic cel mai indicat pentru anestezia în ambulator.

Sedarea intravenoasă

2. Propofolul a fost folosit cu succes pentru sedare în cursul tehnicilor de anestezie regională şi în cursul manoperelor endoscopice. Aceasta se datorează timpului scurt de înjumătăţire dependent de context, chiar după perioade lungi de administrare continuă. Trebuie precizat că, în cursul sedării, controlul căii aeriene se poate pierde în orice moment, motiv pentru care pacienţii trebuie supravegheaţi de către anestezist, iar echipamentul corespunzător trebuie să fie la îndemână. Sedarea cu propofol este urmată de o trezire promptă, fără sedare reziduală şi cu o incidenţă foarte scăzută a greţurilor şi vărsăturilor.

3. *Anestezia intravenoasă totală*

Propofolul este cel mai potrivit agent existent în acest scop, ţinând cont de lipsa fenomenelor de cumulare la administrarea prelungită şi de trezirea rapidă.

Tehnicile de TIVA şi mai noi, de TCI ("target controlled infusion") şi de close-loop care permit menţinerea unui nivel circulant eficient de propofol, au redus considerabil, pe de o parte, efectele secundare de depresie cardiovasculară la injectarea unor doze excesive şi, pe de altă parte, incidenţa fenomenelor de awareness atribuite acestui tip de anestezie.

4. *Sedarea în terapia intensivă*

Propofolul poate fi folosit cu succes pentru sedarea timp de câteva zile a pacienţilor din terapie intensivă. Nivelul de sedare, în acest caz este uşor de controlat, iar trezirea este rapidă.

5. *Folosirea măştii laringiene*

Datorită calităţilor inducţiei şi a suprimării reflexelor laringiene, propofolul este agentul de inducţie ideal pentru folosirea măştii laringiene.

S-au raportat în literatură cazuri în care propofolul s-a folosit cu succes la pacienţii cu hipertermie malignă şi myastenia gravis (O'Flaherty 1992, McKenzie 1992) şi la pacienţii cu porfirie acută intermitentă, deşi la aceştia din urmă se înregistrează creşterea porfobilinogenului în perioada postoperatorie, fără corespondent clinic.

6. *Efectele antiemetice*

Incidenţa greţurilor, vărsăturilor postanestezice după propofol este de 2-3%. Mai mult, există tot mai multe studii care testează efectul antiemetic al propofolului la doze subhipnotice, lucru care l-ar putea face util în combaterea greţurilor şi vărsăturilor după chimioterapie. În postoperator, dozele folosite sunt de 10-15 mg i.v. repetat sau de 10 μg/kg/min în administrarea continuă. Mecanismul acestui efect este încă necunoscut, însă se presupune o inhibiţie a centrilor subcorticali, inclusiv cel al vomei.

7. *Efectul antipruriginos*

Reprezintă altă indicaţie terapeutică nonhipnotică a propofolului. În doze de 10 mg i.v., propofolul este eficient în combaterea pruritului determinat de administrarea opioidelor, în anestezia regională spinală sau din colestază. Mai mult, administrarea acestuia nu afectează calitatea analgeziei. Mecanismul de producere al acestui efect pare să fie depresia activităţii măduvei spinării, dat fiind faptul că administrarea

opioidelor la nivel spinal produce prurit prin stimularea activității unor centri medulari.

Contraindicații

1. Obstrucția căii aeriene și hipersensibilitatea cunoscută la această substanță sau alergia alimentară la ou constituie, probabil, singurele contraindicații. În prezent, propofolul nu este indicat pentru sedarea îndelungată a copiilor în terapie intensivă, din cauza raportării unor reacții adverse (bradicardie severă etc.).

Precauții

Sunt similare celor arătate la tiopental. Efectele secundare caracteristice fac din propofol un agent mai puțin indicat pacienților cu afecțiuni cardiovasculare severe, hipovolemici etc, cu excepția administrării extrem de precaute (doze reduse, administrare foarte lentă sau în perfuzie continuă etc.)

ETOMIDATUL

Proprietăți fizico-chimice

Formula chimică se bazează pe un nucleu imidazolic (imidazol carboxilat). Este moderat solubil în alcool și mai puțin solubil în apă. Pentru utilizare clinică, etomidatul este solubilizat în propilenglicol 35%, ceea ce determină o incidență crescută a durerii la injectare. Soluția are un pH de 8,1 și un pKa de 4,1.

Farmacocinetică

Etomidatul se redistribuie rapid în organism, ceea ce contribuie la trezirea rapidă. Aproximativ 75% circulă legat de proteinele plasmatice, în special de albumine. Este metabolizat prin hidroliză în principal hepatică, dar și esterazică plasmatică, iar metaboliții sunt excretați prin urină; 2% este eliminat nemodificat prin urină. Fracția de extracție hepatică este de 0,67. Timpul de înjumătățire este de 75 minute. La repetarea dozelor cumularea este redusă. Clearance-ul etomidatului este de 5 ori mai mare decât cel al tiopentalului. Ca urmare T1/2 de eliminare este și el mai scurt, de 2-5 ore. Distribuția și clearance-ul etomidatului sunt modificate dacă se administrează concomitent fentanyl.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Inducția cu etomidat produce un pattern EEG similar cu al barbituricelor. Etomidatul pare să aibă proprietăți anticonvulsivante la oameni, dar administrarea sa poate determina mioclonii și modificări epileptiforme ale EEG. Mecanismul producerii mioclonilor pare să fie dezinhibiția structurilor subcorticale care, în mod normal, suprimă activitatea motorie extrapiramidală. Mișcările musculare involuntare asociate cu etomidatul nu sunt întotdeauna asociate cu modificări ale EEG. Etomidatul determină reducerea presiunii intracraniene, a ratei metabolismului cerebral (cu 40%) și a fluxului cerebral (cu 30%). Se presupune că etomidatul, la fel ca benzodiazepinele, barbituricele și propofolul, produce depresia SNC prin intermediul augmentării efectelor GABA.

Aparatul cardiovascular

Dintre agenții de inducție i.v., etomidatul produce cele mai mici modificări hemodinamice. Inducția anesteziei determină o reducere a TA cu 5-10%, cu o modificare similară a debitului cardiac și a rezistenței vasculare periferice și o minimă modificare a frecvenței cardiace. Fluxul și perfuzia coronariană sunt bine menținute. Aceste modificări apar, de asemenea, la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare, ceea ce a dus la folosirea etomidatului la acest grup de pacienți cardiaci, precum și la pacienții cu risc crescut.

Aparatul respirator

Etomidatul produce depresie respiratorie mai puțin exprimată și mai puțin frecventă decât în cazul barbituricelor. Inducția anesteziei produce o scădere temporară a frecvenței respiratorii, urmată ulterior de creșterea acesteia și scăderea volumului curent. Incidența apneei peste 30 secunde este de 20-30%. Tusea, sughițul și laringospasmul sunt rare la inducția cu etomidat.

Alte efecte

Etomidatul produce inhibarea funcției adrenocorticale, prin inhibarea activității enzimelor 11β și 17 α hidroxilază. Perfuzia prelungită de etomidat determină reducerea cortizolului seric, ce nu mai răspunde la administrarea de hormon adrenocorticotrofic.

Etomidatul nu produce modificări ale funcțiilor hepatică și renală.

Doze și administrare

O doză medie de 0,3 mg/kg (0,2-0,4 mg/kg) este suficientă pentru inducerea anesteziei. Substanța se

va administra, pe cât posibil, într-o venă de calibru mare, pentru reducerea incidenței durerii la injectare.

Efecte secundare

1. *Supresia sintezei de cortizol*, chiar la administrarea în bolus unic.
2. *Fenomenele excitatorii.* În cursul inducției pot apărea mișcări involuntare, moderate sau severe, la până la 50% din pacienți. Într-un studiu prezentat în literatură, aceste efecte excitatorii au apărut la până la 87% din pacienți, din care 69% au fost mioclonii. Activitate EEG de tip excitator apare la 22% din pacienți. Această incidență este redusă la pacienții premedicați cu un opioid sau benzodiazepine. Premedicația cu atropină poate suprima activitatea EEG de tip excitator. Tusea și sughițul apar la până la 10% din pacienți.
3. *Durerea la injectare.* Apare la până 80% din pacienți, dacă se administrează într-o venă mică și la mai puțin de 10% când se injectează într-o venă mare în fosa antecubitală. Incidența este redusă și la administrarea prealabilă sau concomitentă de xilină 1% 10 mg.
4. *Greața și voma.* Incidența lor este de aproximativ 30%, incidență care crește la asocierea cu un opioid, și care este mult mai mare decât în cazul propofolului.
5. *Efectele secundare la trezire.* Incidența agitației severe sau a deliriumului în cursul trezirii este mai mare după etomidat decât în cazul barbituricelor sau propofolului.
6. *Tromboza venoasă* este mai frecventă decât după alți agenți.

Indicații

1. Inducția anesteziei. Etomidatul este adecvat în special pacienților cu afecțiuni cardiovasculare și la cei hemodinamic instabili, unde administrarea sa aduce avantajul stabilității cardiovasculare. Incidența eliberării de histamină este redusă, lucru care îl face potrivit pacienților cu alergii cunoscute sau suspectate.

Contraindicații

1. - administrare prelungită în perfuzie continuă sau reinjectări repetate;
2. - obstrucția căii aeriene;
3. - porfirie acută intermitentă;
4. - insuficiență adrenocorticală.

KETAMINA

Derivat de fenciclidină, introdus în practică în 1965 și care diferă de ceilalți agenți i.v. prin producerea anesteziei disociative și calitățile analgetice.

Ketamina este înrudită structural cu ciclohexamina. Este folosită ca amestec racemic, dar forma S are potență anestezică de 3-5 ori mai mare față de izomerul R și este deja utilizată clinic. Este hidro-solubilă și solubilă în alcool. Ketamina este sintetizată sub formă de pulbere albă și este disponibilă clinic sub formă de soluție clară cu concentrația de 1%, 5% sau 10%. Soluția are un pH de 3,5-5,5 și un pKa de 7,5 și trebuie protejată de lumină.

Farmacocinetică

Variația concentrației plamatice după o doză bolus este cel mai bine descrisă de un model bicompartimental. Timpul de înjumătățire este de 2,5-4 ore. Clearance-ul total este de aproximativ 1200 ml/min. Ketamina este metabolizată hepatic, iar după administrare orală are o biodisponibilitate de 16%. Legarea de proteinele plasmatice variază între 20-50%, iar excreția se face prin urină (90%). Căile de metabolizare sunt demetilarea, hidroxilarea, deshidratarea și conjugarea. Cel mai important metabolit este produsul demetilării, norketamina. Acesta posedă proprietăți hipnotice și probabil analgetice (1/5-1/6 din cele ale substanței inițiale). Norketamina suportă și ea metabolizarea ulterioară, sugerându-se că fenomenele excitatorii la trezire pot fi determinate de acești metaboliți.

Mecanism de acțiune

Efectul anestezic al ketaminei este dublat de un puternic efect analgezic în doze subanestezice. Cele două efecte pot fi mediate prin mecanisme diferite. Ketamina interacționează cu receptorii N-metil-D-aspartat (NMDA), receptorii pentru opioide, monoaminergici, muscarinici și canalele de calciu voltaj-dependente. Ketamina nu interacționează cu receptorii GABA.

Antagonizarea NMDA. Receptorul NMDA, membru al familiei receptorilor pentru glutamat este un exemplu de canal ionic cu proprietăți excitatorii. Ketamina este un antagonist necompetitiv al canalului de calciu cu rol de receptor NMDA. În plus, ketamina reacționează cu locusul pentru fenciclidină al

receptorului, ambele mecanisme ducând la inhibarea activității receptorului NMDA. Această interacțiune este stereospecifică, izomerul pozitiv având cea mai mare afinitate.

Receptorii pentru opioide. Se pare că ketamina interacționează cu receptorii pentru opioide de tip μ, δ, κ. Există și studii care afirmă că ketamina este antagonist al receptorilor μ și agonist al receptorilor k.

Receptorii monoaminergici. Acțiunea antinociceptivă a ketaminei poate să implice căile descendente monoaminergice inhibitorii ale durerii.

Receptorii muscarinici. Anestezia cu ketamină este parțial antagonizată de anticolinesterazice. Faptul că ketamina produce efecte anticolinergice (delirium la trezire, bronhodilatație, acțiune simpaticomimetică), sugerează un posibil efect antagonist la nivelul receptorilor muscarinici.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Ketamina este extrem de lipososlubilă. După injectare i.v. anestezia este indusă în 30-60 secunde. O doză unică i.v. produce pierderea cunoștinței pentru 10-15 minute și are o durată de acțiune de 15-25 min. Ketamina este doar un slab hipnotic, dar produce puternică analgezie și amnezie. Acțiunea analgetică puternică se produce și la concentrații subanestezice, iar amnezia poate persista până la o oră de la recăpătarea conștienței. Ketamina produce anestezie disociativă, în care pacientul nu răspunde la stimulii din mediu și la durere, fără pierderea aparentă a conștienței. Acest efect apare la 1 minut după injectarea i.v. și la 5 minute după administrarea i.m. Modificările EEG asociate administrării de ketamină diferă de cele asociate altor agenți anestezici i.v. și constau în pierderea ritmului alfa și predominanța activității theta. S-a observat activitate epileptiformă în sistemul talamic și limbic, dar nu și activitate convulsivă corticală. Rata metabolismului și consumului de O_2 cerebral sunt crescute în câteva regiuni ale creierului, iar fluxul sanguin cerebral, volumul sanguin cerebral și presiunea intracraniană sunt crescute, de asemenea.

Inducția este lină, dar trezirea poate fi însoțită de delirium cu agitație și dezorientare. Tot la trezire și pe perioada a până la 24 ore după trezire se pot înregistra coșmaruri sau halucinații. Incidența deliriumului și a halucinațiilor se poate reduce prin evitarea stimulării verbale și tactile a pacientului în cursul trezirii sau prin administrarea concomitentă de opioide, butirofenone, benzodiazepine sau fizostigmină, deși visele neplăcute pot persista. Coșmarurile sunt mai rare la copii și la vârstnici.

Efecte neuroprotectoare. Având în vedere că activarea receptorilor NMDA a fost implicată în leziunile cerebrale ischemice, efectul de antagonist al receptorilor NMDA al ketaminei sugerează un posibil efect neuroprotectiv al acestei substanțe, care rămâne însă de dovedit.

Aparatul cardiovascular

După administrarea de ketamină, TA crește cu până la 25% (15-30%) și rămâne ridicată până la 20 minute. Debitul cardiac poate crește, iar consumul de oxigen miocardic este crescut. Sensibilitatea miocardului la adrenalină este, de asemenea crescută. Frecvența cardiacă și tensiunea în artera pulmonară sunt și ele crescute în proporție similară cu TA sistemică. Aceste efecte se produc prin creșterea activității simpatice ca urmare a stimulării directe a SNC. Blocarea receptorilor NMDA ar putea produce deprimarea reflexului baroceptor și activarea consecutivă a sistemului nervos simpatic. S-a constatat creșterea concentrației plasmatice de adrenalină și noradrenalină după administrarea i.v. de ketamină. Stimularea simpatică maschează efectele cardiace directe inotrop negative ale ketaminei. Ketamina nu se va folosi la pacienții cu afecțiuni coronariene severe, având în vederea că produce creșterea consumului de O_2 miocardic și la pacienții cu hipertensiune pulmonară.

Aparatul respirator

În absența premedicației cu opioide, ketamina nu produce depresie respiratorie. Dacă anesteziculeste administrat rapid sau s-a inclus un opioid în premedicație, apneea poate să apară, dar este trecătoare, și respirația spontană este ulterior bine conservată și poate fi chiar stimulată, dacă nu se administrează doze excesive. În comparație cu alți agenți, sunt menținute reflexele faringiene și laringiene și permeabilitatea căii aeriene. Totuși, prezența reflexelor nu poate exclude necesitatea măsurilor de precauție pentru menținerea căii aeriene

şi prevenirea aspiraţiei. Ketamina are efect bronhodilatator şi a fost utilizată cu succes la bolnavii cu status astmaticus. În cursul anesteziei cu ketamină, salivaţia este stimulată, şi, în special la copii, este necesară administrarea unui antisialogog.

Musculatura scheletică

Tonusul muscular este, de obicei, crescut. Mişcări spontane pot apărea, dar mişcări reflexe la stimulii chirurgicali sunt cu totul excepţionale.

Placenta şi uterul

Ketamina traversează rapid bariera placentei. Concentraţiile fetale sunt aproximativ egale cu cele ale mamei.

Ochiul

Presiunea intraoculară creşte, deşi acest efect este adesea pasager. Mişcările oculare persistă, adesea, în cursul anesteziei.

Alte sisteme

Ketamina nu modifică semnificativ testele de laborator ale funcţiilor hepatică şi renală. Ketamina nu eliberează histamină şi s-a utilizat fără probleme la bolnavii cu porfirie şi la cei susceptibili de hipertermie malignă.

Dozaj şi administrare

Ketamina se poate administra atât i.v. cât şi i.m. La adulţi doza medie de inducţie este de 2 mg/kg i.v. Pe cale i.m., în special la copii, se administrează 5-10 mg/kg. La unii pacienţi pot fi necesare doze mai mari; la vârstnici şi la şocaţi dozele sunt mai mici. Administrarea anesteziculuí trebuie făcută lent şi nu produce durere la injectare. Reinjectările în doză de 1-1,5 mg/kg sunt necesare la 5-10 minute. Menţinerea anesteziei se face cu doze între 20-40 µg/kg/min., iar analgezia fără pierderea cunoştinţei cu doze între 15-25 µg/kg/min.

Combinaţia dintre ketamină şi propofol poate fi folosită pentru anestezia totală intravenoasă, această combinaţie oferind stabilitate hemodinamică şi efecte secundare minime la trezire. Există câteva studii în literatură privind administrarea ketaminei în spaţiul peridural în doze de 4-30 mg, urmată de analgezie postoeratorie până la 24 de ore. De asemenea, administrarea ketaminei pentru analgezia caudală la copii pare să fie eficientă.

Reacţii secundare

1. *Delirul la trezire, coşmarurile şi halucinaţiile.* Trezirea din anestezia cu ketamină poate fi asociată cu halucinaţii vizuale, auditive şi proprioceptive care pot progresa până la delir. Visele şi halucinaţiile pot persista până la 24 de ore după anestezie. Conţinutul viselor este în general morbid. Delirul de trezire pare să apară secundar deprimării colicululuí inferior şi al nucleului geniculat medial, ceea ce produce interpretarea eronată a stimulilor auditivi şi vizuali.

Incidenţa manifestărilor psihice variază de la 5 la 30%. Factorii care cresc această incidenţă sunt vârsta peste 15 ani, sexul feminin, dozele peste 2 mg/kg, afecţiuni psihiatrice anterioare. Incidenţa scade la utilizarea repetată a ketaminei.

Prevenirea delirului la trezire se poate face prin administrarea benzodiazepinelor în premedicaţie (midazolam) cu 5 minute înainte de injectarea ketaminei. Asocierea barbituricelor sau a agenţilor inhalatori poate reduce incidenţa manifestărilor psihice. În schimb, premedicaţia cu atropină şi droperidol cresc incidenţa efectelor secundare. Se pare că şi discutarea efectelor secundare şi prevenirea pacientului asupra acestora la vizita preanestezică diminuează mult incidenţa delirului la trezire.

2. *Hipertensiunea arterială şi tahicardia.* Acestea pot fi excesive la unii pacienţi şi sunt dăunătoare la pacienţii anterior hipertensivi şi la aceia cu ischemie miocardică. Există însă studii în literatură care au raportat utilizarea ketaminei împreună cu diazepam, midazolam sau propofol la pacienţii cardiaci.

3. *Salivaţia.* Premedicaţia anticolinergică este în acest sens esenţială.

4. *Creşterea presiunii intracraniene.* Poate să survină secundar creşterii tensiunii arteriale diastolice, a fluxului sanguin cerebral.

5. *Reacţii alergice.* Deşi ketamina nu determină eliberare de histamină, s-a raportat roseaţa tegumentelor şi, mai rar, reacţii alergice mai puternice.

Indicaţii

Pacienţii cu risc ridicat. Ketamina este utilă la pacienţii şocaţi. Aceste situaţii includ pacienţii cu hipotensiune marcată, care necesită chirurgie de urgenţă şi victimele accidentelor care necesită chirurgie la locul accidentului. Ketamina menţine

tensiunea arterială prin vasoconstricție și reduce necesarul de suport inotropic.

2. Anestezia pediatrică. Copiii supuși unor proceduri chirurgicale minore, investigațiilor (ex: cateterism cardiac), examenelor oftalmologice sau radioterapiei, pot fi anesteziați cu ketamină, administrată i.v. sau i.m.

3. Analgezie și sedare. Acțiunea analgetică a ketaminei poate fi folosită la schimbarea pansamentelor sau la poziționarea pacienților care au dureri pentru efectuarea anesteziei regionale. Ketamina a fost folosită și pentru sedarea pacienților astmatici în secțiile de terapie intensivă.

4. Ketamina s-a administrat fără probleme la pacienții susceptibili la hipertermie malignă sau la pacienți cu porfirie.

Contraindicații

1. Presiune intracraniană crescută. Există însă, în literatură, tot mai multe studii care sugerează că administrarea ketaminei la bolnavii cu presiune intracraniană ușor crescută, ventilați mecanic și anesteziați nu modifică hemodinamica cerebrală

2. Obstrucția căii aeriene. Deși calea aeriană este mai bine menținută cu ketamină decât cu alți agenți, permeabilitatea ei nu poate fi garantată. Dacă se anticipează obstrucția căii aeriene se vor folosi agenții inhalatori.

Precauții

1. *Afecțiuni cardiovasculare.* Ketamina nu este adecvată la pacienții cu hipertensiune arterială preexistentă, afecțiuni cardiace ischemice sau decompensări cardiace severe.

2. *Administrarea repetată.* Din cauza trezirii prelungite, ketamina nu este cel mai potrivit anestezic pentru reinjectări frecvente.

3. *Stimularea viscerală.* Ketamina suprimă destul de precar răspunsul la stimularea viscerală. Dacă se anticipează stimularea viscerală este indicată suplimentarea analgeziei cu un opioid.

4. *Anestezia în ambulator.* Ketamina nu este adecvată anesteziei în ambulator, având în vedere trezirea prelungită însoțită de efecte secundare.

Se impun precauții și la pacienții cu istoric de 5. *afecțiuni psihiatrice.* De asemenea, ketamina nu va fi folosită ca agent unic în operații ale cavității bucale, faringelui sau ale căilor aeriene.

S-KETAMINA

Este stereoizomerul (+) al ketaminei introdus în practica clinică relativ recent. Mecanismul de acțiune este același cu al ketaminei, adică inhibarea receptorilor NMDA (N-metil-D-aspartat).

Farmacocinetică

Eliminarea este mult mai rapidă decât a amestecului racemic, iar metabolizarea la norketamină este cu 20% mai rapidă decât a amestecului.

Farmacologie clinică

Acțiunea hipnotică este de două ori mai puternică decât a ketaminei, iar trezirea mult mai rapidă. Efectul analgezic postoperator este se pare, mai puternic, după unii, până la de patru ori față de ketamină.

Efectele cardiovasculare, incidența viselor și secreția de hormoni sunt similare cu ale ketaminei. Excitația psihomotorie este mai redusă, probabil datorită reducerii dozelor, având în vedere acțiunea hipnotică de două ori mai puternică.

Doza de S(+)Ketamină este de 1mg/kg.

BENZODIAZEPINE

Reprezentații cei mai importanți ai acestei clase: diazepamul, midazolamul și lorazepamul sunt cu precădere folosiți ca medicație preoperatorie și ca substanțe adjuvante pentru efectele lor anxiolitic, sedativ și amnestic.

Proprietăți fizico-chimice

Moleculele diazepamului, lorazepamului și midazolamului sunt liposolubile la pH-ul fiziologic. Midazolamul este cel mai liposolubil dintre cei trei agenți, dar în același timp hidrosolubil în formula sa tamponantă în mediu acid (pH-3,5). În plus, inelul imidazolic al midazolamului este responsabil de stabilitatea sa în soluție și de metabolismul rapid.

În scopul inducției anesteziei, au fost utilizate diazepamul și midazolamul.

DIAZEPAMUL

Proprietăți fizico-chimice

La cele arătate mai sus, diazepamul este, în plus, slab hidrosolubil și are un pKa=3,7. Pentru

administrare i.v. este formulat fie ca emulsie (pH=6) cu acid glicolic şi lecitină, fie solubilizat în 40% propilenglicol, alcool etilic şi benzoat de sodiu în acid benzoic.

Farmacocinetică

Liposolubilitatea diazepamului fiind ridicată traversează rapid bariera hemato-encefalică. Timpul de înjumătăţire are o variabilitate considerabilă, fiind de 20-40 ore în cele mai multe studii şi putând ajunge la 70 ore la vârstnici. Clearance-ul variază între 0,25-0,5 ml/min/kg. Diazepamul este legat de proteinele plasmatice, în special de albumine în proporţie de până la 98%. Fracţia de extracţie hepatică este scăzută, iar biodisponibilitatea este aproape 100% la administrarea orală.

Metabolismul este hepatic, rezultând 3 metaboliţi activi: N-desmetildiazepam, oxazepam şi temazepam. şi câţiva metaboliţi inactivi. N-desmetildiazepamul are un T1/2 de 10-100 ore, prezintă fenomenul de cumulare la reinjectări repetate şi are un efect sedativ semnificativ. Desmetildiazepamul este metabolizat prin hidroxilare la oxazepam care are T1/2 de 10-15 ore şi este excretat renal după glicuronidare. Temazepamul are T1/2 de aproximativ 12 ore şi este fie demetilat la oxazepam, fie eliminat după glicuronidare.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Diazepamul acţionează prin legarea de receptorii pentru benzodiazepine, parte componentă a receptorului complex $GABA_A$. Aceşti receptori se găsesc în cortexul cerebral, hipotalamus, sistem limbic, cerebel şi măduva spinării. BZD cresc afinitatea receptorului GABA pentru neurotransmiţătorul inhibitor cu facilitarea deschiderii canalului pentru clor şi hiperpolarizarea membranei postsinaptice. Neuronul postsinaptic devine mai rezistent la excitaţie şi transmiterea nervoasă este inhibată. Diazepamul posedă acţiunile clasice ale BZD, adică anxioliza, hipnoza, proprietăţile anticonvulsivante şi relaxarea musculară. Amnezia este anterogradă şi mai puţin marcată decât în cazul midazolamului. Relaxarea musculară este mediată prin acţiunea centrală asupra trunchiului cerebral şi a receptorilor medulari. Debutul acţiunii diazepamului este lent şi puţin predictibil comparativ cu barbituricele.

Aparatul cardiovascular

Cardiostabilitatea relativă conferită de diazepam în inducţie a dus la folosirea sa la pacienţii cardiaci. Inducţia cu diazepam este asociată cu o uşoară reducere a TA şi o uşoară creştere a frecvenţei cardiace. Aceste efecte sunt amplificate de administrarea concomitentă a unui opioid. Fluxul sanguin cerebral şi coronarian sunt, practic, nemodificate.

Aparatul respirator

Efectul asupra aparatului respirator este mai puţin marcat decât în cazul altor agenţi. La doze mari sau la asocierea opioidelor apare însă depresia respiratorie, deşi apneea este rar întâlnită. Curba răspunsului la CO_2 este, de asemenea, modificată.

Alte efecte

La utilizarea sa pentru inducţie, diazepamul pare să nu producă efecte secundare asupra funcţiilor hepatică, renală sau modificări endocrine.

Efecte secundare

Se pot întâlni depresia SNC, însoţită de ameţeli, ataxie şi o stare de slăbiciune musculară care persistă în postoperator, motiv pentru care diazepamul a fost înlocuit cu midazolamul.

Incidenţa durerii la injectare este scăzută (5%) pentru formularea în emulsie, dar este crescută (>25%) la formularea cu propilenglicol, formulare care dă o incidenţă crescută a tromboflebitelor.

Dozaj şi administrare

Diazepamul poate fi folosit pentru inducţia anesteziei în special la vârstnici şi la pacienţii cu traumatisme severe. Debutul acţiunii este relativ lent, 1-2 minute după injectare i.v., iar doza variază între 0,2-0,6 mg/kg. Pentru sedare, doza totală este de 0,1-0,2 mg/kg. Doza se reduce la vârstnici până la 50%.

Pentru sedare în T.I. se vor utiliza bolusuri de 5-15 mg, iar în status epilepticus 10-20 mg i.v. în 5 minute, cu repetarea dozei la nevoie.

Indicaţii

Inducţia anesteziei. Astăzi rar folosit, se poate utiliza pentru inducţia la vârstnici şi la pacienţii taraţi cu afecţiuni cardiovasculare sau traumatisme severe. Diazepamul mai poate fi folosit pentru sedare în stomatologie, manopere chirurgicale minore sau de diagnostic.

În toate cazurile, utilizarea diazepamului este înlocuită în prezent de midazolam.

Contraindicații

Diazepamul nu va fi folosit la anestezia în ambulator din cauza efectelor cerebrale prelungite. De asemenea, se va folosi cu prudență la pacienții cu afecțiuni musculare preexistente, ca de exemplu miastenia gravis. Utilizarea sa la copii mai mici de 6 luni nu este recomandată, deoarece enzimele implicate în metabolizare nu sunt complet funcționale.

Trecutul alergic constituie, de asemenea, o contraindicație.

MIDAZOLAMUL

Proprietăți fizico-chimice

Midazolamul este o dezvoltare a inelului clasic benzodiazepinic prin includerea unui inel imidazolic. Această structură alterează proprietățile chimice ale altor benzodiazepine, producând un agent mai alcalin (pKa=6,15), hidrosolubil și mai rapid metabolizabil. Este prezent sub forma unei soluții clare cu pH=3,5. Se presupune că, la acest pH, structura aromatică se rupe, determinând ca substanța să fie hidrosolubilă, pentru ca, după injectare la pH fiziologic, inelul să se refacă, determinând lipofilicitatea și activitatea benzodiazepinică.

Farmacocinetică

Este cel mai bine descrisă de modelul bicompartimental. T1/2 este de 2,5 ore. Clearence-ul este de 4-8 ml/kg/min. Midazolamul este metabolizat hepatic și circulă legat de proteinele plasmatice în proporție mai mare de 94%. Biodisponibilitatea este cuprinsă între 30-70%. Metabolismul este hepatic, prin hidroliza inelului imidazolic. Metaboliții 1 și 4-hidroximidazolam pot poseda activitate farmacologică, dar ei suferă o conjugare rapidă care le limitează orice efect.

Farmacologie clinică

Sistemul nervos central

Midazolamul are o afinitate crescută pentru receptorii pentru benzodiazepine din SNC și posedă proprietățile clasice hipnotice, anxiolitice și amnestice ale acestora. Nu este recomandat ca anticonvulsivant.

Debutul acțiunii este mai lent decât în cazul barbituricelor. Midazolamul produce amnezie anterogradă marcată. Efectul său asupra presiunii intracraniene este minim. Midazolamul are o potență de 3-4 ori mai mare decât cea a diazepamului. Trezirea este tardivă comparativ cu alți agenți, cu deficite psihomotorii, performanță intelectuală diminuată și sedare postoperatorie adesea prelungită.

Aparatul cardiovascular

Inducția cu midazolam produce o scădere inițială a TA cu 5-10% și creștere a frecvenței cu 10-20%. Modificarea debitului cardiac este minimă, iar hipotensiunea este rezultatul scăderii rezistenței vasculare periferice și al depresiei miocardice directe, ceea ce produce scăderea contractilității.

Aceste din urmă efecte apar, în special, la asocierea opioidelor sau la pacienții hipovolemici.

Midazolamul produce o ușoară atenuare a răspunsului la intubație. Efectul său este similar și la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare, ceea ce face din midazolam un agent de inducție potrivit pentru acești pacienți.

Aparatul respirator

Midazolamul produce depresie repiratorie dependentă de doză. Răspunsul la CO_2 este diminuat cu 30% timp de 15 minute după administrarea dozelor minime de inducție de 0,15 mg/kg. Apneea apare în inducție la 20-30% din pacienți. Aceste efecte apar mai frecvent la asocierea opioidelor, la vârstnici sau la pacienții în stare critică.

Alte efecte

Midazolamul nu determină efecte secundare asupra funcțiilor hepatică, renală sau endocrine. În insuficiența hepatică dozele trebuie reduse și nu se recomandă administrarea în perfuzie continuă sau reinjectarea repetată.

Efecte secundare

La vârstnici sau la pacienții cu afecțiuni respiratorii cronice, midazolamul poate produce depresie respiratorie. De asemenea, la hipovolemici poate apărea în inducție hipotensiune arterială. La folosirea pentru sedare pot apare ataxie și o stare de ameteală excesivă. Aceste efecte pot fi antagonizate cu antagonistul specific flumazenil.

Incidența durerii la injectare sau a mișcărilor involuntare, incidența greșturilor și vărsăturilor este, de asemenea, redusă. S-a sugerat că la folosirea pentru sedare, în doze peste 0,1mg/kg, midazolamul poate produce vise, adesea de natură sexuală.

Doze

Pentru inducție, doza variază între 0,15-0,3 mg/kg. Debutul este mai lent decât după barbiturice, iar răspunsul puțin previzibil. Această variabilitate scade la administrarea premedicației.

Aceste dezavantaje au limitat folosirea sa ca agent de inducție.

Midazolamul este mai mult folosit pentru sedare în cursul manoperelor chirurgicale minore sau procedurilor diagnostice, în doză de 0,05-0,15 mg/kg (maximum 2,5-7,5 mg) i.v. În T.I. pentru sedarea continuă, doza este de 1-5 mg/oră sau bolusuri de 2,5-10 mg i.v.

Indicații

1. *Inducția anesteziei.* Inducția cu midazolam este relativ lentă, dar cardiostabilă. Aceasta a dus la folosirea sa la inducție în chirurgia cardiacă și la pacienții ASA III și IV.
2. *Menținerea anesteziei.* Midazolamul poate fi utilizat pentru TIVA în combinație cu opioidele sau ca supliment în anestezia inhalatorie. Asocierea midazolamului reduce necesarul de volatile (MAC). Trezirea din anestezie este prelungită, dar lipsită de efecte secundare (greșturi, vărsături, stare de excitație). După o oră de la terminarea operației, bolnavii sunt la fel de treji ca și cei la care inducția s-a realizat cu tiopental.
3. *Sedarea.* Midazolamul este larg folosit pentru sedare în cursul manoperelor scurte și al intervențiilor stomatologice la pacienții anxioși, pentru radioterapie și manopere diagnostice.

Efectul amnestic marcat este un avantaj în toate aceste cazuri.

Contraindicații

Nu există contraindicații specifice midazolamului, cu excepția celor valabile pentru toți agenții de inducție (reacții alergice, obstrucția căii aeriene etc). Se va folosi cu prudență la pacienții cu afecțiuni respiratorii cronice.

5- β -PREGNANOLONE (ELTANOLONA)

Este un agent anestezic aflat în faza trialurilor clinice. Eltanolona este un metabolit natural al progesteronului, care s-a dovedit a fi de 3 ori mai puternic decât propofolul și de 6 ori decât tiopentalul. Ca și propofolul, este puțin solubil în apă și este formulat în emulsie cu intralipid 10%. Soluția este izotonică, cu pH=7,5.

Caracteristicile sale clinice par să fie similare propofolului, dar produce mai puțin frecvent dureri la injectare și depresia respiratorie este mai redusă.

Inducția anesteziei este mai lentă cu eltanolona decât cu propofol, de aproximativ 1,5-2 minute. T1/2 de eliminare este de 1-2 ore, iar clearance-ul 1-3 l/kg/oră. Metabolismul este predominant hepatic, dar o anumită proporție nemetabolizată se presupune a fi eliminată biliar. Trezirea este promptă, cu puține efecte secundare la trezire, dar mai lentă comparativ cu propofolul. Incidența fenomenelor excitatorii și a mișcărilor involuntare este foarte redusă. Incidența greșturilor și vărsăturilor este similară cu aceea observată după administrarea propofolului.

Asupra aparatului cardiovascular, administrarea eltanolonului determină modificarea minimă a TA (scădere între 5-7%), însoțită de o creștere semnificativă a frecvenței cardiace de 25-30%. În studiile pe animale, eltanolona pare a nu modifica contractilitatea atât pe cordul normal, cât și pe cel cu cardiomiopatie hipertrofică și nici fluxul coronarian. Totuși, scăderea debitului cardiac este mai pronunțată decât în cazul propofolului.

Doza necesară pentru inducție este de 0,5-1 mg/kg (cu o medie de 0,75 mg/kg).

DROPERIDOLUL

Este un agent de inducție i.v. utilizat în trecut pentru realizarea tehnicii neuroleptanesteziei. În prezent, droperidolul își găsește utilizarea în anestezie ca agent antiemetic. Totuși, există unele centre de chirurgie cardiacă și neurochirurgie unde neurolept-anestezia continuă să fie aplicată.

Droperidolul face parte din clasa butirofenonelor, folosite ca neuroleptice, dar care au și puternice proprietăți antiemetice.

Farmacocinetica

La pacienții anesteziați cu N_2O – fentanyl, T1/2 de eliminare al droperidolului este de 104 minute. Clearance-ul total (14,1 ml/kg/min) este similar fluxului sanguin hepatic, ceea ce subliniază importanța metabolismului hepatic în eliminarea acestei substanțe. Efectele clinice prelungite ale droperidolului comparativ cu T1/2 scurt, sugerează fie disocierea lentă a acestuia de pe receptori, fie retenția sa cerebrală. Printre mecanismele de acțiune se numără și ocuparea receptorilor GABA, mecanism care justifică cel puțin acțiunea antiemetică.

Farmacologie clinică

Efecte asupra sistemului nervos central

Folosirea în perioada preoperatorie poate determina disforie, caracterizată de o aparentă stare de liniște ce maschează de fapt anxietatea generată de actul chirurgical. Fiind antagonist dopaminergic, droperidolul determină reacții extrapiramidale, care pot fi cupate cu prometazină sau difenilhidramină.

Droperidolul determină vasoconstricție cerebrală dar nu reduce rata metabolismului cerebral, ceea ce poate fi defavorabil pacienților cu afecțiuni cerebrovasculare.

Droperidolul nu poate produce amnezie și nu are proprietăți anticonvulsivante.

Efecte cardio-vasculare

Droperidolul posedă slabă acțiune alfa-blocantă, care poate determina scăderea tensiunii arteriale. Această scădere este în general minimă, dar poate fi marcată în administrarea i.v. la pacienții hipovolemici. Contractilitatea miocardică nu este modificată. Droperidolul protejează cordul de efectele aritmice ale eliberării de catecolamine.

Efecte respiratorii

Droperidolul nu modifică răspunsul ventilator la CO_2, mai mult, administrat i.v., stimulează răspunsul respirator la hipoxemie, ceea ce îl recomandă pentru premedicația pacienților cu BPOC.

Doze

Pentru neuroleptanestezie: până la 10 mg i.v. administrate în asociere cu fentanyl. Există preparate tipizate de droperidol – fentanyl în proporție de 50:1, destinate neuroleptanesteziei, cunoscute sub numele de Innovar sau Thalamonal.

Pentru premedicație se recomandă doza de 1,25 – 2,5 mg administrată oral sau i.m.

Indicații

1. *Neuroleptanestezia.* Neuroleptanalgezia. Neuroleptanalgezia este caracterizată de o stare similară transei în care pacientul este imobil și nu răspunde la stimulii externi. Analgezia este puternică, permițând desfășurarea intervenției chirurgicale. Administrat în combinație cu fentanyl, droperidolul nu determină o analgezie mai puternică, dar prelungește durata acesteia.

2. *Efectul antiemetic.* Reprezintă o indicație pentru utilizarea droperidolului în premedicație. Este recomandată o doză de 1,25-2,5 mg. Creșterea dozelor nu amplifică efectul antiemetic, dar poate întârzia trezirea din anestezie.

ANESTEZIA INTRAVENOASĂ (IVA) ȘI TOTALĂ INTRAVENOASĂ (TIVA)

Agenții i.v. de inducție se pot folosi nu numai pentru inducția anesteziei, dar și pentru menținerea acesteia. Avantajul constă în faptul că, cu dozele necesare pentru menținerea anesteziei, agenții i.v. determină depresie cardiovasculară minimă. În plus, în comparație cu cei mai folosiți agenți inhalatori, anestezia i.v. cu propofol (singurul agent cu profil farmacocinetic corespunzător) oferă o trezire rapidă, cu o bună recuperare a funcțiilor psihomotorii.

Anestezia intravenoasă (IVA) este definită, după cei mai mulți autori, de administrarea pentru menținerea anesteziei a unui agent intravenos și a protoxidului de azot, în timp ce anestezia intravenoasă totală (TIVA) presupune administrarea în exclusivitate a agentului i.v., fără adăugarea protoxidului de azot.

În același timp, utilizarea TIVA permite inspirarea unei concentrații crescute de oxigen în situații în care apare hipoxemie, ca de exemplu anestezia în plămân unic, și are câteva avantaje în procedee ca laringoscopia sau bronhoscopia, atunci când administrarea agenților inhalatori este dificilă din punct de vedere tehnic și riscă poluarea personalului operator.

TIVA se poate, de asemenea, folosi în circumstanțe în care trebuie evitat protoxidul de azot, ca de exemplu: chirurgia urechii medii, chirurgia intestinală prelungită și pacienții cu presiune intracraniană crescută. De regulă, la bolnavul supus unei intervenții chirurgicale, anestezia intravenoasă trebuie să conțină și administrarea unui opioid i.v. sau să fie suplimentată, atunci când nu este contraindicat, cu N_2O.

Principiile anesteziei intravenoase

Metodele convenționale de administrare a agenților i.v. au ca bază stabilirea de către anestezist a dozei de administrat, iar concentrația cerebrală depinde de volumul și rata distribuției, solubilitatea relativă a agentului în diverse țesuturi și de rata de eliminare a substanței pentru fiecare pacient. În consecință, între pacienți există o mare variabilitate din punct de vedere al ritmului perfuziei continue necesare pentru a produce o anestezie satisfăcătoare, această variabilitate fiind mai mare decât în cazul concentrațiilor inspirate de agenți volatili.

La aceștia din urmă, vaporizoarele calibrate permit stabilirea unor condiții anestezice stabile, cu mici variații în concentrația agentului anestezic livrată în cursul operației.

Din punctul de vedere al anesteziștilor, există teama că dificultatea stabilirii vitezei perfuziei pentru un anumit pacient, să nu determine creșterea riscului de awareness la pacientul curarizat.

Tehnici de administrare a agenților i.v. în cursul menținerii anesteziei

1. *Injectarea intermitentă.* În această situație, concentrațiile plasmatice ale substanței și efectul anestezic variază considerabil, de aceea această modalitate de administrare este potrivită pentru procedurile chirurgicale de scurtă durată, la pacienți necurarizați.

2. *Tehnica de perfuzie automată.* Rata de perfuzie necesară pentru atingerea concentrației plasmatice predeterminate poate fi calculată, dacă se cunoaște clearance-ul plasmatic al substanței, după formula : rata perfuziei (mg/min) = concentrația plasmatică (mg/ml) x clearance (ml/min)

Unul dintre dezavantajele acestei metode este acela că clearance-ul este variabil, iar valoarea sa se poate estima folosind modele cinetice populaționale și relația dintre clearance-ul pacientului și media calculată, dar concentrația plasmatică realizată poate fi mai mare sau mai mică decât cea intenționată.

Utilizarea unui ritm fix al perfuziei este necorespunzătoare, deoarece concentrația serică crește lent. Pentru atingerea unei concentrații plasmatice de echilibru este nevoie de timpul pentru 4-5 T1/2 ale anesteziculuí i.v. Pe de altă parte, administrarea unui bolus, urmată de perfuzia continuă determină inițial o concentrație serică excesivă (cu creșterea incidenței efectelor secundare), urmată de scăderea concentrației sub cea dorită pentru un interval oarecare de timp, până la atingerea stării de echilibru.

În scopul atingerii unei concentrații plasmatice constante, este necesar un sistem de perfuzare în trepte, care să diminueze cantitatea perfuzată pe măsura creșterii concentrației plasmatice. Astfel de "scheme" există pentru propofol: injectarea unei doze de 1 mg/kg, urmată de perfuzia în ritm de 10 mg/kg/oră timp de 10 minute, apoi 8 mg/kg/oră pentru următoarele 10 minute și un ritm de întreținere de 6 mg/kg oră. Tot pentru propofol mai există și alte două variante de administrare continuă în menținerea anesteziei: 12 mg/kg/oră în primele 10 minute, 9 mg/kg/oră în următoarele 10 minute, apoi doza de menținere de 6 mg/kg/oră sau 12 mg/kg/oră în primele 30 minute urmată de 6 mg/kg/oră ulterior.

Prima schemă descrisă pentru propofol este urmată de atingerea unei concentrații plasmatice de 3 mg/ml, concentrație eficientă pentru asigurarea unei anestezii satisfăcătoare la pacienții necurarizați care primesc simultan NO_2 și fentanyl, doze mai mari de perfuzie fiind necesare dacă nu se administrează NO_2 și fentanyl. Aceste protocoale vor trebui însă privite ca un ghid și se vor ajusta în funcție de semnele clinice ale anesteziei.

3. *Tehnici de perfuzie computerizată* (TCI). Acestea se bazează pe faptul că prin programarea unui computer cu datele farmacocinetice și ecuațiile adecvate, este posibilă calcularea la intervale mici de timp a ritmului de perfuzie, corespunzător menținerii unei concentrații plasmatice anterior stabilite. În cadrul acestei tehnici, substanța este injectată de o seringă automată. Pentru atingerea unei concentrații plasmatice mai mari, seringa injectează inițial foarte

rapid un bolus şi apoi progresiv mai lent. Dacă se programează reducerea concentraţiei, seringa se opreşte iniţial şi apoi injectează la un ritm corespunzător menţinerii noii concentraţii plasmatice (după recalcularea vitezei de injectare). Anestezistul trebuie doar să programeze concentraţia plasmatică dorită şi să o modifice când este necesar.

Avantajele unui astfel de sistem sunt simplitatea, rapiditatea cu care concentraţia plasmatică poate fi modificată şi faptul că anestezistul nu trebuie să efectueze calculele ca în tehnicile anterior descrise. Cu toate acestea, concentraţia plasmatică reală poate fi cu până la 50% peste valoarea programată (în funcţie de variabilitatea individuală a pacientului), iar aceasta poate fi reprogramată în funcţie de semnele clinice ale anesteziei (TA, puls etc.), acestea trebuind luate în considerare.

4. Sisteme cu ansă închisă (close-loop). Sistemul anterior descris - computerizat - poate fi folosit ca parte a sistemului în ansă închisă pentru a controla profunzimea anesteziei. Pentru că într-un astfel de sistem nu există posibilitatea măsurării directe a concentraţiei sanguine a anesteziceior în curs de injectare, este necesară folosirea unor forme de monitorizare a profunzimii anesteziei (ex: răspunsul la potenţiale evocate, BIS) care vor controla viteza injectării în sistem de feed-back.

Coinducţia

Conceptul, destul de controversat în literatură, acceptat de unii autori, negat de alţii, a fost descris de Vinik, plecând de la combinarea midazolamului cu alţi agenţi de inducţie, pentru realizarea aşa-numitei co-inducţii. Aceasta presupune administrarea a două sau mai multe anestezice i.v. pentru realizarea inducţiei, bazat pe efectul sinergic al substanţelor folosite. Având în vedere acest efect, dozele folosite din fiecare agent sunt reduse, efectele secundare sunt reduse de asemenea, cu preţul aceluiaşi rezultat şi anume inducţia.

Autorii adepţi ai acestui concept descriu reducerea cu până la 75% a dozelor necesare de agent i.v., cu atenuarea efectelor secundare şi al preţului de cost, deşi, după cum s-a arătat la capitolele respective, o reducere a dozei o poate determina însăşi injectarea lentă a agentului intravenos, cu diminuarea, de asemenea, a efectelor secundare.

Studii ulterioare vor stabili, probabil, locul şi rolul acestui concept, precum şi definiţia sa precisă în contextul inducţiei anestezice.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR. Intravenous anaesthetic agents and drugs used to supplement anaesthesia. În: Textbook of Anaethesia Ed. a 3-a. Churchill - Livingstone, New York, 1996: 139-159, 159-179.
2. Fragen R, Avram M. Barbiturates. În: Anaesthesia. Miller RD (red.).Ed. a 3-a. Churchill Livingstone, New-York, 1990: 225-243.
3 Raves JG, Glas P. Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics. În: Anaesthesia. Miller R (red.).Ed. a 3-a. Churchill Livingstone, New-York, 1990: 243-281.
4. Stoelteng, R. Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Ed. a 3-a. Lippincott- Raven, Philadelphia, 1999: 113-126, 126-140, 140-148.
5. Van Hemelrijck J, White P. Nonopioid Intravenous Anaesthesia. În: Clinical anaesthesia. Barash P, Cullen B, Stoelteng R (red.). Ed. a 3-a. Lippnicolt-Raven, Philadelphia, 1997: 311-329.

12. Opioidele

Iurie Acalovschi

Opium este sucul uscat obținut prin stoarcerea fructului necopt de mac (Papaver somniferum). În greceşte *opium* înseamnă suc. Termenul de *opiacee* este folosit pentru medicamentele izolate din opium: primul izolat a fost morfina în 1803, urmat de codeină şi papaverină. Sinteza medicamentelor cu proprietăţi morfinomimetice a consacrat termenul de *opioid* cu referire la toate substanţele exogene, naturale şi sintetice, care se leagă specific de receptorii pentru opioizi şi produc cel puţin câteva din efectele agoniste (morfin-like). În raport de acţiunea faţă de receptori, opioidele se împart în agonişti, agonişti-antagonişti şi antagonişti (Tabelul 12.1). Buprenorfina este un agonist parţial, întrucât la creşterea dozelor efectul agonist atinge un plafon, peste care creşterea dozei nu are efect.

Opioidele joacă un rol cheie în practica anesteziologică modernă. În afară de utilitatea lor ca analgezice pentru tratamentul durerii perioperatorii, opioidele sunt utilizate şi ca un component al anesteziei generale. Cel mai frecvent, opioidele sunt utilizate în asociere cu anestezicele volatile, având un efect de potenţare exprimat prin reducerea valorii MAC a anesteziculuí inhalat.

Tabel 12.1 Clasificarea opioidelor utilizate în practica clinică

Opioide agoniste	Alcaloizi naturali din opium
	Morfina
	Codeina
	Alcaloizi semisintetici din opium
	Diamorfina (Heroina)
	Hidromorfon
	Oximorfon
	Opioide sintetice
	Petidina
	Metadona
	Propoxifena
	Fentanyl
	Alfentanil
	Sufentanil
	Remifentanil
	Piritramid
	Tramadol
Opioide agoniste parţiale	Buprenorfina
Opioide agoniste/ antagoniste	Pentazocina
	Nalbufina
	Butorfanol
	Nalorfina
	Dezocina
Opioide antagoniste	Naloxon
	Naltrexona
	Nalmefena

RECEPTORII PENTRU OPIOIDE

Analgezicele opioide îşi exercită activitatea prin intermediul receptorilor stereoselectivi pentru opioide: subtipurile μ (mu), k (kappa) şi δ (delta) situaţi pre şi postsinaptic în SNC şi în ţesuturile periferice. Activarea acestor receptori de către liganţii endogeni (enkefaline, endorfine şi dinorfine) produce efecte antinociceptive. Analgezicele opioide mimează acţiunea liganţilor endogeni rezultând o activare a sistemelor antinociceptive. Şi subtipurile epsilon (ε) şi sigma (σ) fixează opioidele, dar nu sunt consideraţi receptori adevăraţi, întrucât pot stabili legături chimice şi cu alte grupări funcţionale (ex. Ketamina).

În tabelul 12.2 sunt înregistrate efectele farmacologice produse de stimularea diverşilor receptori opioizi.

Receptorii mu mediază cele mai multe dintre efectele clinice ale compuşilor morfin-like şi reprezintă principalul receptor opioid responsabil pentru analgezia supraspinală şi spinală. Alte efecte considerate secundare sunt: mioza, bradicardia, hipotermia, deprimarea ventilaţiei şi o stare de euforie care produce dependenţă.

Se apreciază că există două subpopulaţii de receptori mu: μ_1 care produc analgezie şi μ_2 responsabili pentru celelalte efecte.

Tabel 12.2 Efectele stimulării farmacologice a receptorilor opioizi

Efectul	Mu 1	Mu 2	Kappa	Delta
Analgezia	supraspinală şi spinală	spinală	spinală şi supraspinală	spinală şi supraspinală
Deprimarea ventilaţiei	nu	da	nu	da
Efecte nervos-centrale	sedare, eliberare de prolactină	euforie	sedare, reacţii psihoto-mimetice (halucinaţii)	disforie
Efecte pupilare	-	mioză	-	-
Efecte cardiovasculare	-	bradicardie	-	-
Efecte gastro-intestinale	-	constipaţie, greţuri, vărsături	-	constipaţie (minimă)
Efecte genito-urinare	-	retenţie de urină	diureză (inhibarea eliberării de ADH)	-
Prurit	nu	da	nu	da
Dependenţă fizică	nu	da	nu	da

Receptorii mu sunt localizaţi în zonele din creier (substanţa cenuşie periapeductală a trunchiului cerebral, amigdala, corpul striat şi hipotalamusul) şi din măduvă (substanţa gelatinoasă) implicate în perceperea şi integrarea impulsurilor nociceptive. Agonistul endogen este beta-endorfina, iar agoniştii exogeni includ morfina şi opioidele sintetice.

Receptorii kappa se găsesc concentraţi în substanţa gelatinoasă a măduvei, dar şi în substanţa cenuşie periapeductală şi în talamus. Agonistul endogen specific este dinorfina.

Stimularea receptorului kappa produce analgezie în principal la nivel spinal. În timp ce agoniştii receptorilor mu sunt analgezice eficiente pentru toate tipurile de stimuli nociceptivi, incluzând stimulii chimici, de presiune sau căldură, opioidele care se leagă de receptorii kappa au capacitate limitată de a combate durerea produsă de stimulii termici. Reacţiile psihotomimetice şi disforia conferă agoniştilor kappa un potenţial redus de a crea dependenţă, în comparaţie cu agoniştii mu, care produc euforie. De asemenea, stimularea receptorilor kappa produce sedare şi inhibă eliberarea hormonului antidiuretic, iar agoniştii kappa puri nu provoacă deprimarea respiraţiei.

Receptorii delta sunt localizaţi spinal şi supraspinal, dar au o distribuţie săracă în ariile asociate cu analgezia produsă de opioide. Agoniştii endogeni specifici sunt enkefalinele, iar dintre cei exogeni, analgeticele supraspinale slabe. Principalul rol al receptorilor delta este de modulare a activităţii receptorilor mu. Conform conceptului existenţei complexului de doi receptori, receptorii mu şi delta ar forma o singură unitate, în care rolul receptorului delta ar fi nu producerea analgeziei, ci modularea mecanismului de cuplare între receptorul mu şi efectorul său (Fig.12.1). Prin interacţiunea cu receptorul specific, agoniştii delta ar creşte intensitatea analgeziei mediate mu.

Agoniştii receptorilor delta produc antinocicepţie în principal împotriva stimulilor termici, spre deosebire de agoniştii kappa care sunt activi împotriva nocicepţiei nontermice.

În trecut, în clasificarea receptorilor opioizi au fost incluşi şi receptorii sigma şi epsilon. S-a constatat că

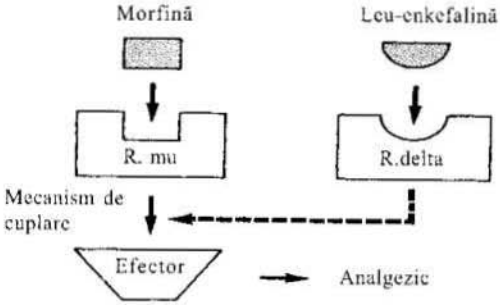


Fig.12.1 Ipoteza receptorului opioid complex (după Stoelting, 1999).

receptorii sigma nu sunt receptori opioizi, întrucât efectele mediate de aceştia nu sunt antagonizate de naloxon. Receptorul sigma are afinitate mare pentru fenciclidină. S-a demonstrat că receptorii sigma modulează eliberarea presinaptică a catecolaminelor, iar activarea lor determină efectele psihotomimetice, precum şi tahicardie şi hipertensiune, observate la administrarea de ketamină. *Receptorii epsilon* nu au fost decelaţi cu certitudine în alte ţesuturi în afară de vasele deferente la şobolan şi ca urmare nu mai sunt consideraţi receptori opioizi.

MECANISMUL DE ACŢIUNE

Opioidele activează receptorii opioizi localizaţi în terminaţiile protoneuronilor aferenţi, determinând diminuarea neurotransmisiei. Această reducere a neurotransmisiei survine consecutiv inhibiţiei eliberării neurotransmiţătorilor (substanţa P) la nivel presinaptic. Există însă şi posibilitatea unei inhibiţii postsinaptice a activităţii evocate.

La nivel intracelular, ocuparea receptorului de către un agonist opioid produce modificări biochimice care conduc la o conductanţă crescută pentru K^+ (asociată de hiperpolarizarea membranei) sau la blocarea canalelor pentru Ca^{++}. Ambele determină hiperpolarizarea celulei şi reducerea excitabilităţii neuronului postsinaptic (sau o scurtare a potenţialului de acţiune). Inhibarea eliberării neurotransmiţătorului (substanţa P) se realizează prin modificarea Ca^{++} intracelular. Activarea receptorilor opioizi modifică permeabilitatea canalelor pentru ioni prin intermediul proteinei G.

Activarea receptorilor mu sau delta produce hiperpolarizarea membranei neuronale. Prin intermediul proteinei G are loc creşterea conductanţei pentru K^+, membrana devine mai greu de depolarizat şi transmiterea sinaptică se reduce. Canalele pentru K^+ se deschid când nivelul de cAMP scade în urma inhibării adenilciclazei de către proteina G.

Şi receptorii kappa utilizează proteina G ca mecanism efector, dar mecanismul de acţiune este diferit şi constă în blocarea canalelor pentru Ca^{++} dependente de voltaj. Scăderea influxului de Ca^{++} inhibă eliberarea neurotransmiţătorului (substanţa P) la nivelul terminaţiilor nervoase aferente. Prin receptorii kappa se realizează controlul presinaptic al transmisiei nociceptive.

Receptorii opioizi sunt localizaţi atât postsinaptic, unde hiperpolarizarea membranei postsinaptice inhibă transmisia nervoasă, cât şi presinaptic, unde scăderea influxului de calciu inhibă eliberarea neurotransmiţătorului.

Receptorii opioizi se găsesc şi la nivelul terminaţiilor periferice ale protoneuronului aferent. Activarea lor împiedică transmiterea stimulului nociceptiv, fie direct, prin diminuarea neurotransmisiei, fie prin inhibarea eliberării neurotransmiţătorului (substanţa P). Un exemplu de analgezie prin administrare periferică de opioide este injectarea intraarticulară de morfină după chirurgia artroscopică a genunchiului. Efectele opioide periferice sunt mai pronunţate în ţesuturile inflamate.

Caracteristic pentru mecanismul de acţiune al opioidelor este păstrarea funcţiei de conducere a nervilor periferici pentru stimuli şi a răspunsului terminaţiilor nervoase la stimulare.

Relaţia structură-acţiune

Farmacocinetica şi farmacodinamica opioidelor sunt dependente de structura chimică. În plus caracteristicile fizice (pKa, liposolubilitate, legarea de proteine ş.a.) depind de structura moleculară.

Morfina şi toţi alcaloizii analgezici naturali au o structură fenantrenică parţial hidrogenată, cu 5 inele. Modificarea grupărilor funcţionale majore din structura morfinei cu păstrarea scheletului din 5 inele (care nu este esenţial pentru activitatea opioidă) dă naştere opioidelor semisintetice. Când structura celor 5 inele este modificată, rezultă opioidele sintetice. Cele 4 clase de opioide sintetice sunt: morfinanii, benzomorfanii, piperidinele şi difenilpropilaminele.

Văzute tridimensional, majoritatea opioidelor au ca trăsătură comună dispunerea inelului piperidinic

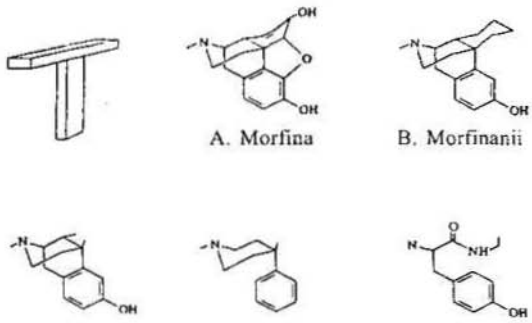


Fig.12.2 Conformația în formă de T a moleculelor opioidelor. În cazul morfinei (A) bara transversală este reprezentată de inelul fenilpiperidinic, iar axul vertical de inelul aromatic hidroxilat. Componenta tiramină (E) este aminopeptida terminală a Leu și Met-enkefalinei.

perpendicular pe inelul aromatic, în formă de T (Fig.12.2).

În determinarea activității opioidelor catenele laterale sunt mai importante decât scheletul molecular. Astfel, potența opioidelor este condiționată de prezența unei grupări fenolice libere în poziția 3. Mascarea grupării fenolice în această poziție reduce potența opioidului. Potența poate fi crescută dacă se atașează o catenă laterală mai mare în poziția 6 (la grupul 6-hidroxil). Se pare că în felul acesta crește lipofilia opioidului, care facilitează traversarea barierei hemato-encefalice. Modificări profunde în activitatea opioidă se obțin prin modificarea grupării amino-bazice din poziția 17. Înlocuirea grupării metil a morfinei de ex. cu un lanț lateral alil dă naștere nalorfinei, un agonist-antagonist. Modificări importante se obțin prin adăugarea unui substituent în poziția 14-hidroxil. Nalmefene, un antagonist opioid cu acțiune de lungă durată, conține o grupare metil în poziția 14, în locul hidroxilului.

Farmacocinetica

Farmacocinetica opioidelor depinde în principal de caracteristicile fizice: liposolubilitate, legarea de proteine și pKa, care la rândul lor diferă în raport cu diferențele structurale ale opioidelor (Tabelul 12.3).

Absorbția. Datorită efectului primului pasaj hepatic (metabolizare în mucoasa intestinală și în ficat) biodisponibilitatea opioidelor administrate pe cale orală este redusă: aproximativ 20% pentru morfină, mai mare pentru codeină (60%) și tramadol (68%). Administrată intramuscular, biodisponibilitatea opioidelor crește la 100%. Concentrația plasmatică de vârf este atinsă după 7-20 minute pentru morfină și după 30-45 minute pentru petidină.

Distribuția și redistribuția. Distribuția opioidelor în SNC depinde de liposolubilitate și gradul de ionizare și, în mică măsură, de afinitatea pentru proteine. Se știe că numai fracțiunea liberă, nelegată de proteine are acțiune farmacologică. Proporția fracțiunii plasmatice libere este mare pentru morfină (74-77%) și mai mică pentru petidină (30%) și fentanyl (16%). Totuși morfina se distribuie mult mai lent în SNC, întrucât solubilitatea în lipide, proporțională cu procentul formelor neionizate, este foarte scăzută la morfină. La pH-ul fiziologic, mai puțin de 10% din morfină se găsește în formă neionizată. Ca urmare, morfina este unul dintre acele opioide hidrofilice cu un volum de distribuție relativ scăzut. În schimb, fentanylul este de aproximativ 600 ori mai liposolubil și volumul său de distribuție este mult mai mare.

Opioidele cu liposolubilitate scăzută pătrund mult mai lent bariera hemato-encefalică și debutul acțiunii este întârziat. Injectată i.v. morfina realizează o concentrație maximă în LCR după 15-30 minute de la injectare. Concentrația din SNC se reduce lent, pe măsură ce opioidul este eliminat din corp prin metabolizare și excreție. În contrast, un opioid solubil

Tabel 12.3 Constantele fizice, chimice și farmacocinetice a opioidelor agoniste

Opioidul	pK_a	Procentul formei neionizate (pH=7,40)	Fixarea de proteine(%)	Vss (litri)	$T_{1/2\alpha}$ (min)	$T_{1/2\beta}$ (ore)	Cl (l/min)	Solubilitate în lipide
Morfina	7,9	<10	35	224	25	1,5-3,5	1,2	1,4
Petidina	8,5	<10	70	305	8	3-5	0,8	40
Fentanyl	8,4	<10	84	375	3	3,1-6,6	1,0	810
Alfentanil	6,5	89	92	27	2	1,4-1,5	0,3	130
Sufentanil	8,0	20	93	123	1	2,2-4,6	0,75	1800
Remifentanil	7,1	58	70	30		0,1-0,6	4,0	18

în lipide acționează rapid, deoarece transferul în SNC este rapid. Durata acțiunii este însă scurtă, întrucât concentrațiile din creier și sânge scad prin redistribuția opioidului la alte țesuturi bogat vascularizate.

Metabolism și eliminare

Clearance-ul majorității opioidelor analgezice este în primul rând rezultatul metabolismului hepatic. Morfina este metabolizată predominant prin conjugare de faza II-a. Metaboliții primari sunt morfin-6-glicuronidul și în proporție redusă, morfin-3-glicuronidul. Acesta din urmă este un mu agonist mai puternic decât însăși morfina. S-a demonstrat că în administrare subarahnoidiană este de 13 ori mai potent decât morfina.

Alte opioide sunt metabolizate hepatic prin reacții de faza I-a. Rezultă metaboliți activi precum norpetidina, în urma metabolizării petidinei. Metaboliți farmacologic activi mai furnizează tramadolul, propoxifena și naltrexona.

După doze mari, efectul opioidelor se menține până când începe să scadă concentrația plasmatică, consecutiv eliminării. De altfel, durata de acțiune a opioidelor este apreciată prin timpul de înjumătățire al eliminării.

Rinichiul contribuie la eliminare. În cazul morfinei, excreția renală reprezintă mai puțin de 15% din eliminarea totală. Este însă calea primară de eliminare a glicuronizilor morfinei. În cazul petidinei, rinichiul contribuie cu 20% la eliminare. Eliminarea renală depinde de pH-ul urinei și crește prin acidifiere.

Factorii care influențează farmacocinetica

Vârsta. Nou-născuții sunt mult mai susceptibili la depresie respiratorie după morfină, întrucât bariera hemato-encefalică este mai permeabilă. De asemenea, datorită nivelului scăzut de glicoproteine acide din plasmă, este crescută fracțiunea liberă a opioidelor. Deoarece constituirea receptorilor mu se face diferențiat, cu întârzierea apariției receptorilor mu_1, nou-născuții sunt predispuși la depresia ventilației înaintea instalării analgeziei.

La vârstnici, farmacocinetica opioidelor este alterată datorită scăderii clearance-lui hepatic prin reducerea fluxului sanguin hepatic, scăderii concentrației albuminei serice și creșterii proporției grăsimii corporale. Ca urmare, concentrația plasmatică a opioidelor este semnificativ prelungită la vârstnici și riscul depresiei respiratorii este mai mare.

Alterarea funcției hepatice. Reacțiile metabolice de faza II-a incluzând glicuronidarea se mențin până la stadiul de insuficiență hepatică terminală. De aceea, afecțiunile hepatice de severitate medie nu afectează semnificativ clearance-ul morfinei. Aproximativ 10% din glicuronidarea morfinei are loc în țesuturi extrahepatice (probabil în intestin și rinichi) și în caz de insuficiență hepatică această proporție crește la 30%. Spre deosebire de reacțiile de faza II-a, cele de faza I-a sunt limitate la ficat și sunt mult mai puternic afectate chiar de suferințe hepatice mai puțin severe. Din această categorie face parte petidina și metadona al căror timp de înjumătățire a eliminării este dublat în ciroza hepatică severă.

Alterarea funcției renale. Timpul de înjumătățire a eliminării opioidelor nu este afectat de insuficiența renală. În schimb se reduce eliminarea metaboliților acestora. Insuficiența renală produce acumularea glicuronizilor morfinei, a căror principală cale de eliminare este prin filtrare glomerulară. Acumularea glicuronizilor și în special a morfin-6-glicuronidului explică depresia respiratorie prelungită și mioza observate la bolnavii cu insuficiență renală cronică. În cazul petidinei se acumulează norpetidina, care poate produce manifestări nervoase (iritabilitate, agitație, convulsii).

Dezechilibrele acido-bazice. Farmacocinetica opioidelor este alterată atât de acidoza respiratorie, cât și de alcaloza respiratorie. Alcaloza crește fracția neionizată și facilitează transferul prin membranele lipofilice. Acidoza reduce legarea de proteine și crește fluxul sanguin cerebral. Ambele mecanisme pot determina acumularea morfinei în SNC și prelungirea timpului de înjumătățire la acest nivel.

OPIOIDE AGONISTE

Morfina

Morfina este prototipul de agonist opioid față de care se compară celelalte opioide. Morfina este o amină terțiară și o bază slabă. Deși există posibilitatea sintezei morfinei, produsul comercializat se obține din sucul

uscat al capsulelor de mac (Papaver somniferum). Se utilizează sub forma sulfatului de morfină.

Farmacocinetica

Administrată i.m. morfina este bine absorbită. Efectul apare după 15-30 minute şi este maxim după 45 până la 90 minute. Durata acţiunii este de aproximativ 4 ore. După administrarea i.v. concentraţia plasmatică creşte rapid, dar efectele farmacologice (analgezia, deprimarea ventilaţiei) nu apar imediat, datorită întârzierii cu care este penetrată bariera hemato-encefalică. Alcaloza şi acidoza respiratorie facilitează acumularea morfinei în SNC.

Concentraţiile plasmatice depind de metabolizare, redistribuirea din ţesuturi în compartimentul vascular, excreţie şi o posibilă recirculaţie enterohepatică. Metabolizarea morfinei se produce predominant în ficat, unde suferă un proces de dealkilare, oxidare şi conjugare cu glicuronid. Principalii metaboliţi sunt morfin-3-glicuronidul (75-85%) şi morfin-6-glicuronidul (5-10%). Ultimul este farmacologic activ, producând analgezie şi depresie respiratorie prin acţiune pe receptorii mu. Timpul de înjumătăţire de eliminare al morfinei este de 2-4 ore, dar efectul clinic este mai lung, atribuit prezenţei morfin-6-glicuronidului, în special la bolnavii cu insuficienţă renală.

Morfina traversează placenta şi produce deprimarea respiraţiei la făt.

Efecte pe SNC

În afara efectului analgezic, consecutiv inhibării eliberării de substanţă P de-a lungul căilor durerii, morfina deprimă activitatea SNC. Aceasta nu este o depresie generalizată, ca în cazul anestezicelor volatile, ci prin acţiunea pe receptorii specifici opioizi. În plus, morfina contribuie la inhibarea eliberării dopaminei şi acetilcolinei în SNC. În consecinţă, nu se constată deprimarea profundă EEG, ci un efect predominant de trezire, neuroexcitator. De asemenea, modificarea potenţialelor evocate sensoriale este minimă. Din acest motiv morfina şi opioidele în general nu sunt considerate anestezice complete. În schimb, ele reduc concentraţia alveolară minimă (MAC) a anestezicelor volatile.

Morfina afectează funcţiile mentale (este redusă capacitatea de concentrare) şi poate induce somnul. Anxietatea este diminuată şi bolnavul devine euforic (chiar în prezenţa durerii, fricii, disconfortului). Alături de analgezie, combaterea anxietăţii este cel mai puternic efect al morfinei.

Morfina deprimă unii centrii bulbari, precum centrul respirator, cardio-vascular şi al tusei. În schimb, stimulează chemoceptorii zonei care produce vărsăturile şi porţiunea parasimpatică (nucleul Edinger-Westphal) a centrului oculomotor, responsabilă de instalarea miozei. Un alt efect mediat central este pruritul.

Analgezia

Morfina combate durerea viscerală şi somatică profundă (prin stimularea nociceptorilor din muşchi, ligamente, articulaţii). Chiar dacă cauza durerii persistă, aceasta nu este percepută, întrucât morfina ridică pragul pentru durere. Durerea surdă, continuă este mai bine influenţată, comparativ cu durerea ascuţită, intermitentă. Analgezia este mai eficientă când morfina este administrată înainte de apariţia stimulului dureros. Administrată după instalarea durerii, modifică tiparul acesteia. Durerea apare distantă şi nu produce anxietate. Efectul analgezic este potenţat de senzaţia de euforie şi somnolenţă. Totuşi, în absenţa durerii morfina poate produce disforie în loc de euforie.

Efecte asupra respiraţiei

Prin intermediul receptorilor mu_2, morfina deprimă activitatea centrilor respiratori bulbari. Diminuează răspunsul centrilor respiratori la CO_2, reflectat prin deplasarea curbei de răspuns la CO_2 spre dreapta (Fig.12.3).

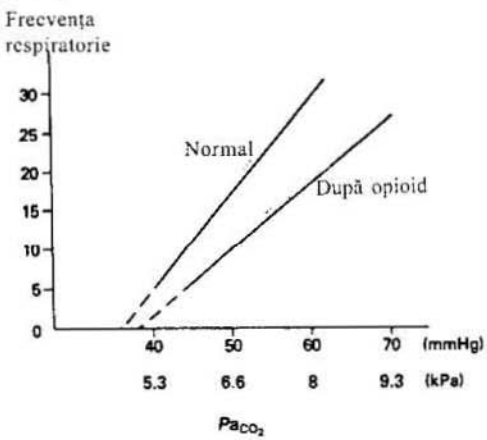


Fig.12.3 Răspunsul ventilator la $PaCO_2$ după administrarea de morfină. Curba de răspuns la CO_2 este deplasată spre dreapta şi mai aplatizată.

Efectul deprimant respirator este evident şi la dozele analgezice minime. Depresia ventilaţiei este tipic asociată cu reducerea frecvenţei respiraţiilor şi a tiparului ventilator: respiraţii rare, cu pauze mari, întârziere în expiraţie, respiraţie neregulată. În doză mare poate produce apneea la pacientul conştient, dar cu păstrarea capacităţii de a ventila la comandă. Bolnavii vârstnici şi în timpul somnului sunt mai sensibili la efectul deprimant respirator al morfinei (Tabelul 12.4). Morfina deprimă activitatea ciliară din căile respiratorii şi are un efect antitusiv. Întrucât eliberează histamină, administrarea morfinei la astmatici trebuie făcută cu prudenţă.

Tabel 12.4 Factorii care modifică amploarea şi durata depresiei respiratorii produse de morfină

1.Creşterea dozei
2.Administrarea intermitentă (bolus) comparativ cu administrarea continuă
3.Creşterea penetrabilităţii cerebrale pentru morfină
4.Reducerea redistribuţiei din creier (alcaloză respiratorie intraoperatorie)
5.Scăderea clearance-lui (reducerea fluxului sanguin hepatic în chirurgia intraabdominală)
6.Creşterea formei ionizate la nivelul receptorului (acidoza respiratorie postoperatorie)
7.Somnul
8.Vârsta înaintată (peste 60 ani)
9.Alcaloza metabolică

Efecte cardio-vasculare

Morfina poate produce vasodilataţie periferică, predominant venoasă, ca urmare a deprimării centrilor vasomotori, reducerii tonusului vasomotor simpatic şi eliberării de histamină. Scăderea întoarcerii venoase şi consecutiv a debitului cardiac produce scăderea tensiunii arteriale. Totuşi hipotensiunea nu apare decât la bolnavul hipovolemic sau după administrare de vasodilatatoare. La pacientul normovolemic, în decubit dorsal, tensiunea arterială nu este afectată.

Prin acţiunea pe receptorii opioizi din bulb morfina produce bradicardie, care reflectă stimularea nucleilor vagali şi poate fi abolită prin vagotomie bilaterală. Premedicaţia cu morfină favorizează apariţia bradicardiei în cursul anesteziei cu volatile. În combinaţie cu N_2O morfina are un efect deprimant cardiovascular. Scăderea rezistenţei vasculare periferice şi a tensiunii arteriale poate să apară şi la asocierea morfinei cu benzodiazepinele.

Efecte gastrointestinale

Morfina diminuează contracţiile peristaltice propulsive la nivelul intestinului subţire şi al colonului şi creşte tonusul sfincterului piloric, al valvei ileocecale şi al sfincterului anal. Încetinirea tranzitului intestinal prin colon accentuează reabsorbţia apei la acest nivel şi conduce la instalarea constipaţiei. Evacuarea gastrică este întârziată, contribuind la producerea vărsăturilor. Morfina poate produce spasmul musculaturii netede la nivelul sfincterului Oddi, a ureterului şi a sfincterului vezicii urinare.

Prin stimularea zonei chemoceptoare din planşeul ventricolului IV, morfina produce greţuri şi vărsături. Efectul emetizant este consecinţa stimulării receptorilor dopaminergici din zona chemoceptoare trigger, morfina acţionând ca agonist parţial pe receptorii dopaminergici. Intervine şi o componentă vestibulară a acţiunii morfinei, întrucât greţurile şi vărsăturile survin rar la bolnavul culcat, fiind declanşate de mobilizare.

Efectele asupra aparatului excretor

Morfina are proprietăţi antidiuretice care pot fi date de eliberarea de ADH. Acesta apare doar ca răspuns la o intervenţie chirurgicală efectuată în anestezie superficială. În lipsa operaţiei, morfina nu stimulează eliberarea de ADH. În schimb poate împiedica micţiunea prin creşterea tonusului muşchiului detrusor şi al sfincterului uretral, rezultând retenţia acută de urină.

Efectul asupra răspunsului neuroendocrin la stres

Morfina atenuează răspunsul metabolic şi endocrin la stres. Chiar în doze mici inhibă eliberarea de ACTH şi blochează cel puţin parţial răspunsul hipofizo-suprarenal la stres-ul chirurgical. Dozele anestezice (1-4 mg/Kg) împiedică creşterea cortizolului şi a hormonului somatotrop. Totuşi, morfina stimulează creşterea catecolaminelor în cursul anesteziei: indirect, prin eliberarea de histamină sau prin stimularea directă a eliberării catecolaminelor din medulosuprarenală şi din terminaţiile nervoase simpatice.

Per ansamblu, efectul de reducere a răspunsului endocrin la stres este modest şi ameliorarea balanţei azotate postoperatorii este redusă. Scăderea metabolismului bazal şi intensificarea pierderii de căldură prin vasodilataţie contribuie la instalarea hipotermiei.

Rigiditatea musculară

Dozele mari anestezice de morfină pot să inducă rigiditate musculară, fenomen care se observă mai frecvent după fentanyl.

Are loc creşterea tonusului muscular care progresează până la rigiditate, în special în regiunea muşchilor toracici şi abdominali, contribuind la scăderea complianţei pulmonare, a CRF şi a ventilaţiei.

Mod de administrare, indicaţii, contraindicaţii

În practica clinică, morfina este utilizată pentru premedicaţie, ca şi component al anesteziei combinate, anesteziei analgezice cu doze mari de opioid şi pentru analgezia postoperatorie. Pentru anestezia combinată balansată în asociere cu N_2O, morfina se poate administra în doze fracţionate până la doza totală de 3 mg/kg. În perioada postoperatorie se recomandă administrarea unor doze de 5-20 mg i.m. la 4 ore interval. Alte indicaţii sunt: tratamentul durerii acute (traumatisme, IMA) şi cronice (neoplasme în stadiul terminal), sedarea bolnavului ventilat mecanic în terapia intensivă, tratamentul dispneii asociate cu insuficienţă ventriculară şi edem pulmonar acut.

Administrarea morfinei este contraindicată în criza de astm, bronşită cronică şi emfizem, precum şi la obezi şi scoliotici, întrucât efectul deprimant respirator este agravat. În traumatismele craniene şi în absenţa ventilaţiei mecanice, deprimarea respiraţiei favorizează vasodilataţia cerebrală prin acumulare de CO_2, cu creşterea presiunii intracraniene.

Codeina

Este un analgezic opioid slab. Pe cale orală, analgezia maximă este obţinută cu 60 mg codeină. Injectată i.m., 120 mg codeină produce un efect analgezic echivalent cu 10 mg morfină. Administrarea i.v. nu este indicată, datorită riscului de hipotensiune arterială prin eliberarea de histamină.

Codeina are structura chimică a morfinei cu substituirea grupării hidroxil din poziţia C3 cu o grupare metil. Prezenţa grupării metil limitează metabolizarea hepatică de prim-pasaj a codeinei după administrarea pe cale orală. Aproximativ 10 % din codeina administrată este demetilată în ficat la morfină, care îi asigură efectul analgezic.

Codeina este un antitusiv eficace, acţiunea antitusivă reprezentând principala indicaţie de utilizare. Pentru tratamentul durerii uşoare / moderate poate fi combinată cu analgezicele nonopioide. Efectele secundare precum sedarea, greţurile, vărsăturile şi constipaţia sunt minime.

Diamorfina (heroina)

Diamorfina (diacetilmorfina) este un derivat semisintetic de morfină. Este utilizat în Marea Britanie pentru premedicaţie şi intraanestezic pentru suplimentarea analgeziei. Este aproximativ de două ori mai potentă decât morfina, datorită liposolubilităţii crescute. După deacetilare, diamorfina se elimină prin urină sub formă de morfină liberă şi conjugată. Produce mai puţine greţuri şi vărsături, iar depresia respiratorie este mai puţin pronunţată. Efectele euforizante şi antitusive sunt mult mai puternice. Doza uzuală este de 5-10 mg i.v. sau i.m.

Hidromorfonul

Hidromorfonul este un derivat de morfină, aproximativ de 8 ori mai potent decât aceasta. Durata de acţiune este puţin mai scurtă. Produce sedare mai puternică, dar este mai puţin euforizant.

Oximorfonul

Oximorfonul este derivat semisintetic de morfină. În comparaţie cu morfina este de 10 ori mai potent şi conferă o analgezie cu o durată de 4-5 ore.

Petidina

Este un opioid sintetic, derivat de fenilpiperidină, agonist pentru receptorii mu şi kappa. Structural, petidina este înrudită cu fentanylul şi congenerii săi (alfentanil, sufentanil, remifentanil). (Fig.12.4)

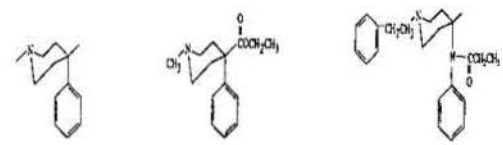


Fig.12.4 Structura scheletului fenilpiperidinei şi a opioidelor sintetice petidina şi fentanylul.

Farmacocinetică

După injectare i.v. concentrația plasmatică scade rapid. Timpul de înjumătățire de distribuție ($T_{1/2\alpha}$) este în medie de 8 minute, iar timpul de înjumătățire al eliminării ($T_{1/2\beta}$), între 3 și 5 ore. Acesta din urmă poate fi prelungit la vârstnic, la nou-născut și la copilul mic. Comparativ cu morfina, petidina este mai liposolubilă și până la 70% fixată pe proteine, predominant pe α_1 glicoproteina acidă (Tabelul 12.3). Clearance-ul ridicat reflectă o rată înaltă a fixării hepatice. Aproximativ 90% din petidină este metabolizată în ficat prin demetilare la norpetidină și ulterior hidroliză la acid norpetidinic. Ambii metaboliți sunt conjugați și excretați. Principala cale de eliminare este rinichiul. Acidifierea urinii favorizează eliminarea norpetidinei, dar și a petidinei nemodificate. La un pH urinar <5, 25% din petidină se elimină renal.

Norpetidina manifestă jumătate din potența analgezică a petidinei, asociată cu un efect de stimulare a SNC. Au fost raportate semne de toxicitate după administrare prelungită de petidină și atribuite norpetidinei, manifestate prin agitație, tremurături, mioclonii, convulsii. Timpul de înjumătățire al eliminării norpetidinei este mult mai lung (14-24 h) comparativ cu al petidinei, favorizând acumularea acesteia în cazul unor administrări repetate sau prelungite, în special la bolnavii cu suferință renală.

Analgezia

Analgezia produsă de petidină este de zece ori mai slabă comparativ cu morfina. Analgezia se instalează mai repede, dar are o durată mai scurtă. Este eficientă în combaterea durerii viscerale, întrucât prezintă efecte anticolinergice și relaxează musculatura netedă gastrointestinală și a căilor urinare. Poate fi administrată pentru cuparea colicilor renale. Deși crește presiunea din căile biliare, aceasta este mult mai redusă comparativ cu efectele morfinei și ale fentanilului, permițând utilizarea petidinei pentru cuparea colicii biliare. În practica anestezică este utilizată pentru analgezie la naștere și tratamentul durerii postoperatorii.

Petidina are și proprietăți de anestezic local. Administrată perineural inhibă conducerea impulsului nociceptiv și produce analgezie. Aceste proprietăți o recomandă pentru administrare peridurală și subarahnoidiană, în special în obstetrică. Injectată subarahnoidian realizează un bloc anestezic complet, adecvat intervențiilor chirurgicale în etajul abdominal inferior, pe perineu și membrele inferioare.

Efecte secundare

Petidina este eficace în cuparea *frisonului* de diverse cauze: după anestezie (generală și peridurală), febră, reacție transfuzională, injectare de soluții reci sau cu conținut pirogen. Efectul este mediat prin acțiunea pe receptorii kappa, întrucât dozele echianalgezice de agoniști mu (fentanyl, morfină) nu abolesc frisonul. În schimb, butorfanolul, care este un kappa agonist-antagonist îl cupează. Ca și morfina, dozele terapeutice de petidină produc sedare și euforie moderată. Depresia respiratorie este similară cu cea produsă de morfină în doze echianalgezice. Lipsește însă efectul antitusiv.

La pacientul treaz, dozele analgezice de petidină nu produc instabilitate hemodinamică. Prin efectul chinidin-like, atribuit calităților de anestezic local ale petidinei, se reduce excitabilitatea miocardului și incidența aritmiilor ventriculare. Totuși la pacientul hipovolemic sau cu suferință cardiacă petidina poate produce hipotensiune arterială ca rezultat al vasodilatației venoase și arteriale. Petidina eliberează histamină, dar mai puțin în comparație cu morfina. Efectul hipotensiv poate fi urmarea afectării reflexelor simpatice compensatorii. Dozele mari de petidină deprimă contractilitatea mușchiului papilar izolat. Efectul deprimant miocardic nu este antagonizat de administrarea de naloxon și este atribuit calităților de anestezic local ale petidinei. În contrast cu morfina, petidina produce tahicardie, prin efectele sale atropin-like. Senzația de gură uscată este explicată tot prin efectul atropin-like. Aceasta explică și lipsa miozei, petidina având tendința de a produce midriază.

Petidina traversează rapid placenta și concentrațiile de petidină din sângele cordonului ombilical la naștere pot depăși concentrațiile sanguine la mamă. În comparație cu morfina, constipația și retenția acută de urină survin mai rar.

Administrarea petidinei la un bolnav *tratat cu IMAO* produce complicații severe, potențial letale, de la hipotensiune și depresie respiratorie la hipertensiune și hiperpirexie. Convulsiile și coma se asociază frecvent.

Mod de administrare şi doze

Doza analgezică la adulţi diferă după calea de administrare: 25-50 mg i.v. sau 100-150 mg i.m. Concentraţiile plasmatice minime eficace sunt 0,1-0,2 µg/ml petidină. Pentru cuparea durerii severe este necesară realizarea unor concentraţii între 0,5 şi 0,8 µg/ml. Pentru combaterea frisonului se utilizează 25-30 mg petidină i.v. Pentru administrare spinală în vederea unui bloc anestezic subarahnoidian, se recomandă o doză care să nu depăşească 1 mg/kg petidină.

Fentanylul

Fentanylul este un opioid sintetic derivat de fenilpiperidină, înrudit structural cu petidina.

Farmacocinetica

Datorită liposolubilităţii extrem de mari (Tabelul 12.3) fentanylul traversează uşor membranele biologice şi este preluat rapid de ţesuturile bogat perfuzate, precum creierul, plămânul şi cordul. În consecinţă, după administrare i.v., debutul efectului este rapid şi durata scurtă. Declinul concentraţiei plasmatice urmează modelul tricompartimental, cu o primă distribuţie rapidă, care durează 1-2 minute şi a doua distribuţie, lentă, de 10-30 minute. Concentraţia fentanylului în creier se echilibrează cu concentraţia plasmatică în aproximativ 1,5 minute. Totuşi, efectul analgezic maxim este întârziat, datorită preluării fentanylului de către ţesutul grăsos din SNC lipsit de receptori. Este recomandabilă administrarea fentanylului cu aproximativ 5 minute înainte de aplicarea stimulului dureros. Durata scurtă de acţiune a fentanylului, de 20-30 minute, reflectă redistribuţia rapidă în ţesuturi inactive precum grăsimea şi muşchii scheletici, asociată cu scăderea concentraţiei plasmatice. După administrări i.v. repetate, sau în cazul infuzării continue, are loc saturarea ţesuturilor inactive, concentraţia plasmatică nu mai scade rapid şi efectul fentanylului se prelungeşte. În acest caz, durata acţiunii este condiţionată de timpul de înjumătăţire al eliminării opioidului, de 2-4 ore, mai lung decât al morfinei.

Profilul farmacocinetic al fentanilului este influenţat de captarea pulmonară de prim-pasaj. Aproximativ 75% din fentanylul injectat este reţinut în plămâni, care servesc ca depozit inactiv de stocare.

Clearance-ul fentanylului este rezultatul metabolizării, care are loc în ficat prin N-demetilare la norfentanyl. Numai 6% din fentanyl se elimină nemodificat prin urină. Volumul mare de distribuţie consecutiv liposolubilităţii ridicate determină preluarea rapidă şi continuă a fentanylului în ţesuturile periferice şi limitează astfel accesul hepatic şi metabolizarea. Scăderea fluxului sanguin hepatic poate reduce eliminarea fentanylului. Reducerea irigaţiei ficatului conformă cu vârsta şi diminuarea activităţii enzimelor microzomale ar putea explica prelungirea timpului de înjumătăţire a eliminării fentanylului la vârstnic. Mai poate contribui scăderea producţiei hepatice de albumină, având în vedere că 80% din fentanylul injectat se fixează pe proteinele plasmatice. Particular pentru fentanyl este legarea de hematii în proporţie de 40%. Fentanylul din plasmă se leagă în părţi egale pe albumină şi α_1 glicoproteinele acide.

Analgezia

Fentanylul este un agonist mu, care produce analgezie, depresie respiratorie şi sedare, iar în doză mare, inconştienţă. Puterea analgetică a fentanylului este de 100 ori mai mare decât a morfinei. Poate să realizeze analgezie chirurgicală. Fentanylul reduce MAC-ul anestezicelor volatile.

Alte efecte nervos-centrale

Sedarea este modestă, în comparaţie cu aceea produsă de morfină şi petidină. Injectat rapid i.v., fentantanylul produce tuse, prin mecanism insuficient elucidat. Pruritul survine adeseori cu localizare predominant facială. Inducţia cu doze mari de fentanyl produce rigiditate toracică. Efectul este mai intens la vârstnici şi poate să se asocieze de pierderea cunoştinţei şi apnee.

Efecte asupra respiraţiei

Depresia respiratorie este similară cu a dozelor echianalgetice de morfină. Amplitudinea depresiei respiratorii este doză-dependentă şi creşte dacă asociem fentanylul cu benzodiazepine (midazolam). Administrarea unor doze mari de fentanyl impune asigurarea condiţiilor pentru controlul mecanic al ventilaţiei.

Injectarea i.v. a unui bolus de fentanyl poate să producă depresie respiratorie tardivă sau recurentă. Explicaţia ar fi apariţia unui al doilea vârf în nivelul plasmatic al fentanylului în cursul fazei de eliminare,

care ar coincide cu reducerea sensibilității centrilor respiratori la CO_2. Un al doilea maxim al concentrației plasmatice ar putea fi corelat cu sechestrarea fentanylului în celulele acidofile ale stomacului (fentanylul are pKa 8,4) și absorbția sa ulterioară din intestin. Stomacul poate sechestra până la 20% din doza i.v. de fentanyl, via acumularea formei ionizate în mediul activ al stomacului (la pH acid forma ionizată nu cedează H^+). Trecerea ulterioară în mediul alcalin al intestinului favorizează disocierea și forma disociată va fi absorbită în sânge.

Efecte cardio-vasculare

Fentanylul nu produce modificări cardio-vasculare importante. În practica clinică, injectarea unor doze mari (până la 75 μg/kg) se asociază de o stabilitate hemodinamică remarcabilă, fapt care a dus la utilizarea sa în chirurgia cardiacă. În cazul unui cord normal, toate constantele hemodinamice rămân nemodificate, chiar după doze mari de fentanyl. Totuși, la coronarieni cu funcția ventriculului stâng diminuată, fentanylul poate să determine o hipotensiune moderată. Spre deosebire de morfină și petidină, eliberarea de histamină este redusă, contribuind la stabilitatea hemodinamică. Fentanylul produce bradicardie sinusală, prin stimulare vagală.

Efecte gastrointestinale

Fentanylul întârzie tranzitul intestinal și evacuarea gastrică și poate produce grețuri și vărsături, în special la pacienții ambulatori. Presiunea din căile biliare crește și s-au semnalat spasme ale sfincterului Oddi după administrare de fentanyl.

Mod de administrare, indicații

Cea mai frecventă utilizare a fentanylului este de supliment analgezic în cursul anesteziei generale. Efectul analgezic devine manifest la doze de 1-2 μg/kg i.v. Dozele până la 100 μg pot fi administrate și la pacientul care respiră spontan. În doze între 3 și 8 μg/kg, fentanylul este asociat anestezicelor intravenoase pentru realizarea inducției, în vederea cupării reacției hemodinamice declanșate de laringoscopie și intubație traheală. Întârzierea instalării efectului clinic în raport cu realizarea concentrației plasmatice impune injectarea fentanylului cu cel puțin 3 minute înainte de laringoscopie.

În calitate de component analgezic al anesteziei combinate pe pivot de volatil sau în asociere cu N_2O și miorelaxant, fentanylul se administrează intermi-tent sub formă de bolusuri de 1-3 μg/kg la intervale de 20-30 minute sau în perfuzie continuă 2-10 μg/kg/oră, după o doză de încărcare de 5-10 μg/kg. În combinație cu droperidolul, N_2O și un miorelaxant, fentanylul a asigurat realizarea neuroleptanesteziei. Dozele mari de fentanyl (50-150 μg/kg) în asociere cu un curarizant au fost utilizate pentru anestezia analgezică "pură" în chirurgia cordului. După o doză de încărcare de 50 μg/kg se continuă cu o perfuzie de 30 μg/kg/oră. Cu această tehnică se obține o bună stabilitate hemodinamică, întrucât fentanylul nu are efect deprimant miocardic, nu se eliberează histamină și răspunsul endocrin la stres este suprimat. Totuși, calitatea de "anestezic" a fentanylului este discutabilă și incidența trezirii intraanestezice (awareness) este frecventă cu această tehnică. De asemenea, postoperator survine depresia ventilației.

O altă indicație a utilizării fentanylului este sedarea pacientului ventilat mecanic, în combinație cu un agent hipnotic (midazolam sau propofol).

Fentanylul a fost utilizat și pentru realizarea analgeziei postoperator sau în durerea cronică din neoplasme. Cu această indicație se administrează în infuzie i.v. continuă, care se recomandă să fie controlată de pacient (PCA).

Cu scop de analgezie, dar și pentru premedicație (în special la copii), fentanylul se poate administra pe cale transmucoasă și transcutanată.

Alfentanilul

Alfentanilul este un analog al fentanylului, agonist pe receptorii mu.

Farmacocinetica

După injectare i.v. distribuția la țesuturi este rapidă și efectul clinic apare imediat, iar timpul de înjumătățire al eliminării este scurt. Prin simulare pe calculator s-a constatat că alfentanilul atinge concentrația de vârf la locul efectului (și deci efectul de vârf) mai repede decât fentanylul sau sufentanilul (Fig.12.5). De asemenea, concentrația alfentanilului la locul efectului începe să scadă înainte ca concentrațiile fentanylului și sufentanilului de la locul efectului să se fi echilibrat cu plasma. Alfentanilul este suficient de liposolubil ca să

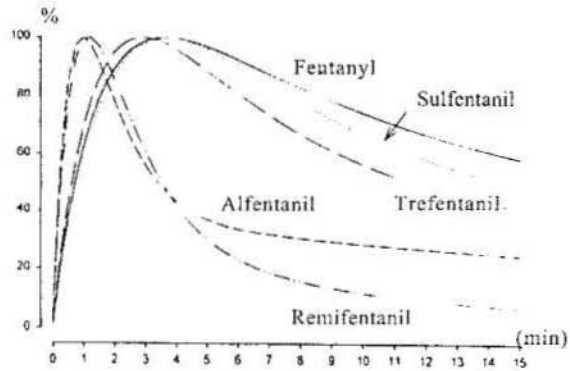


Fig.12.5 Simularea pe calculator a timpului necesar pentru atingerea efectului de vârf la locul de acțiune pentru fentanyl, sufentanil, alfentanil, remifentanil și trefentanil (după Egon, 1997).

penetreze rapid bariera hematoencefalică, dar comparativ cu fentanylul, coeficientul de liposolubilitate este mai mic. În consecință, un procent mai redus de alfentanil este depozitat în țesuturile cerebrale lipsite de receptori opioizi. Aceasta ar putea explica lipsa decalajului în timp între concentrația de vârf din plasmă și realizarea efectului de vârf al alfentanilului. Pătrunderea rapidă prin bariera hematoencefalică este favorizată și de pKa scăzut al alfentanilului, care face ca la pH fiziologic aproape 90% din opioid să se găsească sub formă neionizată. Alfentanilul are $T_{1/2}$ al eliminării scurt și un volum de distribuție de 4 ori mai redus comparativ cu fentanylul, ceea ce explică durata de acțiune scurtă și după administrarea unor doze mari. Alfentanilul este 90% fixat de proteinele plasmatice, predominant pe α_1 glicoproteina acidă și metabolizat în ficat. Principalul metabolit este noralfentanilul. Numai 1% alfentanil apare nemodificat în urină. Aceasta explică lipsa cumulării după infuzări prelungite la bolnavul cu IRA.

Analgezia

Alfentanilul este un analgezic opioid mai puțin potent decât fentanylul (o cincime până la o zecime din potență) și are o treime din durata acestuia. Debutul și terminarea efectului sunt foarte rapide. Aceste caracteristici ale alfentanilului sunt folosite pentru a asigura analgezia când stimularea nociceptivă este acută și impune administrarea unui analgezic cu timp de latență scurt. Un exemplu este utilizarea alfentanilului pentru asigurarea analgeziei necesară efectuării blocajului ocular retrobulbar, sau pentru cuparea răspunsului hipertensiv și a tahicardiei declanșate de intubația traheală. O doză de 30 μg/kg alfentanil i.v. împiedică eliberarea catecolaminelor declanșată de stimularea nociceptivă. În alte situații, în care instalarea efectului farmacologic trebuie să fie mai puțin rapidă, cum este cazul unei inducții anestezice progresive la un bolnav hemodinamic instabil, în locul alfentanilului trebuie preferată utilizarea fentanylului sau sufentanilului. Injectarea rapidă i.v. a 150-300 μg/kg alfentanil produce pierderea cunoștinței în aproximativ 45 secunde. După inducție, anestezia poate fi menținută cu o infuzie rapidă de 25-150 μg/kg/oră, în combinație cu un anestezic volatil.

Efecte secundare

Depresia respiratorie survine la scurt timp după administrarea alfentanilului și impune controlul mecanic al ventilației. Recuperarea postoperatorie a ventilației spontane este mai rapidă după alfentanil comparativ cu fentanylul. Depresia respiratorie este spontan reversibilă.

Efectul deprimant cardiovascular este mai puternic comparativ cu al fentanylului, în special la vârstnici și bolnavii cu afecțiuni asociate. Alfentanilul poate induce bradicardie sinusală. Injectarea rapidă a unei doze mari de alfentanil pentru inducția anesteziei, în corelație cu altă stimulare vagală (laringoscopia) și un miorelaxant cu proprietăți vagotonice (succinilcolina) pot să producă o bradicardie extremă, urmată de oprirea cordului în asistolă. Alți factori favorizanți sunt: tratamentul cu betablocante sau blocante de calciu și administrarea concomitentă de benzodiazepine.

Mod de administrare, indicații

Datorită debutului rapid al acțiunii, alfentanilul a fost utilizat ca agent de inducție, singur sau asociat cu alte medicamente. La adultul sănătos, doza de 120 μg/kg produce inconștiență în 2-2,5 minute. Până la doza totală de 500 μg, alfentanilul nu deprimă respirația și poate fi administrat la pacientul care respiră spontan.

Ca supliment analgezic la menținerea anesteziei generale, alfentanilul este preferat pentru operațiile de scurtă durată, în special în chirurgia ambulatorie. O doză bolus de 5-10 μg/kg asigură o analgezie bună pentru o perioadă scurtă, cu recuperare rapidă. Pentru operații de lungă durată, este recomandabil să se administreze în perfuzie continuă (30-60 μg/min) după un bolus inițial de 10-50 μg/kg.

Sufentanilul

Sufentanilul este un agonist mu, derivat dietil de fentanyl.

Farmacocinetica

Sufentanilul este de două ori mai liposolubil decât fentanylul. Datorită unui mai mare grad de ionizare la pH-ul fiziologic şi unei mai puternice legări de proteinele plasmatice, volumul de distribuţie şi timpul de înjumătăţire de eliminare sunt mai mici comparativ cu fentanylul.

Extracţia hepatică a sufentanilului este ridicată şi modificarea fluxului sanguin hepatic îi afectează eliminarea. Sufentanilul este mai puternic legat de receptorii mu decât fentanylul şi se distribuie în foarte mică măsură în ţesuturile fără recepţie opioidă. Aceste proprietăţi, împreună cu gradul înalt de fixare pe proteine şi volumul de distribuţie redus explică de ce sufentanilul are un timp de înjumătăţire al eliminării şi o durată a efectului mai scurte decât fentanylul (Fig.12.6).

În comparaţie cu alfentanilul, timpul de înjumătăţire al eliminării sufentanilului este mai mare. Totuşi, timpul de înjumătăţire dependent de context ("context-sensitive half-time") este mai mic.

Timpul de înjumătăţire dependent de context, adică timpul necesar concentraţiei plasmatice a opioidului să scadă cu 50% din momentul opririi unei infuzări i.v., este un parametru care reflectă mult mai fidel modificările farmacocinetice. În figura 12.6 sunt prezentaţi timpii de înjumătăţire dependenţi de context ai fentanylului şi congenerilor săi. Se poate observa că alfentanilul, creditat cu cel mai scurt timp de înjumătăţire al eliminării ($T_{1/2}$), nu prezintă cea mai rapidă descreştere cu 50% a concentraţiei plasmatice la întreruperi ale infuzării cu o durată mai scurtă de 8 ore. Cea mai rapidă descreştere o are sufentanilul, iar cea mai lentă, fentanylul.

Determinarea timpului de înjumătăţire dependent de context are valoare pentru practica clinică. Dacă infuzarea de opioid este de durată mai lungă şi dorim ca la oprirea infuzării efectul să dispară rapid, vom alege un produs cu timp de înjumătăţire dependent de context scurt (sufentanil sau alfentanil). În schimb, pentru bolnavii la care dorim menţinerea intubaţiei traheale în camera de trezire şi o analgezie prelungită, vom alege fentanylul, care are un timp de înjumătăţire dependent de context lung.

Analgezia

Sufentanilul este un analgezic opioid de aproximativ

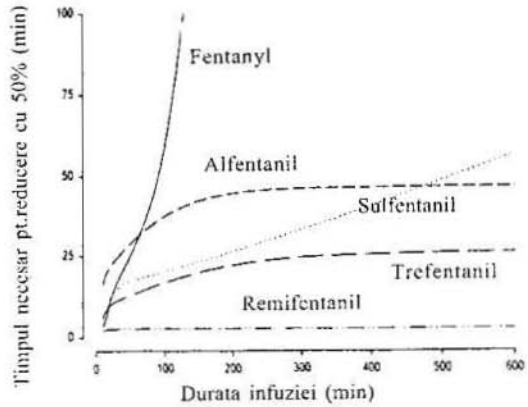


Fig.12.6 Timpul de înjumătăţire dependent de context pentru fentanil, alfentanil, sufentanil şi remifentanil. Contextul este durata infuziei opioidului. Simularea pe calculator arată timpul necesar pentru reducerea cu 50% a concentraţiei plasmatice a opioidului în funcţie de durata infuziei. Fentanylul are timpul de înjumătăţire dependent de context cel mai lung, iar remifentanilul cel mai scurt. Descreşterea concentraţiei plasmatice a sufentanilului este mai rapidă comparativ cu alfentanilul, întrucât are un compartiment periferic de echilibrare mai mare, care continuă să se umple după întreruperea infuziei (după Egon, 1997).

10 ori mai puternic decât fentanylul. Efectele analgezice se manifestă în administrarea parenterală şi spinală. Sufentanilul reduce MAC-ul anesteziceior volatile în raport cu doza.

În practica clinică, sufentanilul este utilizat ca şi component al anesteziei balansate. În doze mari (10-30 μg/kg) a fost utilizat pentru realizarea anesteziei analgezice "pure" în chirurgia cardiacă. Totuşi chiar în doze mari, dacă este utilizat ca agent anestezic unic, sufentanilul nu suprimă complet răspunsul hemodinamic la stimularea nociceptivă.

Efecte secundare

Ca orice agonist mu sufentanilul este puternic deprimant respirator în dozele analgezice. Depresia respiratorie este accentuată de asocierea cu anestezicele volatile. Respiraţia spontană se recuperează mai rapid la sfârşitul operaţiei în comparaţie cu fentanylul. Se pare că, în comparaţie cu fentanylul, sufentanilul se asociază cu o depresie respiratorie mai redusă şi o analgezie mai bună în perioada imediat postoperatorie. Inducţia anesteziei cu sufentanil poate să producă rigiditate toracică după doze care depăşesc 0,3 μg/kg.

Efectele hemodinamice sunt minime şi anestezia cu sufentanil se caracterizează printr-o remarcabilă

stabilitate hemodinamică. Totuşi asocierea cu vecuronium poate produce scăderea TA în inducţie, bradicardie sinusală şi chiar asistolie.

Mod de administrare şi indicaţii

Utilizat pentru inducţia anesteziei combinate/balansate, sufentanilul produce pierderea cunoştinţei la doze între 1,3 şi 2,8 μg/kg. Injectarea unei doze de 0,3-1 μg/kg cu 1-3 minute înainte de laringoscopie poate să cupeze răspunsul hemodinamic la intubaţie. Pentru menţinerea anesteziei combinate, sufentanilul poate fi administrat sub formă de bolusuri repetate de 0,1-0,5 μg/kg sau în perfuzie continuă (0,35-0,5 μg/kg/oră).

Remifentanilul

Remifentanilul este cel mai recent opioid din clasa 4-anilinopiperidinei, sintetizat în 1991 în scopul obţinerii unui produs cu acţiune ultrascurtă. Sinteza remifentanilului răspunde cerinţelor anesteziei moderne de utilizare a medicamentelor anestezice cu un debut rapid şi o terminare predictibilă a efectului în scopul asigurării unei bune anestezii intraoperator, cu restabilirea promptă a conştienţei, respiraţiei spontane şi a altor funcţii vitale la terminarea operaţiei.

Farmacocinetica

Profilul farmacocinetic al remifentanilului este unic. După administrare, remifentanilul este supus unei hidrolize extrahepatice sub acţiunea esterazelor nespecifice sanguine şi tisulare. Principalul sediu de metabolizare sunt hematiile. Debutul rapid al acţiunii este similar cu al alfentanilului. Totuşi, volumul său de distribuţie este mai mic (20-25 l), clearance-ul mai mare (aproximativ 3 l/min.) şi timpul de înjumătăţire de eliminare este substanţial mai scurt (aproximativ 35 min.). Timpul de înjumătăţire dependent de context a fost de 3 minute după 3 ore de infuzie (cu un ritm suficient pentru a produce depresie respiratorie), cu recuperarea ventilaţiei spontane după 6-8 minute. Existenţa unei grupări ester în structura remifentanilului asigură metabolizarea rapidă şi timpul de acţiune foarte scurt. Terminarea efectului este rezultatul clearance-ului şi nu al redistribuţiei. Clearance-ul remifentanilului este afectat în mică măsură de vârstă şi greutatea corporală şi este independent de funcţia hepatică şi renală. Principalul metabolit rezultat din hidroliza esterică este excretat pe cale renală şi este aproape inactiv farmacologic. Spre deosebire de ceilalţi congeneri ai fentanylului, plămânul nu joacă un rol important pentru clearance-ul sau sechestrarea remifentanilului.

Analgezia

Remifentanilul produce analgezie doză-dependentă. Potenţa remifentanilului este similară cu a fentanylului. Comparativ cu alfentanilul, puterea analgezică este de 22-47 ori mai mare. Durata analgeziei este de aproximativ 10 minute, după o doză de 1,5 μg/kg. Efectul analgezic este consecinţa acţiunii puternic agoniste pe receptorii mu, antagonizată de naloxon. Întrucât durata ultrascurtă de acţiune este rezultatul metabolizării şi nu al redistribuţiei, nu există riscul de cumulare prin administrări repetate sau după infuzie prelungită. Remifentanilul reduce MAC-ul anesteziceior volatile şi deprimă EEG.

Debutul rapid şi durata scurtă a acţiunii recomandă remifentanilul pentru inducţia anesteziei generale. Terminarea efectului este rapidă şi predictibilă. Ventilaţia spontană se restabileşte după 5-6 minute, dar apariţia durerilor impune administrarea de analgezice îndată ce perfuzarea remifentanilului a fost întreruptă. Tratamentul antialgic postoperator trebuie programat din timp, înainte de terminarea operaţiei.

Efecte secundare

Injectarea rapidă de remifentanil poate produce o rigiditate musculară severă urmată de apnee. Efectul deprimant respirator este similar cu al alfentanilului, dar de o durată mai scurtă.

Remifentanilul poate produce hipotensiune şi bradicardie dacă se asociază cu un anestezic volatil. Efectul este doză-dependent. Hipotensiunea nu este produsă de eliberarea de histamină. Remifentanilul, ca orice mu agonist, poate produce greţuri şi vărsături.

Mod de administrare şi indicaţii

Datorită duratei de acţiune extrem de scurte, remifentanilul se administrează în infuzie continuă. În tehnica anesteziei balansate cu N_2O şi curară, doza de infuzie de 0,3-1 μg/kg/min este optimă pentru împiedicarea răspunsului hemodinamic la stimularea chirurgicală.

Utilizarea remifentanilului poate fi avantajoasă în situaţiile în care este de dorit un efect opioid profund, instalat rapid, urmat de restabilirea rapidă a conştienţei.

Astfel de situații sunt manoperele dureroase diagnostice și terapeutice efectuate în terapia intensivă sau camera de primire a urgențelor, chirurgia ambulatorie, neurochirurgia.

Trefentanilul

Este un congener de fentanyl în stadiul de cercetare clinică. Ca agonist, trefentanilul dezvoltă aceleași efecte farmacodinamice ca și ceilalți congeneri de fentanyl, inclusiv analgezie, sedare și depresie respiratorie. Durata de acțiune este mai scurtă decât a alfentanilului și restabilirea respirației spontane este mai rapidă, ceea ce reprezintă principala sa calitate.

Metadona

Metadona este un opioid sintetic agonist pe receptorii mu, cu proprietăți farmacologice asemănătoare cu ale morfinei. Spre deosebire de aceasta este bine absorbit după administrare orală, cu o biodisponibilitate de aproximativ 90%.

După administrare parenterală analgezia se instalează rapid, în decurs de 10-20 minute. La injectarea de 10 mg metadonă, durata analgeziei este de aproximativ 4 ore, similară cu a morfinei. După doze mai mari sau repetate durata analgeziei se prelungește, dar în aceeași măsură și efectele secundare, inclusiv depresia respiratici.

Datorită timpului de înjumătățire al eliminării foarte lung, metadona se utilizează pentru terapia antialgică de lungă durată, iar efectul euforizant minim o recomandă pentru tratamentul sindromului de sevraj la opioide.

Pentru terapia durerii cronice se recomandă preparatele cu administrare orală, 5-10 mg la interval de 4 ore.

Propoxifena

Propoxifena este un opioid sintetic cu structura chimică similară cu a metadonei. Este utilizat pe cale orală pentru tratamentul durerii ușoare/moderate. O doză de 90-120 mg propoxifenă produce analgezie similară cu 60 mg codeină și 650 mg aspirină. Propoxifena nu are un efect antitusiv . De asemenea, nu posedă efecte antipiretice sau antiinflamatorii.

Efectele secundare sunt sedarea, greturile, vărsăturile și vertijul. Supradozarea produce deprimarea respirației și convulsii.

Piritramida (Dipidolor)

Piritramida este un opioid sintetic agonist mu. Conferă o analgezie puternică (15 mg piritramidă echivalent cu 10 mg morfină) și prelungită (6 ore). Efectul deprimant respirator este redus și vărsăturile survin rar. Principalul efect secundar este somnolența. Se recomandă pentru tratamentul durerii postoperatorii la pacienții cu tendință la vărsături după opioide

Tramadolul

Tramadolul este un opioid sintetic cu afinitate slabă pe receptorii mu. Efectele analgezice pot fi și consecința capacității tramadolului de a inhiba preluarea neuronală a mediatorilor noradrenalină și serotonină, eliberarea serotoninei fiind stimulată de tramadol. Naloxonul antagonizează numai 30% din efectul tramadolului.

Tramadolul este un amestec racemic de doi enantiomeri: unul, responsabil de inhibarea fixării noradrenalinei, iar celălalt, responsabil pentru inhibarea fixării serotoninei și facilitarea eliberării acesteia, exercitând în plus efect agonist pe receptorii mu.

Tramadolul este utilizat pentru tratamentul durerii moderate/severe. Potența analgezică este asemănătoare cu a petidinei, 1/10 din potența morfinei. Fiind lipsit de efecte sedative, nu este indicată utilizarea sa în timpul anesteziei pentru asigurarea analgeziei, existând riscul trezirii intraanestezice (awareness). Un alt dezavantaj este incidența mare a greturilor și vărsăturilor.

Întrucât nu produce toleranță sau obișnuință, tramadolul este indicat în tratamentul durerii cronice. Se poate administra pe cale orală, i.m. și i.v. Doza recomandată este de 50-100 mg la intervale de 4-6 ore.

UTILIZAREA OPIOIDELOR AGONISTE ÎN ANESTEZIA COMBINATĂ/BALANSATĂ

Opioidul ideal pentru realizarea anesteziei combinate/balansate trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

1. -să realizeze rapid efectul analgezic / anestezic;
2. -să împiedice apariția răspunsului la stimularea nociceptivă;
3. -să asigure stabilitate hemodinamică;
4. -să nu necesite suplimentare;

5. -să permită reluarea spontană a ventilației la terminarea operației;

6. -să asigure analgezie postoperatorie reziduală.

În cea mai mare măsură, condițiile enumerate sunt îndeplinite de fentanyl și congenerii săi. Dintre aceștia, alfentanilul și remifentanilul au calitatea de a induce extrem de rapid efectul farmacologic, având un timp de instalare similar cu al agenților de inducție anestezică. De asemenea, aprofundarea anesteziei se realizează mai rapid cu alfentanil și remifentanil decât cu sufentanil sau fentanyl. Pe de altă parte, sufentanilul asigură o mai bună stabilitate hemodinamică și necesită mai rar suplimentare. În privința condițiilor de trezire, cu reluarea unei ventilații spontane adecvate și persistența analgeziei, sufentanilul și alfentanilul trebuie preferate fentanylului.

Dacă scopul utilizării opioidelor este asigurarea unei analgezii bazale (supliment analgezic în anestezia combinată) și un preț de cost scăzut, atunci fentanylul este cea mai bună alegere. În cazul utilizării opioidelor în calitate de agent "anestezic", sufentanilul, alfentanilul și remifentanilul oferă avantaje față de fentanyl.

OPIOIDELE PARȚIAL AGONISTE ȘI AGONIST-ANTAGONISTE

Din această categorie fac parte pentazocina, butorfanolul, nalbufina, buprenorfina, nalorfina și dezocina. Aceste opioide se fixează pe receptorii mu unde produc un răspuns limitat (agoniști parțiali) sau lipsa răspunsului (antagoniști competitivi). Concomitent, ele exercită o acțiune agonistă pe receptorii opioizi kappa și delta. Administrați înaintea sau în urma unui agonist pur îi atenuează eficacitatea. De fapt, efectul este diferit în raport cu doza agonistului pur. Combinarea unui agonist parțial cu o doză mică de agonist pur determină un efect aditiv, cu creșterea efectului agonistului parțial până la o valoare maximă. În schimb, în asociere cu doze mari de agonist pur, agonistul parțial va acționa ca un antagonist.

Agoniștii-antagoniști au aceleași efecte secundare ca și agoniștii puri. În plus, pot produce disforie. Totuși, depresia respiratorie este limitată și nu produc dependență.

O altă caracteristică este plafonarea efectului, astfel că creșterea dozei nu mai produce un efect adițional.

Pentazocina

Este un derivat de benzomorfan cu efect agonist pe receptorii kappa și delta și efect antagonist pe receptorii mu. Antagonizează agoniștii mu puri (morfină, petidină, fentanyl). Efectul antagonist este slab, o cincime din potența nalorfinei. Efectele agoniste ale pentazocinei pot fi antagonizate, dar numai de către un antagonist pur (naloxon). Analgezia conferită de pentazocină este mai slabă decât a morfinei (o pătrime până la jumătate din analgezia morfinei) și cu durată mai scurtă. Se administrează pe cale orală sau i.v. pentru combaterea durerii moderate și tratamentul durerii cronice, întrucât nu produce dependență. O altă cale de administrare este injectarea în spațiul peridural, acționând pe receptorii kappa de la nivel spinal.

Activarea receptorilor kappa mai produce sedare și disforie. Disforia, care după doze mari de pentazocină poate să se asocieze cu senzația morții iminente, explică absența dependenței la acest opioid.

Pentazocina stimulează eliberarea de catecolamine și determină tahicardie, hipertensiune, crește presiunea din artera pulmonară și presiunea end-diastolică a ventriculului stâng. Creșterea consumului de oxigen al miocardului poate să exacerbeze ischemia miocardului.

Comparativ cu morfina, pentazocina nu crește presiunea din căile biliare și nu produce mioză. În schimb, traversează placenta și deprimă fătul.

Efectul deprimant respirator este redus. De fapt, deprimă respirația, dar apare efectul de plafonare. Acest efect este evident și în cazul analgeziei. Doza de 20-30 mg pentazocină i.m. este echianalgezică cu doza de 10 mg morfină. Creșterea dozei peste 30 mg nu produce însă o creștere proporțională a răspunsului.

În practica anestezică, pentazocina poate fi administrată la sfârșitul anesteziei combinate / balansate în care s-a administrat repetat fentanyl. Prin efectul antagonist mu, antagonizează efectul depresor respirator și analgezia fentanylului și conferă analgezie proprie prin efect agonist kappa. Doza recomandată: 0,5-1 mg/kg corp, cu puțin timp înainte de terminarea operației.

Butorfanolul

Butorfanolul este agonist kappa și antagonist mu. Comparativ cu pentazocina, efectul agonist este de aproximativ 20 de ori mai mare, iar efectul antagonist de

10-30 ori mai mare. Se utilizează numai în administrare parenterală. După injectarea i.m. a unei doze de 2-3 mg butorfanol, analgezia se instalează rapid şi devine maximă după aproximativ 60 minute. Durata de acţiune este similară cu a morfinei. Butorfanolul este un puternic deprimant respirator, chiar mai puternic decât morfina. O doză de 2 mg butorfanol realizează aceeaşi depresie respiratorie ca 10 mg morfină. La doze mai mari, efectul depresor nu creşte (efect de plafon).

Ca şi pentazocina, butorfanolul creşte tensiunea arterială, presiunea din artera pulmonară, presiunea de umplere end-diastolică a ventricolului stâng şi debitul cardiac. Alte efecte agoniste sunt sedarea, greţurile şi diaforeza. Disforia lipseşte după administrare de butorfanol. Spre deosebire de morfină şi fentanyl, butorfanolul nu creşte presiunea din căile biliare.

Efectele antagoniste sunt slabe, de antagonizare parţială a depresiei respiratorii indusă de fentanyl.

Butorfanolul este indicat pentru sedare şi tratamentul durerii postoperatorii. O doză de 0,5 mg produce sedare, dar doza analgezică variază între 0,5 şi 2 mg. Butorfanolul a fost utilizat ca supliment analgezic în anestezia combinată, dar se asociază cu o depresie respiratorie postoperatorie accentuată. Alte căi de administrare a butorfanolului: calea peridurală şi transnazală.

Nalbufina

Nalbufina este un agonist-antagonist înrudit structural cu oximorfonul şi naloxonul. Se fixează pe receptorii mu, kappa şi delta, cu efect agonist pe kappa şi antagonist pe mu şi delta. Studii recente îi atribuie nalbufinei efecte de agonist parţial pe receptorii mu şi kappa.

Efectul agonist pe kappa, dar şi pe mu, conferă o analgezie egală cu a morfinei (10 mg nalbufină echivalent cu 10 mg morfină). La doze mai mari această echivalenţă nu se mai păstrează şi la peste 30 mg nalbufină (0,3-0,5 mg/kg) apare efectul de plafonare. Debutul şi durata analgeziei sunt similare cu ale morfinei. Comparativ cu morfina, nalbufina prezintă o serie de avantaje: nu eliberează histamină, conferă stabilitate hemodinamică, riscul de dependenţă este mai redus, greţurile şi vărsăturile sunt mai rare. Spre deosebire de pentazocină şi butorfanol, nalbufina nu creşte frecvenţa cardiacă, tensiunea arterială sistemică şi pulmonară. Din acest motiv, nalbufina poate fi utilizată pentru sedare şi analgezie la bolnavii cardiaci, pentru efectuarea unor manevre diagnostice (cateterism cardiac) sau terapeutice.

Depresia ventilaţiei este similară cu a morfinei, dozo-dependentă, cu acelaşi efect de plafonare la depăşirea de 30 mg nalbufină i.m. Efectul deprimant respirator este foarte probabil mediat prin receptorii mu.

Un efect secundar important este sedarea. Disforia survine rar. După administrare cronică, întreruperea bruscă a administrării nalbufinei produce fenomene de sevraj, mai uşoare comparativ cu morfina, dar mult mai severe decât după întreruperea pentazocinei.

Efectul antagonist pe receptorii mu este mai puternic ca al pentazocinei, dar mai slab comparativ cu nalorfina. Nalbufina are o pătrime din potenţa nalorfinei ca antagonist. Administrată după un agonist mu, nalbufina îi anulează efectele, inclusiv depresia respiratorie, dar analgezia rămâne, conferită de nalbufină. Se utilizează doza de 10 până la 20 mg i.v., începând cu o doză de 0,1 mg/kg.

În anestezie, nalbufina poate fi utilizată ca supliment analgezic într-o anestezie combinată, în doză de 0,3-0,5 mg/kg. Pentru intervenţii chirurgicale ample (chirurgie cardiacă) sunt necesare doze mult mai mari. Combinată cu 0,4 mg/kg diazepam, 50% N_2O în oxigen, o doză iniţială de nalbufină de 3 mg/kg, urmată de reinjectări cu 0,25 mg/kg pe parcursul operaţiei, a asigurat o anestezie de bună calitate, cu trezire fără complicaţii. O altă indicaţie este ca supliment analgezic la o tehnică de sedare conştientă (în asociere cu midazolamul). În doză de 5-10 mg, nalbufina a fost utilizată pentru antagonizarea pruritului produs de injectarea peridurală şi subarahnoidiană de morfină.

Buprenorfina

Buprenorfina este un opioid semisintetic derivat din alcaloidul de opium tebaina. Buprenorfina acţionează ca un agonist parţial, având afinitate puternică pentru receptorii mu. Efectele pe receptorii kappa şi delta sunt minime.

Puterea sa analgezică este mare, 0,4 mg buprenorfină fiind echianalgezică cu 10 mg morfină. Deşi este foarte liposolubilă (de 5 ori mai liposolubilă decât morfina), asocierea şi disocierea buprenorfinei de pe receptor este foarte lentă. Debutul efectului apare după aproxi-

mativ 30 minute, iar durata acțiunii este de cel puțin 8 ore. Comparativ cu fentanylul, al cărui $T_{1/2\alpha}$ este de 3 minute, buprenorfina are un $T_{1/2\alpha}$ de 166 minute. Efectul crește paralel cu creșterea dozei, dar până la un punct, după care apare efectul de plafonare. Efectul analgezic se plafonează și majorarea dozei poate chiar să ducă la lipsa efectului (curbă în clopot prin efect antagonist). În doze mari, acțiunea intrinsecă la nivelul receptorului (inhibarea eliberării substanței P) se reduce, dar prin ocuparea prelungită a receptorului este împiedicată acțiunea opioidelor endogene sau exogene.

Buprenorfinei i se pot atribui și calități de antagonist, care reflectă capacitatea acesteia de a disloca opioidele agoniste de pe receptorii mu.

Efectele secundare ale buprenorfinei includ somnolența, greturile, vărsăturile și depresia respiratorie. Depresia respiratorie se instalează lent, dar este prelungită și dificil de antagonizat cu naloxon chiar în doze mari (datorită acțiunii comparativ mai scurte a naloxonului). În acest caz este recomandabilă utilizarea doxapramului, stimulator nespecific al centrilor respiratori prin acțiune pe chemoceptorii periferici. Efectul de plafonare apare la dozele de 0,15-1,2 mg buprenorfină. Doze mai mari nu accentuează depresia respiratorie. În contrast cu opioidele agonist-antagoniste, buprenorfina nu produce disforie sau euforie.

Buprenorfina poate fi utilizată pentru premedicație (0,3 mg i.m.), ca și component analgezic al unei anestezii balansate și pentru tratamentul durerii acute și cronice. Administrată parenteral (0,3-0,6 mg i.v. / i.m.) sau sublingual (tablete de 0,2 mg) poate să combată durerea de intensitate moderată/severă din perioada postoperatorie sau asociată cu neoplasme, colică renală, IMA. În administrare peridurală, riscul depresiei respiratorii tardive este redus, datorită lipofilicii ridicate și afinității crescute pentru receptorii opioizi. În situațiile în care aceasta survine, efectul deprimant respirator se instalează tardiv.

Nalorfina

Este un agonist-antagonist sintetic, utilizat pentru antagonizarea efectului deprimant respirator al agoniștilor mu (fentanyl și congeneri). Efectul agonist este puternic, echipotent cu al morfinei, dar nalorfina nu este utilizată ca analgezic din cauza incidenței crescute a disforiei. Producerea disforiei poate reflecta o acțiune pe receptorii sigma, acțiune atribuită opioidelor agonist-antagoniste. Efectul antagonist pe receptorii mu reflectă capacitatea nalorfinei de a disloca opioidele agoniste.

Se recomandă în doze de 1-5 mg i.v. Durata de acțiune este similară cu a morfinei. Utilizată singură, poate să deprime respirația prin efect agonist pe receptorii mu.

Dezocina

Dezocina este un opioid agonist-antagonist cu o putere analgezică comparabilă cu a morfinei. După o doză de 15 mg i.m. absorbția este rapidă și completă, cu instalarea analgeziei după 30 minute. După injectarea i.v. de 5-10 mg dezocină, debutul efectului este scurtat la 15 minute. Durata analgeziei este similară cu a morfinei.

Dezocina are o afinitate mare pentru receptorii mu și o afinitate moderată pentru receptorii delta. Prin fixare pe receptorii mu dislocă morfina și alți agoniști opioizi. Interacțiunea cu receptorii delta facilitează efectul agonist pe receptorii mu.

Meptazinolul

Este un agonist parțial cu selectivitate relativă pe receptorii mu_1. În consecință, produce analgezie fără să deprime respirația. Efectul analgezic este moderat (100 mg meptazinol echivalent cu 8 mg morfină) și se instalează rapid. Durata analgeziei este sub 2 ore. Meptazinolul nu produce dependență fizică și constipație, iar mioza este minimă. În schimb, greturile și vărsăturile survin frecvent.

OPIOIDELE ANTAGONISTE

Opioidele antagoniste sunt agoniști pe receptorii mu, kappa și delta, pe care îi ocupă dar nu îi stimulează (sunt lipsiți de activitate intrinsecă). Prin afinitatea crescută pentru receptorii opioizi, dislocă agoniștii puri și realizează antagonizarea acestora. Opioidele antagoniste acționează pe receptorii din SNC, dar și pe receptorii opioizi periferici. Structura chimică este apropiată de a opioidelor agoniste. Prin înlocuirea grupării metil cu o grupare alkil un agonist opioid se

poate transforma în antagonist. Un exemplu este naloxonul, derivat N-alkil de oximorfonă.

Naloxonul

Naloxonul este antagonistul opioid cel mai mult utilizat. Toate efectele opioidelor administrate pe cale sistemică sunt antagonizate de 1-4 μg/kg naloxon i.v., inclusiv analgezia. În doze reduse (bolusuri 20-40 μg, repetat), naloxonul poate să antagonizeze depresia respiratorie şi sedarea excesivă, fără ca să influenţeze analgezia. Administrarea i.v. continuă de naloxon 5 μg/kg/oră previne depresia respiratorie fără să altereze analgezia produsă de opioidele administrate spinal. Analgezia produsă de opioidele spinale poate fi antagonizată numai cu doze mari de naloxon. In anumite situaţii, naloxonul poate antagoniza efecte mediate de opioidele endogene. De exemplu, naloxonul poate antagoniza "analgezia de stres", produsă prin electroacupunctură, ca şi analgezia produsă de medicaţia placebo.

Naloxonul este medicamentul de electie pentru antagonizarea depresiei respiratorii la nou-născut, indusă de administrarea de opioid la mamă. Depresia respiratorie indusă de buprenorfină este rezistentă la naloxon datorită afinităţii foarte mari a buprenorfinei faţă de receptorii mu.

Antagonizarea bruscă şi completă a efectelor opioidului poate produce modificări cardio-vasculare severe: hipertensiune, tahicardie, aritmii cardiace şi edem pulmonar acut, uneori fatal. Modificările cardio-vasculare reflectă activarea sistemului nervos simpatic, probabil consecutiv antagonizării analgeziei şi perceperii bruşte a durerii.

Alte efecte secundare sunt greţurile şi vărsăturile, care apar după injectarea rapidă a unor doze mari de naloxon. Naloxonul traversează uşor placenta. Din acest motiv, administrarea de naloxon la o parturientă dependentă de medicaţia opioidă poate produce un sevraj acut la nou-născut. Naloxonul ameliorează contractilitatea miocardului şi reface tensiunea arterială la subiecţii cu şoc hipovolemic şi în măsură redusă cu şoc septic. Efectul apare după administrarea unor doze mari, peste 1 mg/kg i.v. şi este consecinţa antagonizării efectului endorfinelor la nivelul receptorilor delta.

Naloxonul acţionează foarte rapid. După injectare i.v., efectul se instalează după un minut şi are durată de acţiune de aproximativ 30 minute. Durata scurtă de acţiune permite reapariţia depresiei respiratorii indusă de un opioid cu durată lungă de acţiune ("renarcotizare"). Este preferabilă în acest caz administrarea în infuzie, în doze între 3 şi 10 μg/kg naloxon. Principala indicaţie de utilizare este tratamentul depresiei respiratorii indusă de opioide. Rezultate bune s-au obţinut în tratamentul intoxicaţiei voluntare cu opioide. Alte utilizări: pentru antagonizarea benzodiazepinelor şi în intoxicaţia cu alcool şi barbiturice.

Naltrexona

Este un analog al naloxonului, cu proprietăţi farmacologice similare. Spre deosebire de naloxon, este eficace în administrare orală. Naltrexona are o durată de acţiune lungă (24 ore) şi este utilizată pentru tratamentul dependenţei de opioide. Doza de administrare este de 5-10 mg per os.

Nalmefena

Nalmefena este un antagonist opioid echipotent cu naloxonul. Avantajul nalmefenei faţă de naloxon este durata de acţiune mai lungă. Timpul de înjumătăţire al nalmefenei este de aproximativ 11 ore şi se datorează unui clearance mai lent comparativ cu naloxonul. Se recomandă utilizarea unei doze de 0,25 μg/kg i.v. administrată repetat la intervale de 2-5 minute până la obţinerea efectului dorit, fără să se depăşească doza totală de 1 μg/kg.

Metilnaltrexona

Prezenţa grupării metil cuaternare asigură o puternică ionizare a antagonistului şi împiedică pătrunderea prin bariera hemato-encefalică. În consecinţă, metilnaltrexona este activă mai ales la nivelul receptorilor opioizi periferici.

Metilnaltrexona atenuează greţurile şi vărsăturile induse de morfină prin prevenirea efectului inhibitor al opioidelor asupra golirii stomacului.

UTILIZAREA OPIOIDELOR LA NIVEL SPINAL

Descoperirea receptorilor opioizi în creier şi măduva spinării a determinat introducerea de noi metode pentru

tratamentul durerii. S-a demonstrat că analgezia poate fi realizată prin blocarea locală a receptorilor opioizi de la nivelul măduvei, dacă se injectează un opioid în spațiul peridural sau subarahnoidian. Injectate subarahnoidian, opioidele acționează direct pe receptorii mu și kappa din substanța gelatinoasă și inhibă eliberarea substanței P la nivel presinaptic. Injectate peridural, opioidele traversează rapid meningele proporțional cu gradul de liposolubilitate. După pătrunderea în LCR, distribuția în sens cefalad este invers proporțională cu liposolubilitatea. La aceasta contribuie și alți factori. Soluțiile hiperbare reduc cantitatea de opioid care ajunge în cisterna bazală, în timp ce administrarea unor volume mari și nivelele înalte de injectare o măresc.

Aproape toate opioidele au fost administrate prin una sau ambele căi spinale, dar calea peridurală este cel mai mult utilizată. În general, preparatele care sunt puțin liposolubile trebuie administrate în doze mai mici (relativ la dozele sistemice), comparativ cu agenții mai liposolubili (Tabelul 12.5). Injectarea unor doze mari mărește incidența efectelor secundare, întrucât se absorb în circulație în proporție mare. Ajunse în circulația sistemică, opioidele se redistribuie la creier și măduvă și amplifică efectele spinale și supraspinale obținute prin distribuția locală a opioidelor pe calea LCR. Distribuția la receptorii opioizi din coarnele posterioare ale măduvei este proporțională cu lipofilia. Opioidele foarte liposolubile au o viteză de instalare rapidă, durata de acțiune mai scurtă (6-8 ore) și efecte secundare reduse. Cele puțin liposolubile au o latență a efectului lungă, o acțiune prelungită și efecte secundare frecvente.

Tabel 12.5 Dozele de opioide pentru administrare peridurală și subarahnoidiană

Opioidul	Calea de administrare	Bolus	Infuzie
Morfina	Subarahnoidian	0,1-0,5 mg	-
	Peridural	2-5 mg	0,5-2 mg/kg/oră
Petidina	Subarahnoidian	0,1 mg/kg (1 mg/kg*)	-
	Peridural	0,75 mg/kg	-
Fentanyl	Peridural	1-2 μg/kg	1-2 μg/kg/oră
Sufentanil	Peridural	0,05 mg	-
Buprenorfina	Peridural	0,3 mg	-

*doza anestezică

După injectarea peridurală, analgezia se instalează cel mai rapid după sufentanil, fentanyl și alfentanil, apoi urmează petidina și metadona și timpul de latență cel mai lung îl au buprenorfina, tramadolul și morfina. Invers, durata analgeziei peridurale este cea mai scurtă după alfentanil, mai lungă după sufentanil, fentanyl, metadonă și petidină, și cea mai lungă după tramadol, buprenorfină și morfină.

Potența opioidelor administrate peridural se poate măsura în două moduri: fie raportând doza analgezică peridurală la doza analgezică i.v. (potență analgezică relativă EPID/I.V.), fie prin raportarea necesarului de opioid peridural la necesarul de morfină peridurală (PA EPID relativ la morfină). Potența analgezică EPID/I.V. este cea mai mare pentru morfină și cea mai redusă pentru metadonă și sufentanil. În administrarea peridurală sunt suficiente 10-20% din doza i.v. de morfină pentru a produce o analgezie excelentă. Dozele peridurale sunt semnificativ mai reduse decât doza sistemică și pentru restul opioidelor, cu excepția metadonei, sufentanilului și buprenorfinei. În cazul sufentanilului, potența analgezică relativă față de calea sistemică crește la administrarea subarahnoidiană. De altfel, dacă determinăm PA EPID relativ la morfină, sufentanilul este opioidul cel mai potent, în următoarea ordine descrescătoare: sufentanil>>fentanyl, buprenorfină>>morfină, alfentanil>metadonă>petidină, tramadol.

Opioidele spinale sunt utilizate pentru tratamentul durerii postoperatorii și pentru analgezia la naștere. Administrarea unui bolus peridural produce analgezie timp de 6-12 ore, iar perfuzarea continuă pe cateter peridural singur sau în amestec cu un anestezic local poate asigura analgezie neîntreruptă pe durata administrării. Administrarea subarahnoidiană asigură analgezie de lungă durată, cu doze foarte mici de opioid. Analgezia peridurală are caracter segmentar și nu se asociază cu blocul motor și simpatic.

Dintre efectele secundare, cea mai periculoasă este depresia respiratorie. Aceasta survine mai rar, după administrarea unor doze mici de opioide liposolubile, datorită fixării acestora în substanța nervoasă la locul injectării. Cea mai mare incidență s-a constatat după opioidele puțin liposolubile, cum este morfina. Depresia respiratorie survine tardiv, la aproximativ 12 ore de la injectare și este produsă de deplasarea moleculelor de

morfină în sens cefalad, spre bulb şi trunchiul cerebral. Disociaţia lentă a buprenorfinei de pe receptorul opioid poate contribui la debutul tardiv al depresiei respiratorii în cazul buprenorfinei, la care se poate adăuga efectul opioidului absorbit în circulaţia sistemică. Instalarea depresiei respiratorii este favorizată de administrarea unui opioid sau a unui alt deprimant respirator pe cale parenterală şi survine mai frecvent la vârstnici. Riscul depresiei respiratorii tardive impune monitorizarea ventilaţiei pacientului (pulsoximetrie) pe o perioadă de cel puţin 12 ore de la administrarea spinală a opioidului.

Retenţia acută de urină apare în proporţie ridicată la bărbaţi, cu deosebire după administrarea subarahnoidiană şi când se utilizează morfină. Administrarea peridurală de metadonă, alfentanil sau buprenorfină nu produce retenţie de urină.

Greţurile şi vărsăturile survin frecvent şi incidenţa acestora este dozo-dependentă. În schimb, pruritul poate să apară indiferent de doza administrată. Cel mai frecvent, pruritul apare după administrarea peridurală de morfină şi nu a fost semnalat după administrarea de buprenorfină.

BIBLIOGRAFIE

1. Atcheson Q, Lambert DG. Update on Opioid Receptors. Br J Anaesth 1994; 73: 132-134.
2. Bailey P, Egan T. Fentanyl and congeneres. În: Intravenous Anesthesia. White PF (red.). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997: 213-245.
3. Brown DV, Tuman KJ. Morphine compounds. În: Intravenous Anesthesia. White PF (red.). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997: 191-212.
4. Chrubasik J, Chrubasik S, Mather L. Postoperative Epidural Opioids. Springer, Berlin, 1993.
5. Coda BA. Opioids. În: Clinical Anesthesia. Banash PG Cullen BF, Stoelting RK (red.). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997: 329-358.
6. Egan TD. The clinical pharmacology of the new fentanyl congeneres. Anesth Analg 1997; 85: :31-38.
7. Fee H. Drugs used to supplement anaesthesia. În: Textbook of anaesthesia. Aitkenhead AR, G Smith G (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996: 159-178.
8. Hughs MA, Glass PSA, Jacobs JR. Context-sensitive half-time in multicompartiment pharmacokinetic models for intravenous anesthetic drugs. Anesthesiology, 1992; 76: 334-341.
9. Rosow C. Remifentanyl: a unique opioid analgesic. Anesthesiology, 1993; 79: 279-285.
10. Shafer SL, Varvel JR. Pharmacokinetics, pharmacodynamics and rational opioid selection. Anesthesiology, 1991; 74: 53-63.
11. Stein C. The control of pain in peripheral tissue by opioids. N Engl J Med 1995; 332: 1685-1690.
12. Stoelting RK. Pharmacology & Physiology in anesthetic practice. Ed. a 3-a. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1999: 77-112.

13. Relaxantele musculare

Leo H.D.J. Booij

Întreruperea funcției musculare pe durata intervenției chirurgicale se realizează prin intermediul blocării transmiterii neuromusculare, utilizând relaxantele musculare depolarizante sau nedepolarizante. Înțelegerea fiziologiei și farmacologiei transmiterii neuromusculare este esențială pentru anestezist.

JONCȚIUNEA NEURO-MUSCULARĂ

Musculatura scheletică realizează contracții voluntare, ceea ce presupune că este controlată de sistemul nervos central. Aceasta înseamnă că un stimul pornit de la creier este transmis la mușchi via calea motorie centrală urmată de nervul motor. Fiecare nerv motor este format din 10-10.000 de fibre nervoase, fiecare dintre ele fiind în legătură cu o fibră musculară. O mișcare este cu atât mai fină cu cât sunt mai puține fibre musculare inervate de o singură fibră nervoasă. O fibră nervoasă împreună cu fibra musculară inervată constituie o unitate motorie.

Între terminația nervului și membrana fibrei musculare există un spațiu (fantă) de joncțiune de 50-100 nm; aceste trei entități formează împreună joncțiunea neuromusculară. La acest nivel se realizează transmisia chimică cu eliberarea neurotransmițătorului acetilcolina. Fiecare fibră musculară are o singură regiune de contact cu neuronul motor corespunzător: placa neuromusculară. Membrana musculară postjoncțională este pliată în regiunea plăcii neuromusculare și susține receptorii pentru acetilcolină care sunt localizați pe umerii crestelor formate prin pliere. Acetilcolina este eliberată din terminațiile nervoase spre aceste zone active. Regiunile profunde ale fantei joncționale sunt aproape lipsite de receptori. Fiecare placă neuromotorie conține aproximativ 10 milioane de receptori pentru acetilcolină. Receptorul acetilcolinergic este constituit din 5 subunități: 2α, β, ε, δ pentru receptorii maturi și 2α, β, γ, δ pentru receptorii imaturi. Cele două subunități alfa leagă acetilcolina la unul din capetele sale extracelulare. Receptorii sunt canale de ioni ligand-dependente, care inițiază depolarizarea membranei postjoncționale.

Acetilcolina este sintetizată în terminațiile nervoase motorii și stocată în vezicule. O parte din aceste vezicule formează un depozit, de unde acetilcolina poate fi mobilizată în eventualitatea unei stimulări de înaltă frecvență. În procesul de mobilizare receptorii acetilcolinergici prejoncționali joacă un rol foarte important. Celelalte vezicule de acetilcolină permit eliberarea imediată a acesteia, consecutiv unei stimulări nervoase. În terminațiile nervoase există locusuri speciale unde se realizează eliberarea de acetilcolină, denumite zone active. Veziculele localizate în zona activă, fuzionează cu membrana prejoncțională printr-un proces complex. Eliberarea de acetilcolină este declanșată de o mică creștere a calciului intracelular la nivelul terminațiilor nervoase motorii. Fuziunea unei singure vezicule cu membrana prejoncțională eliberează o cuantă de acetilcolină. Peretele vezicular este încorporat în axoplasma terminației nervoase și reinternalizat apoi. Acetilcolina este eliberată în interiorul fantei sinaptice și difuzează prioritar spre placa motorie, unde are loc legarea de receptorii acetilcolinergici postsinaptici. Veziculele sunt repede reumplute cu acetilcolină citoplasmatică, care este fie nou sintetizată, fie provenită din recaptare de la nivelul fantei sinaptice. Pe lângă acetilcolina vezicular se eliberează și acetilcolină citoplasmatică, dar într-o manieră non-cuantală și neinfluențată de stimularea nervoasă.

Când receptorii acetilcolinergici sunt stimulați de acetilcolină, apare un potențial de placă terminală. Acesta se sumează, iar când atinge o valoare de prag

este inițiat un potențial de acțiune cu depolarizarea membranei musculare și inițierea contracției. Procesul este inițiat de influxul de calciu care apare când cel puțin 5-20% din canalele ionice sunt deschise. Potențialul de acțiune al mușchiului este propagat activ de-a lungul tuburilor transverse, inițiind contracția musculară. Fibrele musculare conțin filamente întrepătrunse de actină și miozină, a căror conectare este inhibată de troponină. Când după depolarizarea membranei se creează o concentrație crescută de calciu, se realizează interacțiunea între actină și miozină cu formarea punților și are loc contracția musculară. Posibilitatea de a produce contracție sau numai tonus muscular este modulată de capacitatea de a recruta mai multe sau mai puține unități motorii pe calea sistemului motor gamma. Acțiunea acetilcolinei se sfârșește prin disocierea de receptor, cade înapoi în fanta sinaptică, unde constituie substratul pentru acțiunea colinesterazei sau este recaptată în terminația nervoasă.

Transmiterea neuromusculară poate fi modulată la nivel prejoncțional printr-o inhibiție de tip feedback negativ de către acetilcolina endogenă. Acest proces este mediat via autoreceptorii prejoncționali pentru acetilcolină. Efecte similare s-au raportat pentru transmiterea colinergică la nivelul creierului și musculaturii netede bronșiale. Acetilcolina eliberată la nivelul fantei sinaptice acționează așadar atât asupra receptorilor postsinaptici, cât și a celor presinaptici.

Acetilcolinesteraza este responsabilă de hidroliza rapidă a acetilcolinei în fanta sinaptică. Ea este prezentă la nivelul joncțiunii neuromusculare în imediata apropiere a membranei postsinaptice, unde concentrația sa se află în strânsă interdependență de activitatea de la nivelul nervului. Inhibarea acetilcolinesterazei perturbă transmiterea neuromusculară. Dacă aceasta se produce cronic, vor apărea modificări adaptative, acompaniate de modificări în eliberarea acetilcolinei și privind numărul de receptori acetilcolinergici.

Dezvoltarea și maturarea joncțiunii neuromusculare

Mioblastele au puțini receptori pentru acetilcolină, totuși, după ce fuzionează cu miotuburile (microtubuli), numărul lor crește și receptorii se grupează. Fibrele musculare devin inervate de neuroni multipli curând după formarea lor prin fuziunea celulelor blastice cu miotuburile în cursul embriogenezei. Inițial, neuronii realizează un număr excesiv de mare de joncțiuni. În stadiile mai tardive ale dezvoltării, numărul joncțiunilor descrește și sfârșește la un singur contact joncțional pentru fiecare fibră. Această eliminare este determinată de activitatea musculară. În cursul dezvoltării, receptorii acetilcolinergici sunt la început răspândiți pe suprafața întregii membrane musculare (receptori extrajoncționali). După maturare ei se acumulează lângă placa neuromotorie (receptori joncționali). Pe parcursul maturației, canalele se schimbă de la canale cu închidere lentă la canale cu închidere rapidă. Receptorii joncționali și non-joncționali se deosebesc prin conducere și proprietăți de poartă, diferențe datorate probabil subunităților din care sunt construiți ($2\alpha, \beta, \gamma, \delta$ la făt și $2\alpha, \beta, \varepsilon, \delta$ pentru receptorii maturi). Receptorii maturi au un timp de înjumătățire de aproximativ 2 săptămâni, cei imaturi mai puțin de o zi. Receptorii extrajoncționali sunt mult mai sensibili la agoniști și mai puțin la antagoniști.

Dacă mai târziu mușchiul devine denervat și privat de stimularea nervoasă, receptorii non-joncționali reapar. Oricum, formarea unor aglomerări extrajoncționale de receptori nu se realizează. Receptorii non-joncționali sunt implicați în unele dintre efectele adverse ale relaxantelor.

INTERACȚIUNI FARMACOLOGICE CU TRANSMITEREA NEUROMUSCULARĂ

Paralizia musculară poate fi teoretic realizată prin: (1) blocarea conducerii stimulului de-a lungul nervului motor, (2) inhibiția la nivel presinaptic a sintezei, mobilizării sau eliberării de acetilcolină, (3) blocarea receptorilor acetilcolinergici postjoncțional, (4) blocarea cuplării excitației cu contracția musculară. În practica clinică curentă se utilizează numai blocarea conducerii nervoase (anestezia loco-regională) și blocarea receptorilor postjoncționali pentru acetilcolină. Această blocare trebuie să fie controlabilă, pasageră, reversibilă și fără efecte secundare majore.

Obiectivul administrării relaxantelor musculare constă în realizarea unei relaxări musculare reproduc-

tibile, cu o instalare a acțiunii cât se poate de rapidă, cu o durată de acțiune potrivită și o antagonizare rapidă, fără efecte secundare nedorite sau interacțiuni cu alte medicamente sau stări patologice. Aceste proprietăți conturează conceptul de relaxant ideal. (Tabel 13.1). Oricum, nici unul dintre preparatele disponibile la ora actuală nu îndeplinesc întru totul aceste condiții.

Tabelul 13.1 Cerințele relaxantului muscular ideal

1. Mecanism de acțiune – nedepolarizant
2. Instalare rapidă a acțiunii
3. Durată de acțiune adecvată
4. Restabilire rapidă
5. Necumulativ / adecvat pentru perfuzie continuă
6. Fără efecte secundare cardio-vasculare importante
7. Fără eliberare de histamină
8. Efecte reversibile
9. Lipsa interacțiunii cu alte medicamente
10. Produși de metabolism inactivi
11. Eliminare independentă de excreția hepatică, renală
12. Absența efectelor nervos-centrale (la utilizarea în terapia intensivă)
13. Absența efectelor musculare (la utilizarea în terapia intensivă)
14. Stabil în soluție / formulat pregătit pentru administrare

La utilizarea clinică a relaxantelor musculare se poate face o alegere între cele cu mecanism de acțiune prin depolarizare și cele non-depolarizante. Această diferență între mecanismele de acțiune coincide cu diferențele de profil farmacologic și tipul efectelor adverse.

Relaxantele musculare depolarizante

Relaxantele musculare depolarizante se leagă de receptorii pentru acetilcolină în același fel ca și acetilcolina și realizează un efect intrinsec. Când 25% dintre receptori sunt ocupați de către relaxantul muscular, canalele ionice se deschid, rezultând depolarizarea musculară și prin urmare contracția musculară. Pentru că depolarizarea este necoordonată, aceasta se observă mai curând sub forma fasciculațiilor musculare decât ca o contracție musculară solidă. Când există un număr mare de receptori extrajoncționali, depolarizarea conduce la eliberare de potasiu și o potențială hiperpotasemie. Medicamentele depolarizante sunt, spre deosebire de acetilcolină, nescindate de acetilcolinesterază și prin urmare mențin receptorii ocupați, determinând depolarizare persistentă și relaxare musculară. Singurul relaxant muscular depolarizant folosit în prezent este succinilcolina, cu o structură similară cu cea rezultată prin cuplarea a două molecule de acetilcolină. În acest tip de bloc, nu există competiție pentru receptor între agentul blocant și acetilcolină, iar blocarea nu este reversibilă farmacologic. Efectul de blocare se sfârșește o dată cu disocierea succinilcolinei de receptor și cu captarea acesteia în sânge, unde este degradată de către colinesteraza plasmatică.

Relaxantele musculare nedepolarizante

Relaxantele musculare nedepolarizante se leagă de asemenea de receptorii pentru acetilcolină, însă fără efect intrinsec. Canalele ionice rămân închise, iar efectul clinic este de paralizie musculară. Aproximativ 75% dintre receptori trebuie să fie ocupați de către moleculele de relaxant nedepolarizant înainte ca relaxarea musculară să apară.

Relaxantele musculare nedepolarizante de uz curent aparțin clasei benzilizochinolinelor sau clasei aminosteroizilor. Efectele lor pot fi antagonizate prin administrarea de anticolinesterazice, care conduc la acumulare de acetilcolină și creșterea competiției pentru receptori. Efectele blocantelor neuromusculare sunt variabile de la pacient la pacient atât ca intensitate, cât și ca durată de acțiune. În afara factorilor anatomici și fiziologici cum ar fi variabilitatea interindividuală privitor la: greutatea și compoziția corporală, maturitatea musculară (vârsta), sexul și variabilitatea în activitatea colinesterazei plasmatice, mai sunt mulți alți factori importanți. Între acești factori se include interacțiunea relaxantelor cu medicația asociată și cu terenul pacientului. O mare varietate de stări patologice cum ar fi insuficiența hepatică și renală, dezechilibrele acido-bazice și electrolitice sau bolile neuromusculare pot cauza modificări farmacodinamice sau farmacocinetice în proprietățile relaxantului administrat.

Parametrii farmacodinamici ai relaxantelor musculare

Efectele relaxantelor musculare sunt descrise uzual utilizând o serie de parametri: (1) potența - gradul de blocare produs de administrarea unei anumite doze; (2) latența (lag time) - timpul scurs de la injectare până la

apariția primelor efecte vizibile; (3) instalare (onset) - timpul scurs de la injectare până la apariția efectului maxim, (4) durata clinică de acțiune sau durata$_{25}$ - timpul scurs de la injectare până la recuperarea a 25% din T1, (5) durata totală de acțiune (durata$_{90}$ sau TOF$_{0,75}$) - timpul scurs de la injectare până la o recuperare de 90% a primului răspuns (T1) la stimulare sau timpul scurs de la injectare până la un raport al suitei de patru stimulări de 0,75; (6) rata (indexul) de recuperare - timpul de recuperare a T1 de la 25% până la 75%.

Pentru că acești parametri farmacocinetici depind de doza administrată, ei sunt în general raportați la o doză ce produce un bloc de 95% a T1(ED$_{95}$). Pentru intubația endotraheală este folosită în general o doză de două ori ED$_{95}$. Pentru compararea relaxantelor musculare între ele se compară parametrii descriși mai sus, după administrarea unor doze echipotente din musculorelaxantele de comparat. Pentru că efectul de relaxare depinde și de grupul muscular testat, pentru compararea relaxantelor musculare se va utiliza același mușchi.

Instalarea relaxării musculare și intubația endotraheală

Instalarea rapidă a acțiunii, comparabilă cu cea a succinilcolinei, este importantă, deoarece reduce riscul de regurgitare și aspirație a conținutului gastric. Aceasta reprezintă un moment periculos în perioada de inducție a anesteziei. Când se produce aspirația se poate dezvolta un sindrom Mendelson, corelat cu o mortalitate ridicată.

Deoarece succinilcolina are cea mai scurtă durată de instalare a acțiunii, ea a fost pentru foarte mult timp medicamentul de elecție pentru intubația endotraheală. Totuși, datorită multiplelor sale efecte secundare, utilizarea sa în chirurgia pediatrică de elecție a fost interzisă în SUA. În scopul reducerii utilizării succinilcolinei, s-au preconizat o mare varietate de metode care să micșoreze intervalul dintre momentul administrării de relaxant nedepolarizant și intubația endotraheală. Fără îndoială, pentru fiecare relaxant nedepolarizant, timpul de instalare descrește pe măsură ce se mărește doza. Dar, o dată cu creșterea dozei administrate, va crește și riscul efectelor secundare nedorite. O problemă majoră la administrarea dozelor mari este existența nedetectată a curarizării reziduale (paralizie parțială) la sfârșitul operației, fapt care conduce la hipoxie, asfixie cu reacție de stres. Administrarea relaxantelor musculare cu acțiune lungă are drept consecință o incidență crescută a morbidității respiratorii (atelectazie, hipoxie, pneumonie) și cardiovasculare (hipertensiune, tahicardie, ischemie miocardică), determinate de paralizia parțială reziduală. Aceasta conduce la necesitatea administrării unor agenți antagoniști. Administrarea de anticolinesterazice crește riscul complicațiilor muscarinice precum: bradicardia, peristaltism intestinal crescut, greață și vomă.

În tehnica cu utilizarea principiului amorsării sau al preinjectării (priming), o treime din doza calculată de relaxant este administrată înainte de inducția anesteziei, iar partea care a rămas din doză este administrată imediat după inducție. A fost demonstrat că utilizarea principiului preinjectării descrește considerabil timpul de instalare a acțiunii, dar există un număr de efecte nedorite care fac această tehnică mai puțin potrivită. La toate relaxantele apare diplopie, dificultate în respirație și în deglutiție.

A fost sugerat că, utilizând relaxantele nondepolarizante, pentru a produce o rapidă instalare a acțiunii trebuie administrat un număr mai mare de molecule. S-a demonstrat că, la administrarea de doze echipotente, miorelaxantele cu cea mai redusă potență determină cea mai rapidă instalare a relaxării. Într-adevăr, curarizantul cel mai puțin potent (Rocuronium) are cel mai scurt timp de instalare. Acest principiu nu este aplicabil numai pentru relaxantele musculare, ci și pentru alte medicamente cum ar fi anestezicele locale de tip amidic și analogii fentanylului. Totuși, creșterea concentrației plasmatice a relaxantului reprezintă o posibilitate limitată de reducere a timpului de instalare a blocului, datorită creșterii paralele a incidenței efectelor secundare.

Administrarea combinată a unor relaxante specifice (cum ar fi pancuronium cu metocurina, gallamina cu metocurina, tubocurina cu pancuronium) conduce, de asemenea, la o mai rapidă instalare a relaxării musculare dar, în același timp, la o potențare a efectelor secundare. Dezavantajul acestei tehnici este dependența de cantitatea exactă din fiecare relaxant administrat. De asemenea, efectele au o mare variabilitate interindividuală.

Deşi relaxantele musculare nedepolarizante sunt folosite astăzi pe scară largă pentru facilitarea intubaţiei endotraheale, nici unul nu a dovedit un timp de instalare a acţiunii la fel de scurt ca cel al succinilcolinei. Aceasta rămâne relaxantul de elecţie în situaţiile care impun o inducţie rapidă, deşi rocuronium realizează condiţii apropiate.

FARMACOLOGIA RELAXANTELOR DE UZ CLINIC

Profilul farmacologic al relaxantelor musculare de uz clinic denotă o mare variabilitate atât în privinţa timpului de instalare a acţiunii, cât şi în privinţa efectelor farmacologice. Profilul farmacologic este determinat de mecanismul de acţiune (depolarizante sau nedepolarizante) şi de structura chimică a compuşilor.

Relaxantele depolarizante

Deşi în trecut au fost utilizate decametonium, hexametonium şi succinilcolina, în prezent singurul relaxant depolarizant în uz este succinilcolina.

Succinilcolina

Soluţia apoasă de succinilcolină se hidrolizează cu o rată crescută pe măsură ce pH-ul, temperatura şi concentraţia soluţiei cresc. Când succinilcolina nu este păstrată în frigider devine instabilă, instabilitate care cauzează o reducere a activităţii sale urmată de efecte variate. Soluţiile alcaline (metohexital, hexobarbital) hidrolizează rapid succinilcolina, prin urmare amestecarea succinilcolinei cu alte substanţe este contraindicată.

Datorită instalării rapide (1 minut) şi duratei scurte de acţiune (durata$_{25}$ de 5-7 min şi durata$_{90}$ de 10-12 min după doza de intubaţie) succinilcolina este folosită în special pentru intubaţia endotraheală şi pentru relaxare în timpul intervenţiilor chirurgicale foarte scurte. În trecut, succinilcolina era folosită şi pentru intervenţiile de lungă durată, administrată în perfuzie continuă. Dezvoltarea tahifilaxiei şi a blocului de faza II au dus la abandonarea pe scară largă a acestei tehnici. Introducerea atracuriumului, vecuroniumului şi rocuroniumului au marcat declinul succinilcolinei ca relaxant pentru intubaţie la cazurile operate de elecţie şi pentru intervenţii chirurgicale de durată scurtă. Totuşi, ea este încă frecvent folosită în multe spitale pentru intubaţia în urgenţă (mai mult utilizată în America decât în Europa).

Deşi succinilcolina este relativ specifică pentru receptorii acetilcolinergici, ea nu are o acţiune strict selectivă pe receptorii nicotinici ai joncţiunii neuromusculare. Ea acţionează şi pe receptorii nicotinici din ganglionii vegetativi (simpatici sau parasimpatici), precum şi pe receptorii muscarinici (parasimpatici) din numeroase organe în afară de muşchi. Determină prin urmare numeroase efecte secundare şi reacţii adverse, care au fost frecvent descrise în literatura de specialitate. Dintre efectele secundare, cele mai des menţionate sunt bradicardia, apneea prelungită şi stopul cardiac.

Dintre toate relaxantele musculare, succinilcolina este cel mai des implicată în stopul cardiac. După administrarea succinilcolinei pot apărea leziuni ale musculaturii scheletice. Acestea au fost observate la pacienţii sănătoşi, dar de obicei sunt mult mai pronunţate la copiii cu boli musculare (de obicei nediagnosticate până în momentul respectiv). Lezarea musculaturii se manifestă clinic prin: rabdomioliză, hiperpotasemie, mioglobinurie, mialgii, spasme, rigiditate şi hipertermie malignă. Severitatea acestor manifestări este dependentă de doză. Incidenţa mialgiilor la nivelul gâtului, umerilor, regiunii pectorale şi musculaturii abdominale superioare după administrarea de succinilcolină se situează între 0,2 şi 89%. Incidenţa este mai mare la femei şi la pacienţii rapid mobilizaţi după actul chirurgical. Rar se întâlnesc mialgii la pacienţii de vârste extreme.

După depolarizarea receptorilor acetilcolinergici apare un eflux de potasiu. La pacienţii normali, potasemia creşte cu aproximativ 0,4-0,6 mmol/l şi este însoţită de o creştere a sodiului de 2-3 mmol/l. În muşchii care primesc o stimulare mai redusă decât normal se dezvoltă receptorii acetilcolinergici extrajoncţionali, răspândiţi pe întreaga suprafaţă a muşchiului. Receptorii extrajoncţionali sunt mult mai sensibili la agenţii depolarizanţi decât receptorii joncţionali, dar mult mai puţin sensibili la relaxantele nedepolarizante. Ocuparea receptorilor extrajoncţionali poate cauza o eliberare mai mare de potasiu şi prin urmare o hiperpotasemie mai accentuată decât în cazul ocupării receptorilor joncţionali. Situaţiile acompaniate

de creşterea numărului receptorilor extrajoncţionali sunt variate: denervare musculară, atrofie musculară, injurii termice, infecţii. Eliberarea de postasiu după succinilcolină creşte în astfel de situaţii.

Hiperpotasemia asociată cu mioglobinurie şi creşterea nivelului de creatinfosfokinază a fost de asemenea observată după administrare de succinilcolină la pacienţii cu boli musculare cum ar fi purpura fulminans, distrofia Duchenne, miotonia distrofică, traumatismele musculare şi atrofia musculară. Preadministrarea de relaxante musculare nedepolarizante, deşi reduce fasciculaţiile, nu previne eliberarea de potasiu. Nici premedicaţia cu midazolam nu previne eliberarea de potasiu. În aceste suferinţe, muşchiul maseter are un comportament particular la administrarea de succinilcolină - reacţionează prin spasm. Consecinţa este imposibilitatea deschiderii gurii pentru o perioadă de aproximativ 10 minute, ceea ce împiedică intubaţia endotraheală. La 5% din cazurile pediatrice, succinilcolina realizează condiţii imperfecte pentru intubaţie. Contractura musculară poate fi augmentată de anestezia cu halotan.

La pacienţii susceptibili, succinilcolina poate activa hipertemia malignă (hipertermie, rigiditate, acidoză, hiperpotasemie, disritmie, hipercapnie, mioglobinurie). Afecţiunea are la bază o alterare congenitală a metabolismului calciului sarcoplasmatic. Incidenţa sa este 1:50.000 anestezii. Succinilcolina şi anestezicele inhalatorii reprezintă cele mai frecvente inductoare ale acestui sindrom, care în cele mai multe cazuri poate fi tratat cu succes cu dantrolen. În multe cazuri, expuneri anestezice anterioare acestui eveniment au evoluat fără probleme.

La pacienţii cu boli miotonice musculare, succinilcolina poate induce o criză miotonică, în care ventilarea pacientului este imposibilă. La aceşti pacienţi există o chemosensibilitate extrajoncţională, asociată cu o descreştere a activităţii acetilcolinesterazei joncţionale.

Succinilcolina afectează sistemul cardiovascular fie prin efect direct pe cord, fie prin efect asupra vaselor. Acest din urmă efect este mai frecvent rezultatul unor reacţii anafilactice şi eliberării de histamină. Efectele cardiace sunt pe de o parte determinate de stimularea receptorilor nicotinici din ganglionii vegetativi (simpatici şi parasimpatici), iar pe de altă parte de stimularea receptorilor muscarinici cardiaci. Mai mult, succinilcolina creşte concentraţia plasmatică a noradrenalinei. Stopul cardiac după succinilcolină poate fi şi consecinţa eliberării masive de potasiu la pacienţi cu miopatii.

În mod normal, 80% din succinilcolină este hidrolizată de colinesteraza plasmatică (butirilcolinesteraza) produsă în ficat, înainte ca medicamentul să atingă joncţiunea neuromusculară. Prin reducerea activităţii colinesterazei, concentraţia succinilcolinei creşte, şi durata de acţiune se prelungeşte. Sinteza de colinesterază este controlată genetic. Există variante genetice cu activitate enzimatică redusă. La pacienţii cu deficit genetic în colinesteraza plasmatică poate apărea un bloc neuromuscular extrem de prelungit după administrare de succinilcolină. În timpul sarcinii, activitatea colinesterazică descreşte cu 25-30%. Utilizarea contraceptivelor orale reduce activitatea colinesterazică cu 20%. După bypass-ul cardiopulmonar activitatea colinesterazei este redusă mai mult de 7 zile. Activitatea descreşte de asemenea în neoplazii şi arsuri, în expuneri cronice la insecticide, în şocul toxic, în proceduri medicale ce implică înlocuiri repetate de plasmă. Unele medicamente cum ar fi bambuterolul, steroizii, estrogenii reduc de asemenea activitatea colinesterazei plasmatice.

Parametrii farmacodinamici ai succinilcolinei, incluzând gradul blocului, instalarea efectului şi durata sa, prezintă o mare variabilitate. Reducerile activităţii enzimatice, atât calitative, cât şi cantitative, determină o creştere a potenţei şi o prelungire a duratei de acţiune pentru succinilcolină.

Receptorii acetilcolinergici expuşi prelungit la succinilcolină pot deveni refractari la administrarea adiţională de agonist. Acest efect se numeşte desensibilizare. Anestezicele halogenate pot favoriza desensibilizarea, acţionând probabil prin fosforilarea receptorului proteic. După ce la început au avut un efect agonist, de deschidere a canalelor ionice, repetarea administrării moleculelor de succinilcolină blochează canalele, întrerupând fluxul ionic. Aceasta interferează cu depolarizarea membranei musculare. Când apare desensibilizarea receptorilor, caracteristicile blocului neuromuscular se modifică din bloc de faza 1, de depolarizare, (nici o aplatizare a răspunsului la stimularea de tip suita de patru stimuli sau stimularea

tetanică) în bloc de fază II, de nedepolarizare (cu apariția răspunsului de tip aplatizare). Deși un bloc de tip II poate fi antagonizat cu neostigminã, reversibilitatea nu este predictibilă.

Creșterea presiunii intraoculare se manifestă după un minut de la administrarea succinilcolinei și atinge valoarea maximă la 2-4 minute; aceasta se datorează în parte creșterii fluxului sanguin coroidal. Reducerea absorbției umorii apoase datorită acțiunii cicloplegice a succinilcolinei contribuie la creșterea presiunii intraoculare. La aceasta mai contribuie și contracția musculaturii extrinseci a globului ocular. Această musculatură este foarte sensibilă la succinilcolină. Utilizarea succinilcolinei în intervenții pe glob ocular deschis rămâne discutabilă.

Una dintre marile probleme din timpul inducției anesteziei și intubației endotraheale este riscul de regurgitare și aspirație a conținutului gastric. Se suspectează că creșterea presiunii intragastrice contribuie la acest risc. Regurgitarea cu aspirarea silențioasă a conținutului gastric a fost raportată cu o incidență relativ crescută. După administrarea de succinilcolină poate exista o creștere a presiunii intraabdominale și intragastrice, care este rezultatul pe de o parte al fasciculațiilor musculaturii abdominale, iar pe de altă parte al efectelor muscarinice ale succinilcolinei asupra intestinului. În acord cu aceste considerente, succinilcolina poate crește riscul de regurgitare și aspirare silențioasă a conținutului gastric. Totuși, instalarea rapidă a acțiunii face posibilă o intubație rapidă și riscul de regurgitare este contracarat. Mulți apreciază condițiile de intubație oferite de succinilcolină ca fiind superioare celor oferite de relaxantele nedepolarizante. Majoritatea apreciază că succinilcolina oferă o securitate mai mare pentru pacient în condițiile în care traheea nu poate fi intubată, deoarece se consideră că pacientul începe să ventileze spontan la 5 minute după administrarea succinilcolinei. Totuși, durata de acțiune a succinilcolinei după administrarea unei doze de 0,75-1 mg/kg se apreciază la 8-15 minute, cu o mai mare incidență în zona de 15 minute decât în cea de 8 minute. În plus, în multe cazuri, durata de acțiune este prelungită datorită reducerii activității colinesterazei plasmatice. În condițiile în care intubația este imposibilă și pacientul nu poate fi ventilat artificial, o astfel de perioadă de 7-12 minute este suficientă pentru a produce lezarea hipoxică a creierului. Aceasta nu este cu nimic diferită de suferința hipoxică ce ar putea fi realizată de relaxantele musculare nedepolarizante cu perioadă lungă de acțiune.

Relaxantele musculare nedepolarizante

Relaxantele musculare nedepolarizante sunt în prezent utilizate de rutină în anestezie și în terapie intensivă. Deși un număr mare de noi compuși au fost introduși în uzul clinic, cele mai utilizate în prezent sunt: pancuronium, vecuronium, rocuronium, atracurium, cisatracurium și mivacurium. Efectele relaxantelor nedepolarizante depind de funcția hepatică și renală, de prezența patologiei asociate, utilizarea simultană a altor medicamente și uneori și de vârsta pacientului. Aceste efecte se vor descrie în paragrafe separate.

Cei mai mulți dintre agenții nedepolarizanți prezintă structură benzilizochinolinică sau steroidală.

Benzilizochinolinele

Punctul de plecare pentru uzul clinic al relaxantelor musculare l-a constituit studierea otrăvii de pe vârfurile săgeților folosite de unele triburi indiene din partea nordică a Americii de Sud, otravă obținută din plante din speciile Chondodendron și Strychnos. Alcaloizii (respectiv chondocurina și toxiferina I) extrași din aceste plante au servit pentru dezvoltarea relaxantelor de tip benzilizochinolinic (tubocurara, atracurium, cisatracurium, doxacurium, mivacurium). Acești compuși conțin două grupări benzilizochinolinice. În compușii mai noi aceste grupări sunt separate printr-o punte esterică. Scheletul benzilizochinolinic nu este fix și există compuși care pot poseda câțiva stereoizomeri. Benzilizochinolinele sunt metabolizate prin hidroliză esterică, cu excepția d-tubocurarei și metocurinei. Caracteristicile comune acestui grup de compuși sunt: lipsa efectului vagolitic, eliberarea de histamină direct proporțională cu doza administrată, reversibilitate la administrarea de anticolinesteraze.

Tubocurara. D-tubocurarina este un compus monocuaternar, care este excretat nemodificat prin urină, ficatul reprezentând o a doua cale de metabolizare. O parte din medicamentul injectat este stocat în țesuturile corpului și mobilizat și excretat lent. Instalarea efectelor d-tubocurarinei după o doză ED_{95} este lentă (7 minute de la injectare), are o durată clinică de 90-100 minute și

o durată totală de 120-180 minute, recuperarea este lentă (45 minute). Doza de intubație uzuală este de 0,5-0,6 mg/kg, iar doza de menținere 0,1-0,2 mg/kg. Comportamentul farmacocinetic al d-tubocurarinei a fost studiat extensiv. Hipotensiunea și tahicardia care apar se datorează eliberării marcate de histamină și efectului ganglioplegic. Poate apărea rash tegumentar și bronhoconstricție. Injectată după succinilcolină, d-tubocurarina produce un bloc prelungit. Din acest motiv, utilizarea sa s-a redus considerabil.

Atracurium. Atracurium se prezintă ca un amestec racemic de 10 stereoizomeri, majoritatea farmacologic activi. Fiecare dintre acești izomeri posedă un profil farmacodinamic și un comportament farmacocinetic diferit. După administrarea dozei ED_{95} (0,20 mg/kg) debutul acțiunii este în 7 minute, durata clinică a acțiunii de 25-30 min, durata totală de acțiune de 35-45 min, iar rata recuperării este de 12 min. După o doză de intubație de 0,4-0,5 mg/kg, blocul neuromuscular se poate menține atât prin administrarea intermitentă sub formă de bolusuri (0,1-0,15 mg/kg la 20-30 minute), cât și prin perfuzie continuă cu rata de 0,3-0,6 mg/kg/oră. Chiar și la pacienții din secțiile de terapie intensivă este ușor de controlat blocul neuromuscular. Unul dintre principalele dezavantaje ale administrării atracuriului este eliberarea de histamină manifestată prin flush tegumentar, hipotensiune, tahicardie și bronhoconstricție. Administrarea lentă și evitarea dozelor mari previn aceste manifestări. Se consideră că metabolismul atracuriului, dependent de temperatură și pH, suportă degradarea spontană Hoffmann spre laudanosină, un acrilat și un ester monocuaternar, care este ulterior degradat la o a doua moleculă de laudanosină și un ester acrilat. S-a sugerat, de asemenea, că hidroliza esterică nespecifică ar juca un rol important în metabolismul atracuriului. Totuși nici colinesteraza adevărată, nici cea plasmatică nu au influență asupra metabolismului sau efectelor atracuriului. Metabolitul laudanosină se poate cumula, în special, la administrarea de doze mari de atracurium sau în insuficiență renală. În aceste situații, laudanosina poate avea efecte excitatorii asupra sistemului nervos central. Totuși, astfel de efecte nu au fost descrise în practica clinică, prin urmare atracurium este considerat sigur la utilizarea dozelor clinice.

Cisatracurium. Cisatracurium este unul dintre cei 10 stereoizomeri ai atracuriului, cu o potență (ED_{95} = 50 μg/kg) de 3-4 ori mai mare decât a atracuriului și o evoluție similară a producerii blocului muscular. Instalarea acțiunii este ușor mai lentă decât a atracuriului, iar condițiile de intubație sunt proporțional mai slabe, necesitând un multiplu mai mare al ED_{95} pentru realizarea intubației. Timpul de acțiune este similar cu cel al atracuriului. La unii pacienți, compusul determină eliberare de histamină, dar fără semnele clinice corespunzătoare și fără efecte cardiovasculare. Cisatracurium se metabolizează prin degradare Hoffmann și hidroliză esterică. Poate fi utilizat în perfuzie continuă cu o rată de 1,4 μg/kg/min pentru menținerea unui bloc de 95%.

Mivacurium. Mivacurium este un relaxant neuromuscular bicuaternar, asemănător structural cu atracurium. Constă din trei izomeri (trans-trans, cis-trans, cis-cis), dintre care cel cis-cis este în majoritate inactiv, dar contribuie hotărâtor la realizarea unui timp de înjumătățire prelungit al acestui amestec. Doza ED_{95} (0,07-0,08 mg/kg) de mivacurium determină, pe parcursul unei anestezii balansate, o instalare a efectului în 5-8 minute, o durată clinică de 15-20 minute, o durată totală de 25-30 minute și o rată de recuperare de 5-7 minute. Durata scurtă de acțiune a mivacuriului poate fi explicată printr-un clearance plasmatic rapid, prin metabolizare de către colinesteraza plasmatică într-un monoester cuaternar inactiv farmacologic, un aminoalcool cuaternar și acid dicarboxilic. Durata de acțiune variază prin urmare cu activitatea pseudocolinesterazei și au fost publicate un număr de cazuri de prelungire a efectelor mivacuriului. Doza de intubație este de 0,15-0,2 mg/kg. Mivacurium se pretează la perfuzie continuă, cu o rată de 5-10 μg/kg/minut. În doze clinice, mivacurium nu prezintă efecte cardiovasculare. La doze mari apare o minimă eliberare de histamină. Pretratamentul cu mivacurium anterior administrării de succinilcolină conduce la efecte antagoniste accentuate în dezvoltarea blocului indus de succinilcolină. Totuși, administrarea succinilcolinei nu influențează efectele mivacuriului administrat ulterior.

Reversibilitatea blocului produs de mivacurium este problematică, deoarece agenții care determină regresia blocului inhibă colinesteraza și prin aceasta încetinesc metabolismul mivacuriului. Totuși, s-au descris recent două cazuri de utilizare cu succes a colinesterazei umane purificate în antagonizarea blocului neuro-

muscular profund indus de mivacurium. Eficiența edrofoniului este controversată.

5. **Doxacurium.** Acest compus bicuaternar este cel mai potent relaxant disponibil la ora actuală (ED_{95} =30 μg/kg), instalarea este lentă (7-9 min), durata de acțiune este lungă (acțiune clinică 70-90 minute, acțiune totală 120-170 minute), iar rata de recuperare este lentă (50 minute). Există o largă variabilitate în gradul și durata blocului. Condiții bune pentru intubație există la 5 minute după administrarea a 2 x ED_{95}. Doza necesară de menținere este de 0,005-0,01 mg/kg. Doxacurium conține trei stereoizomeri, este hidrolizat de colinesteraza plasmatică cu o rată de 6% din cea a succinilcolinei, 40% este excretat nemodificat prin urină și în cantități mici în bilă. Viteza antagonizării sale de către neostigmină variază foarte mult. Doxacurium nu prezintă efecte cardiovasculare, chiar la doze mari. Deși administrarea de doxacurium nu se asociază cu eliberare de histamină, s-a descris un caz în care a apărut flush cutanat și hipotensiune. Soluția conține 0,9 vol.% benzilalcool ca și conservant. Nu este comercializat în majoritatea țărilor din Europa.

6. **Metocurina** Metocurina este un derivat metilat al d-tubocurarinei. ED_{95} este de 0,30 mg/kg, iar doza de menținere este de 0,05-0,1 mg/kg. Instalarea acțiunii este lentă, iar durata de acțiune și indexul de antagonizare lung. Prezintă oarecare efecte secundare cardiovasculare și cauzează eliberare de histamină, dar de intensitate mai redusă decât d-tubocurarina. Metocurina se folosește numai în SUA.

b. ***Aminosteroizii***

În Africa, otrava era extrasă din Malouetia bequaertiana, plantă care s-a constatat că produce paralizie. Din această otravă s-a extras malouetina, care a servit ca bază pentru relaxantele steroidale (pancuronium, pipecuronium, vecuronium, rocuronium, rapacuronium). Structura de bază a miorelaxantelor neuromusculare nedepolarizante steroidale conține un schelet androstanic cu radicali 1,2-aminoalcool introduși stereoselectiv în nucleul steroidal. Se constituie astfel două componente acetilcolin-like, care prezintă importanță în interacțiunea cu receptorii acetilcolinergici. În relaxantele cu structură steroidală, componentele acetilcolin-like sunt prezente în ambele inele (A și D). Componenta acetilcolin-like de pe inelul D pare a fi responsabilă de legarea moleculei de relaxant de receptorul nicotinic din joncțiunea neuromusculară, în timp ce componenta acetilcolin-like a nucleului A leagă molecula de receptorul muscarinic de la alte nivele. Pentru o potență ridicată este probabil esențială existența a doi atomi de azot în moleculă, dintre care cel puțin unul cuaternar. S-a demonstrat că relaxantele cu potență joasă prezintă un timp de instalare a blocului mult mai scurt decât cele cu potență înaltă. Combinarea relaxantelor steroidale interacționează prin sumare.

8. **Pancuronium** Pancuronium este unul dintre cele mai frecvent utilizate relaxante musculare nedepolarizante, atât în anestezie, cât și în terapia intensivă. După administrarea ED_{95} (0,06 mg/kg), instalarea acțiunii este la 5 minute, durata clinică a efectului de 30-45 min., durata totală de 60-90 min, iar rata de recuperare de 35 min. Doza de intubație este de 0,08-0,1 mg/kg. Pentru menținere se utilizează doze de 0,01-0,05 mg/kg la fiecare oră. Pentru perfuzie continuă, rata de perfuzie este de 0,06-0,1 mg/kg/h.

Pancuronium este metabolizat majoritar prin dezacetilare în ficat, apoi excretat în urină. Metaboliții (3-OH, 17-OH și 3,17-di-OH) au efecte relaxante reduse. Întrucât concentrația lor este scăzută, iar farmacocinetica comparabilă cu a pancuroniului, ei contribuie puțin la realizarea blocului. Aproximativ 40-60% din pancuronium este excretat prin rinichi și 11% prin bilă. Pancuronium crește alura ventriculară, presiunea arterială și debitul cardiac. Este vorba de un efect simpaticomimetic și anticolinergic. Acesta poate conduce la creșterea consumului miocardic de oxigen și la scăderea aprovizionării cu oxigen a miocardului. Efectele simpaticomimetice pot afecta circulația pulmonară cu realizarea unei vasoconstricții pulmonare și alterarea raportului ventilație/perfuzie. Aceste efecte au fost în special menționate la nou-născuți. Pancuronium nu determină eliberare de histamină. Pancuroniul inhibă colinesteraza plasmatică, prin urmare prelungește efectele succinilcolinei și posibil și pe cele ale mivacuriului.

9. **Pipecuronium** Pipecuronium este un relaxant muscular nedepolarizant cu structură steroidală bicuaternară și cu acțiune de lungă durată. În anestezia balansată, ED_{95} de 0,05 mg/kg determină o instalare a efectului în 6,5 min, cu o durată de acțiune totală de 85 min. Profilul farmacologic este asemănător cu cel al pancuroniului, dar nu prezintă efecte cardiovasculare. Cu toate acestea, nu are multe avantaje

raportat la pancuronium, motiv pentru care a fost retras de pe piață în multe țări.

Vecuronium. Vecuronium este un relaxant muscular nedepolarizant monocuaternar, care administrat la o doză ED_{95} de 50 µg/kg are o instalare a efectului în 4,5 min, o durată clinică de 20-30 min și o durată totală de 30-45 min, cu o rată de recuperare de 10-20 min. După o doză inițială (de intubație) de 0,08-0,15 mg/kg, blocul poate fi menținut prin administrare intermitentă (0,01-0,04 mg/kg la fiecare 20-30 min) sau în perfuzie continuă (0,075-0,10 mg/kg/oră). Chiar la doze mari, vecuroniumul nu eliberează histamină și nu are efecte cardiovasculare. Bradicardia observată frecvent la inducția anesteziei este rezultatul efectelor bradicardice ale altor medicamente, cum ar fi opioidele sau anestezicele intravenoase. Captarea hepatică scade nivelul plasmatic al vecuroniului, care este metabolizat în ficat prin dezacetilare, în trei posibili metaboliți: 3-OH, 17-OH și 3,17-di-OH-vecuronium. Metabolitul 3-OH are efecte relaxante neuromusculare, dar este produs numai în cantități mici. Când vecuroniul este administrat pe perioadă lungă sau în cantități mari, acest metabolit contribuie la realizarea blocului. Aceasta trebuie apreciată ca o cumulare, cu prelungirea timpului de recuperare. Aproximativ 30% din vecuronium se excretează nemodificat în urină. Vecuroniul se pretează la perfuzie continuă, la o rată de 1-2 µg/kg/min.

Rocuronium. Rocuronium este un relaxant muscular nedepolarizant, cu durată intermediară de acțiune și structură steroidală monocuaternară. Este, spre deosebire de vecuronium, stabil în soluție și blocul se instalează foarte rapid (1,5-2,4 min). Aceasta face ca intubația, după administrarea unei doze duble ED_{95} să fie posibilă în mai puțin de 1 minut. Doza ED_{95} este aproximativ de 0,3-0,4 mg/kg, cu o durată clinică de 20-30 minute și o rată de recuperare a blocului de 20 min. Nu prezintă efecte cardiovasculare și nu apar semne de eliberare histaminică. Clearance-ul plasmatic se realizează în principal prin preluare hepatică cu excreție biliară, astfel încât influențează durata efectului. După o doză de intubație de 0,6 mg/kg (dublu ED_{95}), condițiile de intubație la 1 minut sunt comparabile cu cele oferite de succinilcolină la 95% dintre pacienți. În general, rocuronium nu prezintă efecte cardiovasculare sau eliberare de histamină. Totuși, doze mari pot cauza ușoare creșteri ale frecvenței cardiace și reduceri semnificative ale tensiunii arteriale, probabil prin mecanism vagolitic. Nu are efect asupra presiunii intraoculare. Rocuronium poate fi folosit în perfuzie continuă pentru a menține blocul neuromuscular. În cazul anesteziei cu NO_2-opioid, este necesară o rată de perfuzie de 10 µg/kg/min, cu enfluran de 7µg/kg/min, iar în anestezia cu izofluran de 6 µg/kg/min. Recuperarea în anestezia cu izofluran este mai lentă comparativ cu cea cu enfluran, care, la rândul său este mai lentă comparativ cu anestezia balansată. Blocul produs de rocuronium este reversibil atât la administrarea de edrofoniu, cât și de neostigmină; totuși, neostigmina este mai eficientă. Deși rocuronium este preluat de ficat și excretat majoritar prin bilă, rinichii par a juca un rol important în farmacocinetica lui, deoarece la pacienți normali 33% din rocuronium a fost identificat excretat nemodificat în urină.

Rapacuronium. Acest compus, sintetizat în 1996, se află în etapa a III-a de studiu clinic. Este disponibil pentru utilizare clincă în SUA de la sfârșitul anului 1999. Se caracterizează printr-un debut rapid al acțiunii și o durată de acțiune scurtă-intermediară, plasându-se mai aproape de succinilcolină decât orice alt relaxant muscular nedepolarizant. Spre deosebire de succinilcolină, nu oferă condiții de intubație bune și excelente în toate cazurile și nu poate fi utilizat când se presupune o intubație dificilă. Marele său avantaj este reversibilitatea rapidă, chiar în stadii avansate de profunzime a blocului. Dezavantajele majore ale rapacuroniului sunt efectele pulmonare secundare și capacitatea de a elibera histamină.

Alți compuși

Alcuronium. Alcuronium, derivatul sintetic al produsului natural toxiferină, este un compus bicuaternar, care nu se metabolizează, ci se excretează nemodificat 80-85% prin urină, iar restul prin bilă. Farmacodinamia alcuroniului este similară cu cea a pancuroniului, pipecuroniului și doxacuriului, cu o instalare lentă și o durată de acțiune lungă. Doza de intubație este de 0,2-0,25 mg/kg. Produce o oarecare vagoliză și are efecte minime asupra tensiunii arteriale. Poate determina o ușoară eliberare de histamină. În multe țări, alcuronium nu se găsește în uzul clinic.

Gallamina. Gallamina este un compus sintetic tricuaternar caracterizat printr-un efect puternic vagolitic. Doza de intubație pentru gallamină este de 2,2-2,4 mg/kg. Administrarea dozei ED_{95} este urmată de un debut la 6 minute, o durata clinică de 40-50 minute, o durată totală de 80-95 min și un index de antagonizare la 45 minute. Din cauza vagolizei și ușoarelor efecte simpaticomimetice, gallamina este folosită în prezent

aproape exclusiv ca agent precurarizant administrat anterior succinilcolinei. Este aproape în totalitate excretată renal. Gallamina este contraindicată la pacienții cu alergie la iod, deoarece este o sare de iod.

FARMACOCINETICA RELAXANTELOR MUSCULARE

Comportamentul farmacocinetic al celor mai multe relaxante musculare poate fi descris pe baza a două-trei modele compartimentale. Medicamentul este administrat în și excretat din compartimentul central. Instalarea și regresia blocului neuromuscular sunt determinate de concentrația din biofază. Această concentrație este în echilibru cu cea din plasmă. Există o fază de distribuție rapidă ($t_{1/2}\alpha$) urmată de o fază de eliminare lentă ($t_{1/2}\beta$) prin biotransformare și excreție. Volumul inițial de distribuție al relaxantelor este limitat la 80-150 ml/kg datorită hidrosolubilității acestora. Volumul de distribuție în stadiul de echilibru este între 200-450 ml/kg, undeva între volumul lichidului extracelular și apa totală din organism. Volumul de distribuție și clearance-ul relaxantelor poate fi afectat sever de anumite patologii. Legarea de proteine a relaxantelor variază între 30 și 85%.

INTERFERENȚELE PATOLOGIEI ASOCIATE CU EFECTELE RELAXANTELOR MUSCULARE

Multe boli interferează cu farmacodinamica și farmacocinetica relaxantelor musculare, rezultând o alterare a sensibilității și o modificare a timpului de acțiune a acestora. Mecanismele prin care bolile interferează cu farmacodinamica relaxantelor musculare sunt variate. Unele boli interferează cu generarea și conducerea stimulilor în fibra nervoasă motorie. Aceasta va conduce la modificări în eliberarea acetilcolinei în joncțiunea neuromusculară. Alte boli interferează în mod direct cu sinteza de acetilcolină, mobilizarea, eliberarea sau metabolismul acesteia, sau cu numărul receptorilor postjoncționali acetilcolinergici disponibili (up- sau down-regulation). Rezultă o modificare a marjei de siguranță a transmiterii neuromusculare și o alterare a efectului relaxantelor. Astfel de interferențe pot fi descrise și cu medicamentele administrate în scop curativ pentru diferite afecțiuni, despre care se va vorbi. Interacțiunile farmacocinetice cu relaxantele musculare pot fi mediate de interferențele bolii cu volumul de distribuție al relaxantului, legarea sa de proteine, metabolismul sau excreția acestuia. Modificările de hemodinamică pot, spre exemplu, să modifice distribuția în organism a relaxantului, precum și captarea și metabolizarea sa hepatică sau renală. Un alt exemplu este creșterea volumului sanguin care conduce la o creștere a volumului inițial de distribuție, rezultând o instalare lentă a relaxării musculare și posibil un grad mai redus de bloc neuromuscular. Administrarea altor medicamente poate interfera cu comportamentul farmacocinetic al relaxantului muscular, spre exemplu via competiția pentru legarea de proteinele plasmatice sau pentru diferitele căi metabolice.

Efectul afecțiunilor renale asupra relaxantelor musculare

Majoritatea relaxantelor neuromusculare sunt compuși de amoniu cuaternar ionizați hidrosolubili și, prin urmare, rata lor de clearance depinde de filtrarea glomerulară, excreția tubulară și reabsorbția tubulară. (Tabelul 13.2). Altele sunt metabolizate și/sau glicuronoconjugate în ficat și apoi excretate renal.

Tabelul 13.2 Calea de eliminare a miorelaxantelor de uz curent

Eliminare	Renală %	Biliară %	Metabolism
Succinilcolina	0 %	0 %	100% hidrolizată de pseudo-colinesterază
Alcuronium	80-90%	10%	0%
Atracurium	6-10%	0%	90% degradare Hoffmann + hidroliză
Cisatracurium	6-10%	0%	90% degradare Hoffmann + hidroliză
Doxacurium	25-50%		25-50% hidroliză
Fazadinium	25-60%		0%
Gallamina	95-98%	0%	0%
Metocurina	60-90%	< 10%	0%
Mivacurium			100% hidrolizat
Pancuronium	60-90%	20-30%	35% în ficat
Pipecuronium	30-40%	20-30%	20% în ficat
Rocuronium	20-30%	> 50%	35% în ficat
Tubocurina	45-60%	10-40%	0%
Vecuronium	20-30%	50-60%	35% în ficat

Gallamina este dependentă complet de excreția renală, iar pancuronium, tubocurara și metocurina în cea mai mare parte. Numai succinilcolina, atracurium și mivacurium (și într-o anumită măsură vecuronium și rocuronium) sunt mai mult sau mai puțin independente de funcția renală.

Când funcția renală se reduce, concentrația plasmatică a relaxantelor se menține crescută pentru o lungă perioadă de timp dacă nu există și o altă cale de eliminare. Descrește de asemenea și eliminarea unor substanțe endogene (uree, creatinină), care se pot lega de locusurile specifice de legare a relaxantelor. Aceasta va afecta clearance-ul plasmatic al relaxantelor în sensul diminuării distribuției transcompartimentale. În disfuncția renală există și o serie de alți factori care joacă un rol important: alterarea statusului lichidian, dezechilibrul metabolic, modificarea concentrației electroliților, dezechilibrele acido-bazice și administrarea simultană de medicamente. Pe baza tuturor acestor motive este de așteptat un răspuns anormal la administrarea de relaxant muscular.

Efectul succinilcolinei este în principiu nealterat la pacienți ce prezintă o afecțiune renală izolată. Totuși, la acești pacienți, succinilcolina poate conduce la o eliberare mai pronunțată de potasiu cu consecințe periculoase. Dacă există alcaloză, efectul succinilcolinei este prelungit la pacienții renali, iar acidoza scurtează efectul.

Dintre miorelaxantele nedepolarizante eliminarea gallaminei suferă cel mai mult, deoarece acest relaxant nu se metabolizează și este aproape în întregime dependent de excreția renală (>95%). Efectul tubocurarei, excretată renal în proporție de 25-60%, este prelungit în insuficiența renală. De asemenea, rocuronium 20-30% și metocurina 60-90%, excretate renal, au un efect prelungit la un clearence scăzut. Pancuronium este excretat renal în proporție de 60-90%, deși 25-45% este mai întâi metabolizat în ficat. În insuficiența renală, clearance-ul plasmatic este scăzut. Toate aceste relaxante au durată de acțiune prelungită în insuficiența renală. Clearance-ul plasmatic al vecuroniului și atracuriului sunt minim afectate de insuficiența renală. Atracurium este dependent de degradarea Hoffmann (condiționată de temperatură și pH) și hidrolizat nespecific în plasmă de carboxilesterază. Efectele sale nu sunt influențate de insuficiența renală. Vecuronium este în majoritate excretat prin bilă, cu toate acestea poate prezenta efecte cumulative la pacienții cu insuficiență renală. Aceasta conduce la efecte prelungite, în special după administrări repetate sau în perfuzie continuă.

În unele studii, insuficiența renală pare să nu interfereze cu acțiunea rocuroniului. Totuși, conform altor studii, durata de acțiune a rocuroniului este prelungită, dar, spre deosebire de alți agenți, timpul de instalare al acțiunii este neafectat. Mivacurium este metabolizat de colinesteraza plasmatică într-o rată de 70-90% raportat la cea a succinilcolinei. Se așteaptă ca ambele să fie independente de integritatea funcției renale. Totuși, a fost raportat un caz de insuficiență renală la care o singură doză de mivacurium a determinat un efect extrem de prelungit.

Insuficiența renală implică efectul prelungit al majorității relaxantelor musculare, dar în același timp și o durată de acțiune mai lungă a anticolinesteraziclor. Aceasta face ca perspectiva recurarizării după administrarea anticolinesterazicelor să fie aproape imposibilă.

Efectele afecțiunilor hepatice asupra relaxantelor neuromusculare

Întrucât relaxantele musculare sunt compuși hidrosolubili, ficatul joacă un rol minor în excreția lor (Tabelul 13.2). Totuși, ficatul este important în metabolizarea unora dintre ele, în special a relaxantelor steroidale. Pentru că metabolismul medicamentelor este afectat de cele mai multe ori doar în stadii avansate ale cirozei, această boală nu modifică în general durata blocului neuromuscular. Totuși, colestaza implică o captare hepatică redusă, care reduce clearance-ul plasmatic și determină o prelungire a efectului. Eliminarea hepatică a relaxantelor depinde de fluxul sanguin hepatic, capacitatea de extragere hepatică a relaxantului și de legarea acestuia de proteine. Modificarea acestor factori va produce diferențe de farmacocinetică și deci alterarea farmacodinamicii.

La pacienți cu afecțiuni hepatice, concentrația de colinesterază plasmatică, de care depinde metabolizarea succinilcolinei și mivacuriului, este frecvent redusă. Aceasta conduce la o sporire a efectelor acestor relaxante.

Ficatul nu este implicat în eliminarea atracuriului și gallaminei și are o minimă importanță în eliminarea

metocurinei. Numai un procent de aproximativ 10% din alcuronium, pancuronium şi tubocurarină sunt excretate prin bilă. Această fracţie poate fi crescută în insuficienţa renală. Ficatul este, totuşi, important în metabolismul pancuroniului (25-40%) şi vecuroniului (20-35%), care sunt excretate renal după metabolizare hepatică. Bolile hepatice interferează cu această metabolizare şi prin aceasta alterează profilul farmacocinetic al medicamentelor implicate.

Pacienţii cu patologie hepatică cronică sunt rezistenţi la unele relaxante musculare, care vor avea o instalare prelungită a acţiunii. La pacienţii cirotici, aceasta se explică prin creşterea volumului de distribuţie, care conduce la o concentraţie plasmatică mai redusă la administrarea unei aceleiaşi doze. Acest fenomen se poate observa la pancuronium, tubocurarină şi atracurium, dar nu şi la gallamină. Creşterea volumului de distribuţie determină şi o creştere a timpului de înjumătăţire terminal şi în consecinţă prelungirea duratei de acţiune. Pacienţii cu ciroză nu prezintă rezistenţă la vecuronium, dar durata de acţiune a acestui relaxant este prelungită. De asemenea, sunt prelungite distribuţia şi timpul de înjumătăţire pentru pancuronium. Mivacurium are o durată de acţiune prelungită, corelată cu scăderea activităţii colinesterazei plasmatice.

Clearance-ul plasmatic al rocuroniului se realizează majoritar prin captare hepatică şi excreţie biliară. La pacienţii cu disfuncţii hepatice, durata sa de acţiune este prelungită, iar instalarea efectului şi rata recuperării sunt încetinite. În ciroză, după administrare de atracurium se realizează o acumulare de laudanosină.

Efectele dezechilibrelor acido-bazice asupra relaxantelor musculare

Dezechilibrele acido-bazice interferează cu relaxantele musculare prin mecanisme variate cum ar fi: alterarea legării de proteine, modificarea în distribuţia electroliţilor şi în eliberarea de acetilcolină, etc. Efectele succinilcolinei sunt antagonizate de acidoza respiratorie sau metabolică, în timp ce alcaloza respiratorie sau metabolică îi potenţează efectele. În studii mai vechi, a fost demonstrat că efectele gallaminei sunt reduse de acidoza respiratorie şi sunt augmentate de alcaloza respiratorie. Dimpotrivă, tubocurarina, pancuronium şi vecuronium sunt augumentate de acidoza respiratorie şi antagonizate de alcaloza respiratorie. Mai târziu s-a demonstrat că nu există nici o diferenţă între originea metabolică sau respiratorie a variaţiei pH-ului; scăderea pH-ului potenţează relaxantele monocuaternare (tubocurarina şi vecuronium), dar antagonizează relaxantele bicuaternare (metocurina şi pancuronium). Din acest punct de vedere, rocuronium acţionează asemănător cu vecuronium, iar pipecuronium cu pancuronium.

Alcaloza respiratorie şi metabolică scad efectul de antagonizare a blocului indus de anticolinesterazice.

Efectul traumei prin arsură asupra miorelaxantelor

Pacienţii cu arsuri extinse sunt mult mai sensibili la succinilcolină, eliberarea de potasiu putând creşte până la un nivel ce induce stopul cardiac. Aceasta apare după primele câteva zile până la luni după arsură. Gradul eliberării potasiului este direct proporţional cu extinderea arsurii. Se consideră că acest fenomen este produs de creşterea numărului de receptori acetilcolinergici şi diseminarea lor pe întreaga suprafaţă a membranei musculare (extrajoncţional). La pacienţii cu arsuri peste 30% suprafaţă corporală a fost demonstrată o rezistenţă la relaxantele musculare nedepolarizante. Aceasta apare la aproximativ o săptămână după accident şi durează peste un an. În momentul în care apare acest tip particular de bloc, concentraţia plasmatică a relaxantului este crescută, indicând o diminuare a sensibilităţii. Originea acestui efect o constituie multiplicarea şi împrăştierea receptorilor acetilcolinergici pe suprafaţa membranei musculare. Astfel de efecte au fost descrise la atracurium, metocurină, pancuronium şi tubocurarina.

Efectul bolilor neurologice şi neuromusculare asupra relaxantelor musculare

Bolile neurologice şi neuromusculare prezintă un mare număr de implicaţii asupra anesteziei. La mulţi dintre aceşti pacienţi sunt prezente disfuncţii ale sistemului nervos autonom, iar miocardul este şi el interesat.

Există, în general, o mai mare sensibilitate la relaxantele musculare cu un efect prelungit, comparativ

cu pacienţii normali. După administrări de durată, concentraţia relaxantului muscular atinge nivele importante în creier, interferând cu receptorii acetilcolinergici de la acest nivel. Această posibilitate este de luat în considerare în special la pacienţii ce prezintă alterări ale barierei hemato-encefalice (atât datorată diferitelor boli, cât şi administrării de manitol sau alte lichide hiperosmolare). Este cunoscut că relaxantele musculare nedepolarizante au un efect excitator asupra sistemului nervos central.

În multe boli neurologice şi neuromusculare (hemiplegie, paraplegie, encefalite, leziuni intracraniene difuze, ruptură de anevrism cerebral, neuropatie periferică şi denervări periferice), administrarea de succinilcolină este însoţită de eliberări masive de potasiu cu hiperpotasemie. Eliberarea de potasiu se datorează mai mult extensiei joncţiunii musculare (şi receptorilor acetilcolinergici) în afara plăcii motorii terminale şi se numeşte "chemosensibilitatea extrajoncţională".

Leziunile neuronului motor. Leziunile de neuron motor central se asociază cu rezistenţă la relaxantele musculare nedepolarizante pe partea suferindă şi cu hiperpotasemie consecutivă administrării de succinilcolină. Modificările apar deja la două zile de la debutul hemiplegiei. Explicaţia o constituie probabil înmugurirea axonilor restanţi cu diseminarea şi numărul crescut de receptori acetilcolinergici. Leziunile intracerebrale difuze, ruptura de anevrism cerebral şi traumatismele craniene închise se caracterizează de asemenea prin eliberări crescute de potasiu la administrarea de succinilcolină şi rezistenţă la relaxantele nedepolarizante. Aceasta poate conduce la decese neaşteptate. În leziunile de neuron motor periferic se observă totuşi o creştere a răspunsului la nedepolarizante pe partea afectată. Există o sensibilitate accentuată la succinilcolină care în aceste situaţii conduce la hiperpotasemie. Efectele care apar în leziunile joase de neuron motor se datorează "înmuguririi" receptorilor acetilcolinergici. Acest fenomen a fost raportat chiar şi după paraplegia trecătoare. Pot să apară contracturi musculare la nivelul muşchilor denervaţi, spontan sau succesiv administrării de succinilcolină. În scleroza laterală amiotrofică, succinilcolina poate induce o contractură musculară asemănătoare miotoniei. În prima sau a doua săptămână ce urmează denervării musculare (leziune a nervilor periferici) se dezvoltă o chemosensibilitate extrajoncţională cu scăderea activităţii colinesterazei plasmatice. Prin urmare, apare un răspuns accentuat la succinilcolină, asociat chiar cu contracturi musculare miotonice. În denervare există un răspuns normal la relaxantele nedepolarizante. Reinervarea restaurează atât numărul de receptori acetilcolinergici, cât şi funcţia lor, astfel sensibilitatea la succinilcolină se normalizează. În scleroza multiplă, administrarea de succinilcolină poate genera contractură şi rabdomioliză.

Miotonia. Administrarea succinilcolinei în oricare dintre cele trei grupe de afecţiuni miotonice (distrofică, congenitală şi paramiotonia) induce crize miotonice cu hiperpotasemie şi imposibilitatea intubaţiei traheale. Poate apare de asemenea şi rabdomioliză. Efectele relaxantelor nedepolarizante sunt normale la unii pacienţi şi augmentate la alţii. Administrarea de neostigmină, precum şi utilizarea de stimulator de nerv, poate conduce de asemenea la o contractură musculară susţinută.

Distrofia musculară. În distrofia musculară Duchenne administrarea succinilcolinei poate conduce la rabdomioliză. Poate apărea acidoză şi hiperpotasemie (poate determina chiar moartea pacientului). Pacienţii paralizează uşor la relaxante nedepolarizante, de aceea este necesară titrarea acestora prin monitorizarea transmisiei neuromusculare. Succinilcolina a indus hiperpotasemie la copii şi adolescenţi aparent sănătoşi, la care s-a depistat ulterior o miopatie. Mortalitatea a fost de 50% în aceste cazuri. Administrarea succinilcolinei la bolnavii cu miopatie mitocondrială poate induce hipertermia malignă.

Polineuropatia periferică. Pacienţii cu polineuropatie periferică de orice etiologie (diabet, alcoolism, insuficienţă vasculară, deficienţe vitaminice, tumori, intoxicaţii cu metale grele) sunt extrem de sensibili la relaxantele nedepolarizante şi rezistenţi la succinilcolină. În sindromul Guillain-Barré succinilcolina poate induce hiperpotasemie.

Sindroamele miastenice. În miastenia gravis, un proces autoimun determină reducerea funcţiei receptorilor acetilcolinergici din joncţiunea neuromusculară. Conţinutul cuantal de acetilcolină este nemodificat. Pacienţii posedă o sensibilitate crescută la relaxantele nedepolarizante. Sensibilitatea crescută

este într-o strânsă relaţie cu titrul individual al anticorpilor antireceptori acetilcolinergici. Se observă şi o rezistenţă la succinilcolină. După administrare repetată de succinilcolină apare o prelungire progresivă a blocului, care poate trece uşor în bloc de faza II. Totuşi, când pacienţilor li se administrează tratament anticolinesterazic, apare o descreştere a colinesterazei plasmatice. Ca urmare, este de aşteptat o sensibilitate crescută la succinilcolină.

Pacienţii miastenici sunt mai sensibili la nedepolarizante decât pacienţii normali. Pacienţii sunt de asemenea mai sensibili la mivacurium, deşi acest relaxant depinde de activitatea colinesterazei plasmatice. Când la pacienţii miastenici se administrează inhibitori de acetilcolinesterază pentru a reversa blocul nedepolarizant, poate să apară un bloc depolarizant. Prin urmare, antagonizarea blocului trebuie să fie efectuată foarte prudent şi numai cu indicaţii absolute. La pacienţii miastenici, un mare număr de medicamente, printre care şi antibioticele, pot produce paralizie. Aceasta este o expresie a reducerii marjei de securitate în transmiterea neuromusculară la aceşti pacienţi.

În sindromul miastenic (sindromul Lambert-Eaton) numărul receptorilor nu este afectat, dar cantitatea de acetilcolină eliberată diminuă. Este rezultatul producerii de autoanticorpi împotriva canalelor de calciu neuronale voltaj-dependente. Pe lângă aceasta, mai există unele modificări în morfologia şi funcţia receptorilor acetilcolinergici. Pacienţii prezintă un răspuns exagerat atât la succinilcolină, cât şi la relaxantele nedepolarizante.

Efectele reducerii activităţii colinesterazei plasmatice asupra relaxantelor musculare.

Colinesteraza plasmatică este implicată în metabolismul a numeroase relaxante şi de aceea o modificare a activităţii sale se repercutează asupra efectelor relaxantelor musculare. Colinesteraza plasmatică nu este scăzută numai la pacienţii cu atipii colinesterazice ereditare, ci şi în bolile hepatice, în sarcină, în timpul bypass-ului cardiopulmonar, utilizării medicamentelor citotoxice şi anticolinesterazicelor. S-a demonstrat că bypass-ul cardiopulmonar scade activitatea colinesterazei plasmatice cu 60%, independent de condiţiile de normo sau hipotermie. După aproximativ 6 săptămâni activitatea pseudocolinesterazei se normalizează. Mai mult chiar, activitatea colinesterazei plasmatice de la naştere până la aproximativ 6 luni este 50% din cea a adultului.

Activitatea colinesterazei plasmatice este mai mare la copii decât la adulţi şi descreşte cu vârsta. Durata de acţiune a succinilcolinei este invers proporţională cu activitatea colinesterazică a pacientului, chiar şi la pacienţii cu genotip enzimatic normal. Într-un studiu recent a fost demonstrat că această afirmaţie este adevărată şi pentru potenţa sa (gradul blocului). Diferenţele interindividuale în activitatea colinesterazei reprezintă un factor major implicat în variabilitatea răspunsului la succinilcolină. Întrucât activitatea colinesterazei plasmatice este, aşa cum am menţionat înainte, scăzută într-o varietate mare de situaţii, variabilitatea efectelor este greu predictibilă. Datorită hidrolizei rapide sub acţiunea colinesterazei plasmatice, numai o mică parte din succinilcolina injectată atinge joncţiunea neuromusculară. O cantitate atât de mică este totuşi eficientă, pentru că numai 25-30% dintre receptorii acetilcolinergici au nevoie să fie ocupaţi.

Reducerea activităţii colinesterazice, cu creşterea sensibilităţii la succinilcolină şi prelungirea efectelor acesteia, a fost demonstrată la pacienţi cu sindrom Churg-Strauss (vasculită alergică cu granulomatoză) trataţi cu agenţi imunosupresivi. De asemenea, medicamentele care sunt scindate de colinesteraza plasmatică (procaina, procainamida, ecotiopat) interferează cu succinilcolina.

Mivacurium este metabolizat de colinesteraza plasmatică într-o proporţie de 70-90% raportat la succinilcolină. Metaboliţii sunt inactivi. Există o relaţie de inversă proporţionalitate între activitatea colinesterazei plasmatice şi durata de acţiune a mivacuriului, prin urmare efectul este prelungit la pacienţi cu pseudocolinesterază atipică sau scăzută. De asemenea, la vârstnici mivacurium are o durată de acţiune mai lungă. Este cunoscut că la aceştia activitatea colinesterazei plasmatice este redusă - rămâne de demonstrat dacă aceasta este cauza fenomenului mai sus menţionat. S-a speculat că blocul prelungit la mivacurium poate fi reversat de neostigmină.

Atracurium se metabolizează spontan în proporţie de 40-50% prin degradare Hoffmann (dependentă de

temperatură şi pH) şi hidroliză esterică. La pacienţii cu activitatea colinesterazei plasmatice redusă nu s-a descris un efect prelungit al atracuriului, deoarece metabolismul acestuia implică carboxilesteraza şi nu colinesteraza plasmatică.

Efectul temperaturii asupra relaxantelor musculare

Hipotermia reduce forţa de contracţie musculară chiar în lipsa unui relaxant muscular. Pe parcursul anesteziei, hipotermia poate apărea spontan sau poate fi indusă de bypass-ul cardiopulmonar. În condiţiile bypass-ului cardiopulmonar s-a demonstrat că răcirea determină o creştere a potenţei şi prelungirea duratei de acţiune pentru pancuronium şi vecuronium, prin efect asupra joncţiunii neuromusculare şi nu prin modificarea farmacocineticii. Efectul hipotermiei este reversibil la reîncălzire. Date similare în bypass-ul cardiopulmonar au fost găsite pentru d-tubocurarină şi alcuronium. Şi efectul atracuriului este potenţat de hipotermie. Răcirea nu afectează răspunsul la "suita de patru stimuli".

UTILIZAREA RELAXANTELOR MUSCULARE LA COPII ŞI VÂRSTNICI

Multe funcţii fiziologice se alterează cu vârsta, între care cea hepatică şi renală. Comportamentul farmacocinetic al relaxantelor musculare se poate modifica cu vârsta. Aceasta poate determina în ultima instanţă alterarea farmacodinamicii.

Utilizarea la copii şi nou-născuţi

Imediat după naştere, transmiterea neuromusculară nu este încă matură. Acetilcolina eliberată din membrana presinaptică este în cantitate mai mică decât la adult. Fenomenul poate fi evidenţiat prin epuizarea spontană a răspunsului după stimularea tetanică sau de tip suita de 4 stimuli. Receptorii postjoncţionali acetilcolinergici au o structură diferită, la nou-născut existând mai mulţi receptori localizaţi pe membrana extrajoncţională. Aceste deosebiri morfologice influenţează acţiunea agenţilor blocanţi neuromusculari.

Comportamentul farmacocinetic al relaxantelor musculare este diferit pe diferite grupe de vârstă. La nou-născuţi şi sugari, există frecvent o reducere a clearance-ului plasmatic, cu prelungirea timpului de înjumătăţire de eliminare al agenţilor relaxanţi neuromusculari. Aceasta poate conduce la o paralizie prelungită. Volumul iniţial de distribuţie este mai mare la copii decât la nou-născuţi şi sugari, ceea ce conduce la o rezistenţă la relaxante. Fenomenul a fost demonstrat pentru d-tubocurarină şi atracurium.

Utilizarea la pacienţii în vârstă

La pacienţii în vârstă comportamentul farmacocinetic al relaxantelor musculare este modificat comparativ cu adulţii tineri din mai multe motive, printre care reducerea funcţiei hepatice şi renale, modificarea compoziţiei corpului şi diminuarea funcţiei cardiovasculare. În general, la pacienţii în vârstă se constată o reducere a apei totale, a masei musculare şi a legării de proteine, ceea ce afectează volumul de distribuţie şi/sau clearance-ul plasmatic al majorităţii relaxantelor. Din punct de vedere farmacodinamic, aceasta înseamnă creşterea sensibilităţii la blocantele neuromusculare şi prelungirea efectelor lor. De asemenea, numărul unităţilor motorii pe muşchi este redus şi apare un grad de atrofie musculară. Aceasta reduce numărul şi densitatea receptorilor acetilcolinergici musculari.

Reducerea debitului cardiac şi creşterea timpului de circulaţie conduce la creşterea intervalului până la instalarea efectelor medicaţiei, inclusiv pentru relaxantele musculare. Reducerea epurării plasmatice a relaxantelor prin reducerea funcţiei hepatice şi renale poate conduce la prelungirea duratei de acţiune. Deshidratarea şi modificările în compoziţia corpului determină o aparentă creştere a sensibilităţii la relaxante. Totuşi, concentraţia plasmatică la care pancuronium, vecuronium, metocurina, d-tubocurarina, doxacurium şi atracurium determină acelaşi grad de bloc nu este diferită faţă de pacienţii tineri. Aceasta indică faptul că mărirea sensibilităţii este numai virtuală şi nu există diferenţă în afinitatea receptorilor pentru relaxante. Indică numai faptul că concentraţia plasmatică a relaxantului, după administrarea unei anumite doze, este mai mare la pacienţii în vârstă decât la cei tineri, fenomen explicat prin reducerea volumului central de distribuţie la vârstnici.

UTILIZAREA RELAXANTELOR MUSCULARE PE PARCURSUL SARCINII

Sarcina implică, printre altele, o creştere a apei totale şi o reducere a concentraţiei proteinelor şi activităţii colinesterazei plasmatice. Funcţiile hepatică şi renală sunt de asemenea modificate. Aceste modificări se repercutează asupra farmacocineticii şi farmacodinamicii relaxantelor nedepolarizante. În raport cu femeia negravidă, la femeia gravidă clearance-ul plasmatic al pancuroniului este mai mare, iar timpul de înjumătăţire al eliminării este redus. Relaxantele musculare traversează bariera feto-placentară. Transferul transplacentar poate fi exprimat ca o fracţie între concentraţia maternă şi concentraţia în vena ombilicală. Succinilcolina prezintă un raport făt:mamă de 0,3; rata de transfer pentru nedepolarizante este mai mică (Tabelul 13.3). Deoarece nou-născuţii sunt mult mai rezistenţi la relaxante musculare decât adulţii, relaxantul muscular nu are efecte detectabile la făt atunci când este administrat în doză normală la mamă.

Tabelul 13.3 Transferul transplacentar al relaxantelor musculare

Relaxant	UV/MV
Alcuronium	0,26
Atracurium	0,12
Metocurină	0,21
Pancuronium	0,21
Rocuronium	0,16
Vecuronium	0,11

UV = concentraţia în vena ombilicală;
MV = concentraţia în sângele venos matern

ADMINISTRAREA CRONICĂ A RELAXANTELOR MUSCULARE. EFECTUL RELAXANTELOR MUSCULARE LA PACIENŢII TRATAŢI INTENSIV

A fost demonstrat pe şobolani că administrarea cronică a relaxantelor neuromusculare produce fenomenul de up-regulation, adică creşterea numărului receptorilor pentru acetilcolină şi, în consecinţă, o descreştere a sensibilităţii receptorilor pentru relaxantele antagoniste competitive. Teoretic, eliberarea de potasiu ar trebui să crească dacă ulterior s-ar administra succinilcolină. Studii efectuate pe alte animale de experienţă au sugerat că denervarea farmacologică prelungită (blocul neuromuscular) poate conduce la alterări morfologice ale plăcii neuromusculare. Actualmente, relaxantele musculare sunt utilizate pe perioade de până la câteva săptămâni la pacienţii din unităţile de terapie intensivă. Recent areflexia, atrofia şi disfuncţia senzorială la pacienţii cu insuficienţă organică multiplă au fost atribuite administrării de lungă durată a relaxantelor musculare. Oboseala musculară poate întârzia sevrajul de ventilator, cauzând o polineuropatie la peste 50% dintre pacienţi. Totuşi, semne de polineuropatie s-au observat şi la alţi pacienţi critici cărora nu li s-au administrat relaxante musculare (neuropatia bolilor critice). În aceste cazuri, pe lângă deficitul motor se instalează şi un deficit senzorial, dar EMG nu a demonstrat o alterare a transmiterii neuromusculare. Prin urmare, această entitate prezintă mai multe dintre caracteristicile miopatiei decât dintre cele ale neuropatici.

Neuropatia indusă de relaxante la pacienţii din unităţile de terapie intensivă este o entitate diferită. În mod obişnuit, este simetrică şi nu implică sistemul senzorial. Înregistrarea EMG se aseamănă frecvent cu EMG-ul din sindromul Guillain-Barré sau mionecroză, dar se aseamănă şi cu înregistrarea EMG din blocul neuromuscular rezidual. Majoritatea pacienţilor care au dezvoltat paralizii prelungite au fost de sex feminin, au prezentat acidoză metabolică, insuficienţă renală şi disfuncţii hepatice. Alături de relaxante, o serie de alte medicamente uzuale administrate acestor tipuri de pacienţi pot conduce la anormalităţi musculare şi neuromusculare: aminoglicozidele, polipeptidele, lincosamidele, precum şi administrarea de lungă durată a corticosteroizilor. Oboseala musculară se rezolvă lent, în câteva săptămâni până la câteva luni de la oprirea administrării relaxantului. Confirmarea efectelor neuropatice şi miopatice a miorelaxantelor necesită efectuarea unor studii suplimentare.

Există posibilitatea ca, după o administrare îndelungată, miorelaxantele să atingă o concentraţie considerabilă în creier şi să interfereze cu receptorii acetilcolinergici cerebrali. Această posibilitate trebuie

luată în considerare în special la pacienții cu alterarea barierei hemato-encefalice (generată de boala în sine sau de administrare de manitol sau alte fluide hiperosmolare). Este bine cunoscut că nedepolarizantele au un efect excitator asupra sistemului nervos central, cu miotonie, convulsii și modificări autonomice. Prezența relaxantelor în lichidul cefalo-rahidian după administrarea de doze mari a fost demonstrată.

EFECTELE SECUNDARE ALE RELAXANTELOR NEUROMUSCULARE

Efectele secundare ale relaxantelor neuromusculare apar nu numai la administrarea pe organisme afectate de diferite boli, ci și la pacienți sănătoși. Se cunoaște, de exemplu, că relaxantele depolarizante pot determina aritmii cardiace, hiperpotasemie, mialgii, mioglobinurie, creșterea presiunii intraoculare, creșterea presiunii intracraniene, contracții susținute ale musculaturii scheletice. Unele relaxante nedepolarizante prezintă eliberare de histamină și efecte cardiovasculare.

Efectul asupra presiunii intraoculare și intracraniene

Creșterea presiunii intraoculare și intracraniene poate cauza leziuni severe și din acest motiv trebuie evitată. O astfel de creștere poate fi mediată prin creșterea fluxului sanguin sau direct, prin efecte farmacologice.

Atât administrarea de succinilcolină, cât și manopera de intubație endotraheală sunt cunoscute ca factori ce determină creșterea presiunii intraoculare și intracraniene. Într-un studiu recent efectuat la copii s-a demonstrat că administrarea unei doze de succinilcolină de 1 mg/kg determină creșterea presiunii intraoculare cu 84%, iar intubația endotraheală mai adaugă 5% la această valoare. Creșterea presiunii se menține o perioadă semnificativă de timp și nu poate fi prevenită prin preadministrarea de lidocaină 2 mg/kg i.v. Prin urmare, succinilcolina este relativ contraindicată la pacienți cu traumatisme oculare deschise sau cu presiune intraoculară crescută (glaucom). Efectul de creștere a presiunii intraoculare este cauzat în special de acțiunea cicloplegică a succinilcolinei și nu de fasciculațiile musculaturii extrinseci a globului ocular. Miorelaxantele nedepolarizante nu măresc presiunea intraoculară. Creșterea presiunii intracraniene trebuie prevenită la pacienții ce prezintă deja un nivel crescut al acesteia (traumatisme craniene, tumori cerebrale).

După administrarea de succinilcolină crește și presiunea intragastrică, care poate amplifica riscul regurgitării și aspirării pulmonare a conținutului gastric. Succinilcolina crește presiunea intragastrică prin intermediul fasciculațiilor musculaturii scheletice. La pacienții cu sfincter esofagian integru, creșterea presiunii intragastrice nu depășește "bariera de presiune". Creșterea presiunii intragastrice poate fi, totuși, un dezavantaj la pacienții cu sfincter esofagian inferior insuficient.

Tubocurarina crește marcat presiunea intracraniană. Atracurium nu prezintă nici un efect asupra presiunii intracraniene. Totuși, dacă intervine eliberarea de histamină, presiunea intracerebrală poate să crească, ceea ce constituie un alt factor de risc. Pancuronium, vecuronium și atracurium nu măresc presiunea intracraniană.

Efectele pe sistemul cardiovascular

Majoritatea relaxantelor sunt cunoscute ca exercitând un răspuns cardiovascular la administrare. O mare varietate de mecanisme (efect vagolitic, ganglioplegic, blocarea recaptării noradrenergice, eliberare de histamină) sunt responsabile de aceste efecte și au fost demonstrate atât la animale de experiență, cât și la om (Tabelul 13.4).

Succinilcolina poate elibera histamină, dar efectele hipotensive consecutive sunt mascate de stimularea receptorilor muscarinici ganglionari și a receptorilor muscarinici cardiaci. Ca rezultantă a acestor mecanisme de acțiune se observă bradicardie cu vasoconstricție periferică.

Bradicardia apare în special când succinilcolina este utilizată în combinație cu doze mari de fentanyl sau analogi. La doze mari apar și efecte simpatice ganglionare (muscarinice) și postganglionare (nicotinice), generate de creșterea nivelului plasmatic de catecolamine, cu tahicardie și hipertensiune.

S-a confirmat recent că administrarea de succinilcolină crește nivelul plasmatic de catecolamine (pre-

Tabelul 13.4 Efectele relaxantelor musculare pe sistemul nervos vegetativ

	Ganglionii vegetativi	Receptori muscarinici cardiaci	Eliberare de histamină	Raportul bnm/efect vagal*
succinilcolina	stimulare	stimulare	uşoară	
alcuronium	fără efect	fără efect	uşoară	5
atracurium	fără efect	fără efect	moderată	25
cisatracurium	fără efect	fără efect	minimă	27
doxacurium	fără efect	fără efect	uşoară	300
fazadinium				
gallamina	fără efect	bloc puternic	fără efect	3-5
metocurina	bloc slab	fără efect	uşoară	17
mivacurium	fără efect	nici un efect	medie	100
pancuronium	fără efect	bloc slab	fără efect	3
pipecuronium	fără efect	fără efect	fără efect	25
rocuronium	fără efect	fără efect	fără efect	5
tubocurarina	bloc	fără efect	puternică	1-2
vecuronium	fără efect	fără efect	fără efect	50

* bnm – blocada neuromusculară

dominant noradrenalină), care poate fi prevenită prin preadministrarea de relaxant muscular nedepolarizant. Utilizarea succinilcolinei este acompaniată de multe şi variate aritmii (bradicardie sinusală, ritm nodal, extrasistole ventriculare) prin stimularea tuturor receptorilor colinergici (nicotinici şi muscarinici), dar acţionează şi prin eliberarea de catecolamine în anestezia cu halotan. Aceste aritmii pot avea consecinţe hemodinamice. Metaboliţii succinilcolinei - succinilmonocolina şi colina - pot juca un rol în geneza efectelor secundare cardiovasculare.

Benzilizochinolinele (tubocurarina şi, într-un grad mai redus, metocurina, atracurium şi mivacurium) produc tahicardie şi hipotensiune în special prin eliberarea de histamină. Doxacurium pare să nu elibereze histamină la dozele clinice uzuale. În cazul tubocurarinei, şi mai puţin pentru metocurină, manifestările sunt intensificate de blocarea ganglionilor vegetativi. Benzilizochinolinele nu posedă proprietăţi vagolitice. Eliberarea de histamină este rară la alcuronium, dar acest compus are slabe efecte vagolitice şi ganglioplegice, care cumulate pot conduce la hipotensiune şi tahicardie. Gallamina nu posedă proprietăţi ganglioplegice, dar prin blocarea receptorilor muscarinici cardiaci poate produce tahicardie. Relaxantele steroidale pancuronium, pipecuronium, vecuronium şi rocuronium nu eliberează histamină. Pancuronium şi gallamina determină tahicardie şi hipertensiune prin blocarea receptorilor cardiaci muscarinici şi blocarea de tip II a recaptării noradrenalinei miocardice. Prin urmare, aceste medicamente vor fi evitate la persoanele dependente de heroină, de exemplu. Receptorii cardiaci muscarinici M2 sunt afectaţi de relaxantele steroidale, dar numai pancuronium poate avea efecte cardiace prin acest mecanism la doze clinice. Efectele cardiovasculare ale pancuroniului sunt periculoase la pacienţii cu stenoză aortică şi pot fi dăunătoare în condiţiile existenţei unei ischemii miocardice. Totuşi, de multe ori, efectele pancuroniului sunt mascate pe timpul anesteziei prin administrarea de alte medicamente, cum ar fi analgeticele opioide.

Efecte simpatice ale pancuroniului se pot manifesta şi prin vasoconstricţie pulmonară şi alterarea raportului ventilaţie/perfuzie. Un astfel de efect a fost notat în terapia intensivă a nou-născuţilor.

Vecuronium, pipecuronium şi doxacurium, chiar la doze mari, nu par a avea efecte cardiovasculare. Atracurium la doze mari produce hipotensiune prin eliberare de histamină. La pacienţii cu valvulopatie aortică sau mitrală, în special cu stenoză aortică, menţinerea postsarcinii este extrem de importantă. S-a demonstrat că atracurium şi vecuronium sau combinaţia de pancuronium şi metocurină sunt favorabile la pacienţii cu stenoză aortică, în timp ce la pacienţii cu stenoză mitrală vecuronium pare a fi de primă alegere. Chiar la doze mari, pipecuronium şi doxacurium nu au efecte hemodinamice la pacienţii cu valvulopatii şi hipertensiune pulmonară.

Studii recente au raportat că rocuronium determină o uşoară creştere a alurii ventriculare şi o creştere importantă a tensiunii arteriale, probabil prin mecanism simpaticomimetic.

Administrarea de atracurium poate accentua hipertensiunea pacienţilor cu feocromocitom. Succinilcolina, tubocurara, pancuronium şi metocurina determină instabilitate cardiovasculară la pacienţii cu feocromocitom. Parametrii cardiovasculari sunt mult mai stabili după administrare de vecuronium.

Efectele asupra sistemului pulmonar

Relaxantele musculare influenţează tonusul căilor aeriene prin două mecanisme diferite. Primul constă în eliberarea de histamină care poate produce constricţia căilor aeriene, al doilea este acţiunea pe receptorii muscarinici ai musculaturii netede a căilor aeriene.

Succinilcolina poate elibera histamină şi prin intermediul acesteia poate determina bronhoconstricţie şi reacţii anafilactice.

Toate relaxantele eliberatoare de histamină pot să inducă bronhospasm. A fost demonstrat că d-tubocurarina şi atracurium cresc semnificativ tonusul musculaturii căilor aeriene. Reacţii anafilactoide au fost descrise după administrarea de gallamină şi alcuronium.

Eliberarea de histamină

Majoritatea reacţiilor anafilactoide ce apar pe parcursul anesteziei (80%) sunt cauzate de relaxantele musculare. Reacţiile alergice la relaxantele musculare sunt în majoritate datorate potenţialului lor histaminoeliberator.

Eliberarea de histamină are la bază trei mecanisme:

(1) Eliberare mediată de antigen, ce determină răspunsuri cardiovasculare imediate şi tardive. În majoritatea cazurilor, a avut loc o expunere anterioară la relaxant. Mecanismul implică anticorpi de tip IgE, ce interacţionează cu ionul amoniu.

(2) Activarea complementului prin combinarea relaxantului cu anticorpi IgG sau IgM pe suprafaţa mastocitului. Nu este necesară o expunere anterioară pentru apariţia efectelor.

(3) Acţiunea directă a relaxantelor pe mastocite. Apar în general reacţii locale cum ar fi eritem şi edem la locul injectării; în unele situaţii apare vasodilataţie şi bronhoconstricţie. Aceasta este cea mai frecventă cauză de eliberare de histamină în cazul utilizării relaxantelor musculare.

Tubocurarina este cel mai puternic histaminoeliberator, urmată de atracurium, metocurină şi mivacurium. După administrarea unor doze clinice de mivacurium, 15% dintre pacienţi prezintă roşeaţă tegumentară, cu durată de trei până la cinci minute. Atât succinilcolina, cât şi alcuronium sunt cunoscuţi ca histminoeliberatoare. Relaxantele steroidale: pancuronium, pipecuronium, vecuronium şi rocuronium sunt cunoscute ca fiind lipsite de efecte histaminoeliberatoare.

Anticolinesterazicele pot produce eliberare de histamină, dar aceşti compuşi prezintă şi un efect muscarinic direct prin intermediul căruia produc bronhoconstricţie.

Eliberarea de histamină nu are drept consecinţă numai reacţia anafilactoidă la pacienţii normali sau alergici, ci poate determina vasodilataţie cerebrală cu creşterea fluxului sanguin cerebral la pacienţii cu leziuni de barieră hemato-encefalică, ceea ce va conduce la creşterea presiunii intracraniene. Relaxantele eliberatoare de histamină vor fi evitate în situaţiile în care bariera hemato-encefalică nu este integră şi presiunea intracraniană este crescută. Pe de altă parte, histamina induce hipotensiune, ceea ce determină reducerea perfuziei cerebrale.

Efecte pe musculatură, altele decât relaxarea

Contracţia musculară susţinută la administrarea de succinilcolină apare la pacienţi cu miotonie. Creşterea tensiunii bazale a muşchilor maseteri este un răspuns comun la administrarea de succinilcolină nu numai la copil, ci şi la adult. În special la copil, acest fenomen poate fi notat de anestezist ca spasm maseterian. Acest spasm nu este, conform unor studii, obligatoriu urmat de o activitate hipermetabolică conectată cu hipertermia malignă. Totuşi, a fost demonstrat că testul halotan-cofeină pe muşchiul biopsiat la pacienţii cu spasm maseterian este pozitiv în 59% din cazuri, indicând susceptibilitatea la hipertermia malignă. 7% dintre pacienţii cu spasm maseterian dezvoltă o hipertermie malignă.

La pacienţii susceptibili la hipertermie malignă, suxametoniul poate constitui factorul trigger. La

pacienții cu susceptibilitate, atracurium și rocuronium nu produc efecte nedorite.

Succinilcolina determină o mare incidență a mialgiilor postoperatorii, în special după mobilizarea precoce a pacientului. S-a speculat că această mialgie este consecința contracțiilor necoordonate datorate efectului agonist al succinilcolinei. Există o relație între doza de succinilcolină și incidența mialgiei. Pentru prevenirea mialgiei induse de succinilcolină, a fost utilizat pretratamentul cu o mare varietate de medicamente: relaxante musculare nedepolarizante, analgezice, benzodiazepine, antiepileptice, anestezice locale. Numai nedepolarizantele au dovedit capacitatea de a preveni sau reduce mialgia. Pe de altă parte, pretratamentul cu aceste medicamente poate conduce la depresie respiratorie și prelungirea certă a blocului neuromuscular. Rezultatele sunt echivoce și contradictorii, probabil în apariția mialgiei fiind implicați alți factori.

Apariția mioglobinemiei după administrarea de succinilcolină sugerează că aceasta poate produce o leziune musculară; aceasta se petrece mai ales la copii, în special dacă este utilizat halotanul.

BLOCUL NEUROMUSCULAR CONTINUU ÎN CIRCUIT ÎNCHIS (CLOSED LOOP)

Pentru un efect constant și stabil al medicamentului (status de echilibru) este necesară o concentrație plasmatică constantă a acestuia. La administrarea intermitentă a medicamentului, concentrația plasmatică variază, crește și scade în raport cu administrarea bolusului. Administrarea în perfuzie continuă determină o concentrație constantă și, prin urmare, un efect stabil. Datorită acestui fapt, tot mai multe medicamente sunt administrate pe această cale în timpul anesteziei. Deoarece este important să se poată face o ajustare rapidă în raport cu gradul efectului, controlabilitatea administrării trebuie să fie înalt performantă. Pentru un control înalt performant este nevoie ca instalarea efectului să fie rapidă, durata de acțiune scurtă și antagonizarea rapidă. În cazul relaxantelor musculare, aceasta este echivalentă cu un timp de înjumătățire al eliminării redus și un clearance plasmatic mare. Clearance-ul plasmatic mare este realizat prin redistribuție rapidă, metabolism rapid sau excreție rapidă. Succinilcolina este un exemplu de relaxant cu metabolism rapid. Vecuronium și atracurium sunt medicamente cu redistribuție rapidă și metabolism secundar. Gallamina depinde majoritar de excreția renală. Medicamentele cu o durată lungă de acțiune se acumulează, ceea ce conduce la o prelungire a acțiunii lor când sunt administrate în perfuzie continuă. Cantitatea de relaxant care trebuie perfuzată la un anumit pacient pentru menținerea blocului neuromuscular depinde de un complex de factori care includ greutatea pacientului, înălțimea, caracteristicile farmacocinetice ale relaxantului, prezența patologiei asociate, utilizarea simultană a altor medicamente (vezi subcapitolul șapte). Starea de echilibru a concentrației (steady state) poate fi atinsă dacă rata de furnizare a relaxantului este egală cu clearance-ul său plasmatic. O astfel de rată de perfuzie este egală cu concentrația plasmatică dorită, înmulțită cu clearance-ul. Intervalul de timp în care se atinge stadiul de echilibru este cinci până la șapte ori timpul de înjumătățire al medicamentului. Acest interval de timp poate fi redus prin administrarea inițială a unei doze bolus egală cu concentrația plasmatică dorită înmulțită cu volumul de distribuție, urmată de inițierea infuziei continue imediat după administrarea dozei bolus. Ca și în administrarea în bolus, efectele administrării în perfuzie continuă a relaxantului muscular depind de administrarea simultană a agenților anestezici. Perfuzia continuă a relaxantelor musculare poate determina efecte adverse, dintre care unele au fost descrise în subcapitolul șapte. Din cauza acestor efecte adverse, precum și din cauza variabilității interindividuale a efectului, trebuie evaluată periodic transmisia neuromusculară. După opinia noastră, o verificare prin intermediul suitei de 4 stimulări sau a epuizării răspunsului la fiecare una-două ore este ușor de realizat în timpul perfuzării continue de relaxant muscular, chiar și în unitățile de terapie intensivă. În sala de operație, monitorizarea continuă a transmiterii neuromusculare cu aceiași parametri este ușor de realizat. Scopul urmărit trebuie să fie menținerea răspunsului la una dintre cele patru stimulări aplicate. În cazul perfuziei prelungite a miorelaxantelor care se metabolizează, poate apărea o interacțiune între produșii de metabolism și compusul din care aceștia derivă. De asemenea, este posibil ca aceștia derivați să se acumuleze și să determine un bloc neuromuscular ei înșiși, așa cum se întâmplă la vecuronium.

Folosind tehnica perfuziei continue, este posibil să se realizeze un sistem în circuit închis cu feedback între răspuns şi rata de perfuzie. Sistemul în circuit închis sub control computerizat a fost utilizat pentru menţinerea unui anumit grad presetat de bloc neuromuscular. Măsurătorile necesare pentru închiderea circuitului se pot realiza atât prin electromiografie, cât şi prin mecanomiografie (forţa de contracţie) sau accelerometrie. La pornirea perfuziei, o doză de încărcare va fi administrată pentru obţinerea rapidă a blocului, apoi începe administrarea în perfuzie continuă. Rata de perfuzie va fi determinată prin măsurarea gradului de bloc. Aceasta presupune că, în funcţie de constantele de timp ale unui anumit relaxant administrat, vor exista supradozări şi subdozări. Cu cât constanta de timp va fi mai scurtă (o instalare mai rapidă a efectului şi o durată mai scurtă), cu atât mai performant va fi sistemul în circuit închis şi mai mici supra şi subdozările. Recent a fost realizat un sistem versatil pentru administrarea în circuit închis a atracuriului şi vecuroniului. Rocuronium a fost de asemenea administrat în perfuzie continuă într-un sistem de circuit închis cu control prin feedback.

Modalităţile de operare a sistemelor cu circuit închis sunt:

1. proporţional, în care eliberarea controlată este uniform proporţională cu parametrii de alimentare (prin modificarea vitezei de perfuzie);

2. integral, acţionează la un semnal de eroare prin creşterea răspunsului (doza eliberată);

3. derivativ, anticipează tendinţele semnalului de eroare şi aplică o corecţie înainte de apariţia erorii (control on-off).

Alţi autori au conceput sisteme care însumează algoritmele farmacocinetice pentru a atinge concentraţia plasmatică dorită. În aceste sisteme, de cele mai mai multe ori nu există un feedback raportat la gradul blocului, prin urmare în cazuri individuale se pot realiza acumulări cu prelungirea efectelor.

Perfuzia continuă este posibilă şi fără un sistem cu circuit închis. După o doză bolus iniţială de relaxant, se porneşte infuzia continuă într-o anumită rată. Când relaxantele sunt administrate în unităţile de terapie intensivă, de obicei doze mai reduse decât cele uzuale sunt suficiente pentru a realiza o relaxare musculară adecvată.

INTERACŢIUNEA RELAXANTELOR MUSCULARE CU ALTE MEDICAMENTE

Peste 250 de substanţe acţionează asupra transmiterii neuromusculare şi prin urmare interferează farmacodinamic cu relaxantele musculare. Alte medicamente interferează farmacocinetic cu metabolismul sau excreţia relaxantelor.

Efectul succinilcolinei este augmentat şi prelungit când sunt administrate medicamente care reduc activitatea colinesterazei plasmatice (inhibitori de MAO, lidocaina, procaina, etc.)

Anestezicele inhalatorii cresc potenţa şi prelungesc durata blocului neuromuscular al relaxantelor nedepolarizante. Enfluranul are cel mai puternic efect, apoi isofluranul, urmat de halotan. Noii agenţi inhalatori, sevofluranul şi desfluranul, potenţează relaxantele. Aceste efecte depind de concentraţia şi de durata administrării. Efectele sunt mai pronunţate la relaxantele cu durată lungă de acţiune decât la cele cu durată scurtă de acţiune. La fel, unele anestezice intravenoase au un efect de potenţare (cum ar fi benzodiazepinele, ketamina), dar care rareori se pune în evidenţă clinic.

Antibioticele din clasa aminoglicozidelor, lincosamidelor, polipeptidelor şi tetraciclinelor constituie alte exemple de medicamente care interacţionează cu relaxantele musculare. Aceşti compuşi pot determina recurarizare dacă sunt administraţi la mai puţin de 4-6 ore de la antagonizarea completă a blocului neuromuscular, chiar dacă acesta a fost antagonizat cu neostigmină sau piridostigmină. Polimixinele au efect asemănător anestezicelor locale, blocând canalele ionice purtătoare de receptori acetilcolinergici. Efectul nu este neutralizat de anticolinesterazice şi este numai parţial neutralizat de 4-aminopiridină. Aminoglicozidele descresc eliberarea de acetilcolină şi reduc sensibilitatea postjoncţională la acetilcolină. Neostigmina are un efect de antagonizare redus asupra unui astfel de bloc. Tetraciclinele interferează cu calciul, care este implicat în eliberarea de acetilcolină. Neostigmina nu are nici un efect. Lincomicina şi clindamicina blochează canalele ionice şi deprimă contractilitatea musculară. Atât neostigmina, cât şi 4-aminopiridina au efect parţial de antagonizare a acestui tip de bloc. Trebuie să ne reamintim că la pacienţii cu miastenia gravis se poate

dezvolta paralizia musculară la administrarea de antibiotice aminoglicozide, lincosamide şi polipeptide în afara administrării de relaxante musculare. La fel se poate întâmpla după administrarea pentru tratamentul aritmiilor cardiace a procainamidei, chininei sau chinidinei.

Anestezicele locale, chinidina şi blocantele de calciu interferează cu transmiterea neuromusculară prin blocarea canalelor ionice deschise purtătoare de receptori acetilcolinergici. Blocarea prin inhibitoare ale canalelor de calciu (nifedipină, diltiazem) este reversibilă la anticolinesterazice.

Inhibitorii de fosfodiesterază (aminofilina, teofilina) potenţează efectul succinilcolinei şi antagonizează relaxantele nedepolarizante. Mecanismul pare să fie creşterea eliberărilor de acetilcolină prin inhibarea fosfodiesterazei, care conduce la creşterea de AMPc prejoncţional.

Sulfatul de magneziu, frecvent utilizat în preeclampsie şi eclampsie prelungeşte efectele nedepolarizantelor într-o manieră direct dependentă de doză. Inhibă efectele succinilcolinei.

Ciclosporina, utilizată pentru prevenirea rejetului în transplantul de organ, a fost raportată a prelungi efectele pancuroniumului.

Pacienţii cu epilepsie sunt trataţi cronic cu anticonvulsivante. În trecut a fost descrisă o rezistenţă la relaxantele nedepolarizante (cum ar fi pancuronium, vecuronium şi metocurina) la pacienţii care primesc cronic carbamazepină sau fenitoină.

ANTAGONIZAREA BLOCULUI NEUROMUSCULAR

Există practica, pe care o considerăm nejustificată, de a antagoniza blocul neuromuscular de rutină dacă s-au folosit relaxante musculare pe parcursul anesteziei. Astfel de cazuri de administrare nejustificată sunt reprezentate de existenţa la momentul antagonizării a unui bloc profund nereversibil sau a unui bloc deja antagonizat complet. Administrarea anticolinesterazicelor fără determinarea în prelabil a gradului de bloc este potenţial periculoasă. Blocul profund determinat de majoritatea relaxantelor nu poate fi antagonizat, în plus, însăşi administrarea anticolinesterazicelor poate produce paralizie. Administrarea de rutină a anticolinesterazicelor dă anestezistului un nejustificat sentiment de siguranţă. Agenţii de antagonizare cresc concentraţia de acetilcolină la nivelul receptorilor colinergici (muscarinici şi nicotinici), şi prin aceasta determină multe efecte secundare, care sunt deseori mult mai pronunţate decât efectele secundare ale relaxantelor musculare. Nu există nici o justificare pentru alegerea unui relaxant muscular "curat", dar scump şi apoi antagonizarea efectelor sale cu un compus "murdar". Aşa cum este valabil pentru orice medicament, şi compuşii ce determină antagonizarea blocului neuromuscular se administrează numai la indicaţie, monitorizarea transmiterii neuromusculare fiind, în opinia noastră, esenţială.

Mecanismul de acţiune al anticolinesterazicelor

În prezent, dintre anticolinesterazice, numai neostigmina, piridostigmina şi edrofonium sunt utilizate clinic în acest scop. Ele leagă colinesteraza de la nivelul fantei sinaptice a căilor de transmitere colinergică. Aceasta conduce la creşterea concentraţiei de acetilcolină şi sporirea competiţiei cu relaxantul muscular pentru receptorii atât muscarinici, cât şi nicotinici.

Acetilcolinesteraza joacă un rol important în transmiterea neuromusculară prin eliminarea moleculelor de acetilcolină din fanta sinaptică prin transformare hidrolitică. Numai 50% din moleculele de acetilcolină eliberate din terminaţia nervoasă ating receptorii postsinaptici, restul sunt hidrolizate. Efectele anticolinesterazicelor nu se restrâng numai la inhibarea acetilcolinesterazei, ci includ şi acţiunea prejoncţională de stimulare a eliberării de acetilcolină, precum şi unele efecte directe asupra receptorilor postjoncţionali. În concentraţii mari, pot ocluziona canalele ionice operate de acetilcolină. Toţi aceşti factori contribuie la realizarea efectului de antagonizare a relaxării. Neostigmina prezintă cele mai puternice astfel de efecte adiţionale, urmată de piridostigmină şi edrofonium. Edrofonium are efecte mai pronunţate prejoncţional, urmat fiind de neostigmină şi piridostigmină.

Blocul de fază II indus de succinilcolină poate fi antagonizat prin administrarea de anticolinesterazice (nu este cazul, dacă epuizarea răspunsului la suita de 4 stimulări după administrarea de succinilcolină apare la pacienţii cu deficit de acetilcolinesterază).

Inhibitorii de colinesterază sunt de asemenea utilizați clinic pentru creşterea concentrației de acetilcolină la pacienții cu miastenia gravis. Pentru antagonizarea blocului produs de relaxantele musculare nedepolarizante sunt utilizate uzual neostigmina şi piridostigmina. Cercetări clinice au demonstrat că edrofonium, administrat în doze suficient de mari, este un antagonist sigur, în special pentru relaxantele musculare nedepolarizante cu durată intermediară de acțiune.

Blocul neuromuscular indus de neostigmină

Acumularea acetilcolinei prin reducerea metabolizării augmentează competiția între acetilcolină şi relaxantul nedepolarizant pentru receptorii nicotinici. În prezența unei cantități mari de acetilcolină, va fi legată o cantitate mai mică de relaxant. Aceasta sporeşte difuziunea nondepolarizantului înapoi din biofază spre sânge şi accelerează antagonizarea blocului. În prezența anticolinesterazicului, timpul de remanență al acetilcolinei se poate prelungi, după care ocuparea repetată a receptorilor acetilcolinergici duce la redeschiderea canalelor ionice. Pentru că marea majoritate a canalelor ionice sunt deschise, apare un risc crescut de blocare a acestora prin alți compuşi (aminoglicozide). Cantitatea mare de acetilcolină prezentă poate conduce şi la ocuparea receptorilor acetilcolinergici presinaptici, cu diminuarea eliberării de acetilcolină din butonii terminali la stimularea nervoasă.

Farmacologia anticolinesterazicelor

A fost demonstrat că dozele prea mici de neostigmină conduc la o relaxare reziduală şi că dozele prea mari de neostigmină induc bloc neuromuscular. Antagonistul trebuie deci să fie titrat printr-o atentă monitorizare a funcției neuromusculare. Cantitatea de antagonist ce trebuie administrată depinde de tipul anesteziculuí, de tipul relaxantului muscular folosit şi de gradul de antagonizare spontană a blocului neuromuscular. Dacă blocul neuromuscular este profund, antagonizarea va fi lungă, indiferent de doza de neostigmină administrată. În insuficiența renală, efectele neostigminei şi piridostigminei sunt prelungite.

Edrofonium are cel mai slab efect anticolinesterazic, urmat de piridostigmină, în timp ce neostigmina este cea mai potentă. Instalarea acțiunii după administrarea de doze echipotente este mai rapidă la edrofonium (1-2 minute), urmat de neostigmină (7-11 minute) şi în final piridostigmină (15 minute). Durata de acțiune este totuşi mai lungă la piridostigmină, urmată de neostigmină şi apoi de edrofoniu. Durata de acțiune a anticolinesterazicelor administrate în doze echipotente este similară clinic, şi este de aproximativ 1-2 ore.

În general o doză de 0,06 mg/kg neostigmină pare să fie adecvată pentru antagonizarea blocului neuromuscular. Pentru edrofonium doza este de 1 mg/kg. Pentru piridostigmină doza utilizată este de 0,3 mg/kg. Potența anticolinesterazicelor este exprimată de raportul neostigmină : piridostigmină : edrofonium = 1: 1/5: 1/12. La pacienții în vârstă, durata efectului neostigminei şi piridostigminei este semnificativ crescută, similar cu efectul majorității relaxantelor nedepolarizante. Totuşi, efectul edrofoniumului nu este prelungit. Aceasta se corelează cu comportamentul farmacocinetic diferit la vârste înaintate. Trebuie reamintit că anticolinesteraza activează receptorii aceticolinergici în maniera în care mai mulți receptori se vor găsi într-un "status deschis". Prin urmare, blocarea canalelor de către alte medicamente (cum ar fi antibioticele) este mult mai probabilă dacă acestea sunt administrate după antagonizarea blocului cu anticolinesterazice. Este bine cunoscut că anticolinesterazicele însele pot produce bloc neuromuscular. Acesta apare în special după administrarea repetată de anticolinesterazice, nu numai când se realizează o supradozare, ci şi la administrarea unor doze normale pentru antagonizarea unui bloc superificial. Se pare că acest fenomen apare mai frecvent la administrarea de relaxante nedepolarizante cu acțiune intermediară şi scurtă, cum ar fi atracurium şi vecuronium. Din aceste motive, în cazul unui bloc rezidual, anticolinesterazicele trebuie administrate numai în doze reduse şi după evaluarea gradului de bloc prin stimularea nervului.

Anticolinesterazicele, cu excepția edrofoniumului, nu inhibă numai colinesteraza adevărată, ci şi pseudocolinesteraza (colinesteraza plasmatică). Aşadar, după administrarea lor trebuie anticipate efecte mult mai pronunțate şi mai prelungite ale succinilcolinei. Efectele sunt mai pronunțate după administrarea de piridostigmină decât după administrarea de neostigmină.

Efectele adverse ale anticolinesterazicelor

Administrarea anticolinesterazicelor include riscul declanşării sindromului colinergic central. Acesta este caracterizat prin trezire întârziată, agitaţie, nelinişte, frecvent hipertensiune, tahicardie, midriază, retenţie urinară. La administrări repetate de anticolinesterazice poate apărea un bloc neuromuscular prin depolarizarea trecătoare a receptorilor şi blocarea canalelor în poziţie deschisă. Anticolinesterazicele au puternice efecte muscarinice asupra tractului gastro-intestinal. Cel puţin pentru neostigmină s-a demonstrat incidenţa crescută a greţurilor şi vărsăturilor în perioada imediat postoperatorie. La pacienţii cu hemiplegie, partea afectată este mai sensibilă la antagonizarea blocului determinat de nedepolarizante decât partea neafectată.

Efectele temperaturii asupra antagonizării blocului

Efectele anticolinesterazicelor nu sunt influenţate de modificări ale temperaturii. Aceasta înseamnă că nu este mult mai dificil de antagonizat un bloc neuromuscular în timpul hipotermiei decât în condiţii de normotermie.

Aminopiridinele ca agenţi de antagonizare a blocului neuromuscular

4- aminopiridina (4-AP) şi analogii săi cresc eliberările presinaptice de acetilcolină, care creşte competiţia cu relaxantele nedepolarizante pentru receptorii acetilcolinergici postjoncţional. De aceea ar putea fi utilizate în antagonizarea blocului neuromuscular. Aminopiridinele au o varietate de efecte farmacologice: facilitează transmiterea sinaptică la nivelul creierului şi măduvei spinării, la nivelul ganglionilor sistemului vegetativ şi joncţiunilor neuroefectoare. Chiar eliberarea unor hormoni (prolactină, calcitonină, parathormon) este intensificată de aminopiridine. 4-AP îmbunătăţeşte funcţia neuromusculară în afecţiuni cum ar fi: sindromul Eaton-Lambert, miastenia gravis şi botulism. Pentru că este o amină terţiară, 4-AP trece bariera hemato-encefalică şi determină efecte la nivelul sistemului nervos central (convulsii, stimulare respiratorie). În studii clinice, 4-AP are un efect relativ slab, care la dozele utilizate antagonizează numai parţial blocul neuromuscular. Totuşi, pare a fi capabilă să antagonizeze blocurile induse de antibiotice. Mai mult, potenţează efectele anticolinesterazicelor. 4-AP este capabilă să antagonizeze şi efectul anestezic al ketaminei.

MONITORIZAREA BLOCULUI NEUROMUSCULAR

Chiar de la introducerea relaxantelor musculare în practica clinică a apărut problema predicţiei duratei de acţiune şi a gradului de profunzime a blocului. Relaxantele musculare pot cauza complicaţii severe, chiar moarte, acestea realizându-se în special în contextul în care pacientul prezintă o patologie asociată, condiţie în care trebuie administrate cu maximum de precauţie. Relaxantele musculare sunt responsabile de aproximativ 50% dintre reacţiile adverse din timpul anesteziei şi din perioada postanestezică imediată. Cele mai comune dintre aceste reacţii sunt: prelungirea paraliziei, hiperpotasemia, rigiditatea musculară, interacţiunile medicamentoase. În special în condiţiile prelungirii paraliziei parţiale sau totale apar complicaţii respiratorii severe. Paralizia reziduală nu numai că induce riscul depresiei respiratorii, dar reduce capacitatea de a tuşi sau ofta şi transportul de mucus. Riscul de dezvoltare a atelectaziei şi infecţiilor pulmonare este mult mai mare pe un astfel de teren.

Monitorizarea transmiterii neuromusculare serveşte mai multe scopuri:

- determinarea mărimii blocului neuromuscular
- determinarea tipului de relaxant administrat
- estimarea necesităţilor de administrare adiţională
- măsurarea gradului de antagonizare spontană
- evaluarea eficacităţii anticolinesterazicelor
- recunoaşterea interacţiunilor cu alte medicamente sau boli
- diagnosticul diferenţial al apneei
- instruirea în uzul relaxantelor şi al antagoniştilor pe parcursul specializării.

Metode de evaluare a transmiterii neuromusculare

Transmiterea neuromusculară poate fi apreciată atât subiectiv, prin semne clinice, cât şi obiectiv, prin măsurarea răspunsului la stimularea unui nerv.

Posibilitatea de a-şi menţine capul ridicat timp de cinci secunde este echivalentă pentru pacient cu securitatea căilor aeriene. Acesta pare să fie cel mai sensibil semn clinic care indică o antagonizare optimă a blocului neuromuscular. De asemenea, strângerea voluntară şi susţinută a mâinii sau ridicarea antebraţului sunt teste sensibile pentru determinarea gradului de antagonizare. Totuşi, aceste teste depind în mare parte de colaborarea pacientului şi în afară de aceasta nu există o garanţie absolută a menţinerii unei respiraţii eficiente şi a libertăţii căilor aeriene. Măsurarea parametrilor ventilatori cum ar fi volumul curent, capacitatea vitală, ventilaţia/minut, forţa inspiratorie sunt alte metode posibile, dar de asemenea implică colaborarea pacientului şi sunt dificil de efectuat în sala de operaţie sau camera de trezire.

O metodă mult mai adecvată, ce nu necesită cooperarea pacientului, este evaluarea răspunsului la stimularea nervului. O astfel de evaluare poate fi calitativă sau cantitativă. Evaluarea calitativă implică aprecierea vizuală şi tactilă a răspunsului şi nu este sigură. Deşi pare simplu să se aprecieze răspunsul în acest fel, ambele metode tind să subestimeze blocul neuromuscular. Ar trebui utilizate prin urmare mai mult metodele cantitative.

Este general acceptat că atunci când răspunsul la suita de 4 stimulări este 0,75 sau mai mare, există o antagonizare adecvată a blocului neuromuscular. Atunci răspunsul prin contracţie unică (tip secusă) este de 90%. În timpul unui bloc neuromuscular foarte profund, aprecierea tactilă sau vizuală este adecvată, deoarece nu există nici un fel de răspuns la stimulare. La blocuri mai puţin profunde, aprecierea răspunsului la suita de 4 stimulări este adecvată. Totuşi, la blocuri şi mai superficiale, aprecierea adecvată a gradului de depresie a răspunsului la stimularea unică sau la suita de 4 stimulări este imposibilă, necesitând o apreciere obiectivă cantitativă. Evaluarea tactilă sau vizuală a răspunsului la suita de 4 stimulări este nesigură, mai ales comparativ cu cuantificarea obiectivă. Totuşi, greşelile de interpretare par a fi mai puţin severe dacă utilizăm aprecierea tactilă. Aprecierea tactilă a răspunsului la stimularea dublă în rafală (duble burst) se poate face cu acurateţe mai mare decât cea obţinută prin suita de 4 stimulări, dar rămâne îndoielnică în timpul trezirii. Evaluarea vizuală sau tactilă a aplatizării (oboselii) răspunsului la stimularea tetanică are o acurateţe acceptabilă, totuşi, deoarece este un stimul dureros, această metodă nu poate fi aplicată la pacienţii care se trezesc, în timpul fazei de recuperare. În plus, aplicarea frecventă a stimulării tetanice interferează cu blocul neuromuscular în muşchii stimulaţi, dar nu şi în ceilalţi muşchi.

Măsurarea cantitativă a blocului neuromuscular utilizează electromiografia, mecanomiografia şi accelerografia. În electromiografie, se utilizează ca expresie a gradului de transmisie fie amplitudinea, fie suprafaţa ariei de sub curba potenţialului electric muscular bifazic de acţiune, exprimate cantitativ. Nu există nici o diferenţă în ceea ce priveşte rezultatele, între suprafaţa ariei şi amplitudine. În cadrul acestei metode, este utilizat un interval de timp limită de măsurare, care trebuie meticulos ales şi trebuie să depindă de distanţa dintre locul stimulării şi cel al culegerii cantitative a răspunsurilor. O altă problemă a electromiografiei este aceea că, în timp, există o tentativă de reducere cu 20% a răspunsului.

Atât mecanomiografia, cât şi accelerografia utilizează forţa de contracţie a muşchiului. Ele măsoară întregul proces de transmitere, inclusiv contractilitatea musculară, care este de importanţă fiziologică clinică. În cadrul tuturor celor trei metode, nervul poate fi stimulat în moduri diferite, răspunsurile fiind diferite în funcţie de modalitatea de stimulare. Deoarece măsoară parametri diferiţi, există o diferenţă în rezultate între metodele de evaluare cantitativă în funcţie de modul individual de stimulare. Pentru nedepolarizante, mecanomiograma este mai aplatizată decât electromiograma; fenomen invers la succinilcolină. La utilizarea electromiografiei, raportul la suita de 4 stimulări tinde să fie cu 10-15% mai mare decât acelaşi raport obţinut prin mecanomiografie. Aceasta înseamnă că, utilizând electromiografia, raportul trebuie să fie în jur de 0,8 (comparativ cu 0,7 la mecanomiografie) pentru a fi siguri că pacientul este în siguranţă. Mecanomiografia este critic dependentă de menţinerea unei preîncărcări constante. Este necesară fixarea braţului şi a policelui. La accelerografie fixarea nu este necesară. La accelerografie, acceleraţia mişcării ca rezultat al contracţiei musculare este măsurată cu un traductor special. Există o relaţie liniară între forţa de contracţie şi acceleraţie. Utilizând accelerografia, are loc o subestimare pe parcursul instalării blocului şi o

supraestimare în timpul recuperării. Atât electromiografia, cât şi mecanomiografia sunt influenţate de temperatură. Răspunsul tetanic nu poate fi evaluat cu accelerografia, pentru că această metodă implică mişcarea.

Stimulatorul de nerv şi electrozii de stimulare

Stimulatorul trebuie să producă stimuli monofazici cu undă pătrată la o alimentare constantă cu curent. Dacă stimulii sunt bifazici, acţiunea poate fi explozivă (brutală). Este necesar un curent constant, deoarece apare variaţia în timp a impedanţei pielii. Aceasta va conduce ulterior la modificarea forţei de stimulare a nervului şi un răspuns inconsistent. Stimulul trebuie să fie supraliminar pentru a garanta recrutarea tuturor fibrelor musculare. Această condiţie este realizată la o creştere de 2,5-3 ori a curentului de stimulare prag. Aceasta impune ca, în majoritatea circumstanţelor, intensitatea maximă furnizată de stimulator să fie de minim 60 mA, dar preferabil 80-100 mA, la toate frecvenţele de stimulare. La majoritatea pacienţilor, intensitatea necesară pentru o stimulare supramaximală este de 65 mA. La unii pacienţi (obezi, cu edeme) este necesară o intensitate mai mare. Trebuie reamintit că stimularea supramaximală tetanică, suita de 4 stimulări şi stimularea dublă în rafală sunt dureroase. Stimulatorul trebuie să fie capabil să producă stimulare unică (secusă), suita de 4 stimulări, stimulare tetanică la 50 Hz şi stimulare dublă în rafală, aplicată atât o dată, cât şi repetat la intervale potrivite. Este un avantaj dacă aparatul este programabil, astfel încât, de exemplu, după o contractură tetanică să poată fi determinate automat facilitarea posttetanică şi numărarea posttetanică. Durata fiecărui stimul individual trebuie să fie între 0,1-0,2 msec. Electrodul negativ se plasează distal faţă de cel pozitiv.

Stimulii pot fi administraţi pacientului prin intermediul unor electrozi de suprafaţă, deasupra nervului ce urmează a fi stimulat. Pentru transferul stimulului este importantă impedanţa. Aceasta este determinată în principal de contactul dintre electrod şi tegument. În trecut se utilizau electrozi invazivi sub formă de ace, cu toate potenţialele riscuri legate de aceasta. Rezultatele obţinute cu electrozi de suprafaţă adecvaţi sunt la fel de bune ca şi cele obţinute cu electrozi ace. Pledăm pentru utilizarea clinică de rutină a electrozilor de suprafaţă cu gel de argint / clorură de argint. Suprafaţa de contact a electrozilor nu trebuie să fie prea largă, pentru că se poate produce dispersarea curentului. Dacă suprafaţa este prea mică, densitatea curentului poate fi prea mare, ceea ce poate cauza leziuni ale tegumentului, nervului sau altor ţesuturi. Aceasta se poate întâmpla şi dacă utilizăm electrozii aciformi invazivi. Electrozii sub formă de ac prezintă în plus un mai mare risc de stimulare musculară directă. De aceea, noi folosim electrozi ECG de înaltă calitate, de uz pediatric pentru evaluarea clinică a transmiterii neuromusculare. Electrozii trebuie plasaţi deasupra nervului care mediază contracţia muşchiului ce va fi evaluat. La utilizarea electrozilor de suprafaţă, tegumentul va fi atent pregătit (bărbierit, degresat, îndepărtarea parţială a depozitelor cornificate) pentru a reduce şi a stabiliza impedanţa tegumentară. La obezi sau la pacienţii cu edeme, electrozii invazivi realizează o stimulare supramaximală mult mai adecvată decât cei de suprafaţă.

Modalităţi de stimulare

Un număr mare de tipare de stimulare, cu parametri specifici, sunt utilizate în zilele noastre pentru monitorizarea transmiterii neuromusculare, cum ar fi: contracţia unică (tip secusă), contracţia la suita de 4 stimulări, stimularea dublă în rafală, stimularea tetanică. Alţi parametri derivaţi din aceste modalităţi de stimulare sunt: numărarea suitei de 4 stimulări, facilitarea posttetanică, numărarea posttetanică. Toţi stimulii trebuie să fie administraţi la un voltaj supramaximal şi intensitate constantă a curentului. Stimularea supramaximală asigură contracţia tuturor fibrelor musculare la fiecare stimulare, ceea ce conduce la un răspuns mai consistent. Totuşi, a fost demonstrat că, în perioada postoperatorie, stimularea submaximală conduce la răspunsuri adecvate pentru aprecierea recuperării.

Stimularea unică tip secusă (single twitch)

Este un stimul supramaximal cu undă pătrată cu o durată de 0,1 msec şi o frecvenţă de 0,1-0,15 Hz. Durata stimulului tip secusă nu trebuie să depăşească 0,2 msec, pentru a evita descărcarea repetitivă a nervului.

Relaxantele musculare descresc răspunsul la stimularea unică. Răspunsul începe să se atenueze când 75-80% dintre receptorii acetilcolinergici sunt ocupați de relaxantul nedepolarizant. Când peste 90-95% dintre receptori sunt ocupați apare blocul neuromuscular complet. În cazul succinilcolinei (relaxant depolarizant) fenomenele menționate se produc la ocuparea a 25% respectiv 90% dintre receptori. Aceasta înseamnă că, utilizând nedepolarizantele, 70% dintre receptori mai sunt ocupați când răspunsul la stimularea unică este complet recuperat. La creșterea frecvenței de stimulare, numărul receptorilor care sunt încă ocupați când răspunsul indică antagonizare completă, descreşte. Reducerea răspunsului la stimularea unică, exprimat procentual din amplitudinea de control, exprimă gradul blocului neuromuscular. Prin urmare, înainte de administrarea relaxantului, trebuie obținut răspunsul bazal pentru a putea cuantifica efectul. Un răspuns complet la stimularea unică nu garantează recuperarea completă a contracției musculare.

Răspunsul la stimularea unică este folosit uzual pentru descrierea comportamentului farmacodinamic al relaxantului, cum ar fi: potența (gradul de bloc), timpul de latență, timpul de instalare a efectului, durata clinică totală, recuperarea. La o depresie de 75% a răspunsului începe să fie realizată o bună relaxare musculară, adecvată intervenției chirurgicale.

Suita de patru stimulări (train-of-four stimulation)

Aceasta constă într-o succesiune de patru stimuli cu o frecvență de 2 Hz, fiecare stimul având o durată individuală de 0,1 msec. Suita se repetă la interval de 10-12 secunde.

În prezența unui miorelaxant nedepolarizant, o frecvență de stimulare de peste 1,5 Hz produce o aplatizare a răspunsului (oboseală) la stimularea repetată. Aceasta este rezultatul reducerii eliberării de acetilcolină. Aplatizarea după stimularea tetanică sau suita de 4 stimulări este în principal un efect prejonctional, pe când suprimarea răspunsului la stimularea unică este primar un efect postjonctional. La frecvența de 2 Hz, aplatizarea maximă este atinsă la cel de-al patrulea stimul.

Facilitarea poststimulare, caracteristică pentru stimulările tetanice, nu se constată în această situație. Din acest motiv a fost aleasă frecvența de 2 Hz pentru suita de 4 stimulări, intervalul dintre stimulii individuali din suita de 4 stimulări fiind important. Trebuie utilizat același interval între stimulări, de 0,4 secunde.

Raportul între amplitudinea primului și celui de al patrulea răspuns se denumește *raportul suitei de 4 stimulări* (TOF ratio). Pentru raportul suitei de 4 stimulări nu este necesară o valoare bazală de control. Răspunsul la suita de 4 stimulări se consideră a fi cea mai adecvată metodă de evaluare clinică a blocului neuromuscular. Există o relație de dependență între raportul suitei de 4 stimulări și gradul deprimării contracției musculare după stimularea unică. Aceasta se vizualizează mai bine când unul sau mai multe dintre cele patru răspunsuri dispar, exprimate de numărarea suitei de 4 stimulări Dispariția celui de-al patrulea, al treilea, al doilea răspuns este în relație cu reducerea la 60-70%, 70-80% și 80-90% a răspunsului la stimularea unică. Un raport al suitei de 4 stimulări de 0,7 la nivelul adductorului policelui în timpul recuperării corespunde capacității pacientului de a-și menține ochii deschiși, a scoate limba și a strânge mâna, majoritatea pacienților putând să-și susțină capul ridicat 5 secunde. Este prezent de asemenea un răspuns susținut la stimularea tetanică (50 Hz timp de cinci secunde) la nivelul adductorului policelui. Aceasta are importanță când răspunsurile evocate sunt cuantificate prin mecanomiografie. Dacă cuantificarea se realizează cu electromiografie este necesar un raport al suitei de 4 stimulări de 0,9 la nivelul adductorului policelui. Relația dintre răspunsul la suita de 4 stimulări și gradul de deprimare a răspunsului la stimularea unică depinde de tipul anesteziculul administrat. Oboseala, în special în perioada de instalare a blocului, depinde de tipul de relaxant utilizat, fiind mai pronunțată la tubocurarină și atracurium decât la vecuronium și pancuronium. Aplatizarea (oboseala) este mult mai evidentă în timpul dispariției decât în timpul instalării blocului.

Stimularea dublă în rafală

În cazul stimulării duble în rafală sunt aplicate două pusee a câte trei stimuli cu o frecvență de 50 Hz la un interval de 0,75 secunde. Rezultă două contracții de durată scurtă, care sunt egale ca putere la pacienții neparalizați. Pentru relaxantele nedepolarizante, cel de-al doilea răspuns este mai slab decât primul. Este o

unitate de măsură mult mai adecvată decât suita de patru stimulări. Este mult mai dureroasă decât aceasta, prin urmare nu va fi recomandată pe durata revenirii în camera de trezire. Intervalul între două stimulări duble în rafală trebuie să fie de cel puțin 12 secunde.

Stimularea tetanică, potențarea (facilitarea) posttetanică și numărarea posttetanică

Când este administrată o succesiune de stimuli supraliminali timp de 5 secunde, cu o frecvență de 50 Hz, răspunsul individual se va suma într-o contracție musculară susținută, cu durată egală cu a intervalului de timp în care sunt aplicați stimulii.

La o stimulare cu o frecvență de peste 5 Hz se poate observa deja o asemenea fuziune a răspunsurilor individuale, cu alte cuvinte o tetanizare. Când sunt administrate relaxante musculare nedepolarizante, amplitudinea maximă a contracției tetanice nu este menținută și apare aplatizarea (oboseala). Frecvența de stimulare de peste 50 Hz poate genera o aplatizare spontană a răspunsurilor, chiar în absența relaxantului muscular.

Dacă imediat după cele cinci secunde de stimulare tetanică se aplică o singură stimulare de 1 Hz, se observă o potențare a răspunsului pentru 90-120 secunde (***facilitarea posttetanică***). Aceasta este rezultatul mobilizării și eliberării crescute de acetilcolină. Cu cât blocul neuromuscular este mai profund, cu atât este mai puțin probabil să se observe un astfel de răspuns posttetanic; prin urmare, apariția lui este o indicație pentru superficializarea blocului. Superficializarea blocului se corelează și cu numărul de răspunsuri facilitate prin stimulare unică observate după o stimulare tetanică (***numărarea posttetanică***). Alte caracteristici ale facilitării posttetanice sunt o reducere a aplatizării răspunsurilor la suita de 4 stimuli și la stimularea dublă în rafală, o reducere a perioadei de latență între debutul potențialului muscular de acțiune și creșterea tensiunii musculare. Mecanismul facilitării posttetanice și a numărării posttetanice este o creștere în eliberarea de acetilcolină, cu eliberarea receptorilor postsinaptici din legătura cu relaxantul și creșterea contractilității musculare.

Numărarea posttetanică nu trebuie să fie aplicată mai mult decât o dată la fiecare 5-6 minute, pentru că stimularea tetanică va grăbi antagonizarea blocului la nivelul mușchilor stimulați. Facilitarea posttetanică este un fenomen presinaptic și deci depinde de relaxantul administrat. Spre exemplu, vecuronium are efecte presinaptice mai reduse decât atracurium, de aceea aplatizarea pe parcursul instalării blocului este mai puțin marcată.

O altă metodă de monitorizare a profunzimii blocului este stimularea mușchiului orbicular al ochiului. Această metodă este totuși mai puțin sensibilă decât numărarea posttetanică. Numărarea posttetanică, adică intervalul de timp pentru reapariția răspunsurilor la stimularea unică după o stimulare tetanică, depinde de tipul de relaxant utilizat. Deși durata de acțiune a relaxantului muscular depinde de tipul de anestezic administrat, nu există nici un efect asupra timpului de latență în numărarea posttetanică.

Există o relație între răspunsul ce apare la variate tipare de stimulare și numărul receptorilor acetilcolinergici ocupați de relaxantul nedepolarizant (Tabelul 13.5). Toți nervii superficiali pot fi utilizați pentru stimulare, dar răspunsul mușchilor inervați de aceștia nu poate fi corelat nici cu relaxarea chirurgicală, nici cu funcția respiratorie. În evaluarea blocului neuromuscular, cea mai adecvată este stimularea nervului cubital sau median în apropierea încheieturii mâinii. Acești nervi nu numai că sunt în cele mai multe cazuri ușor accesibili, dar există o bună corelație între răspunsul muscular la stimularea lor și capacitatea pacientului de a respira spontan.

Deoarece în majoritatea timpului anestezistul are acces în special la capul pacientului, s-a utilizat pentru evaluarea clinică a blocului neuromuscular stimularea mușchilor faciali. Acești mușchi sunt mult mai rezistenți la relaxante decât adductorul policelui, prin urmare poate apărea o subestimare a relaxării mușchilor respiratori. În același sens, s-a demonstrat că mușchii faciali s-au recuperat complet înaintea adductorului policelui și a mușchilor respiratori. Aceasta conduce la subestimarea blocului neuromuscular. Alte sedii de evaluare sunt la nivelul nervului peronier și a nervului tibial posterior.

De mult timp este recunoscută existența efectului de cruțare respiratorie a relaxantelor nedepolarizante. Respirația nu este încă afectată în momentul în care mușchii mâinii sunt complet paralizați. Potența

Tabelul 13.5 Relația între răspunsul la stimulare și ocuparea receptorilor

Receptori ocupați (%)	Răspunsul tip secusă (%)	Raportul TOF	Numărul TOF	Aplatizarea (oboseala) tetanică după frecvență
0	100	1	4	Nu există
30	100	1	4	200 Hz
50	100	1	4	100 Hz
75	99	0,75-1	4	50 Hz
80	95	0,7-0,75	4	Aplatizare mai accentuată
	80-90	0,6-0,7	4	Aplatizare mai accentuată
	25	0	3	30 Hz
90	20	0	2	
95	10	0	1	
95-100	0	0	0	

pancuroniumului asupra diafragmului este jumătate din cea exercitată asupra adductorului policelui. Mușchii intercostali și abdominali au sensibilitate mai mare la pancuronium decât diafragmul. Acest fapt poate explica buna corelație care există între relaxarea chirurgicală, așa cum este văzută de chirurgi, și relaxarea adductorului policelui. Se poate concluziona de asemenea că monitorizarea adductorului policelui este o metodă valabilă, care garantează atât relaxarea chirurgicală, cât și recuperarea adecvată a mușchilor respiratori. Pentru o relaxare adecvată în timpul chirurgiei abdominale, este suficientă de obicei o reducere de 80% a contracției la stimularea unică la nivelul adductorului policelui sau prezența a unu sau două răspunsuri la numărarea suitei de 4. O supresie mai mare este inutilă și poate pune anestezistul într-o poziție dificilă în cazul în care antagonizarea blocului se impune în mod neașteptat. Pe musculatura patologică, răspunsul este variabil, și de aceea ariile afectate trebuie evitate pentru monitorizarea transmiterii neuromusculare.

Atunci când, după administrarea relaxantului neuromuscular, răspunsul adductorului policelui la stimularea unică descrește la 5-10% din normal, există circumstanțe adecvate pentru laringoscopie și intubație endotraheală. Musculatura abdominală este adecvat relaxată pentru intervenția chirurgicală abdominală când răspunsul reprezintă mai puțin de 25% din cel de control. O ridicare și susținere adecvată a capului există când răspunsul este peste 90% din cel de control. Relaxarea adecvată a pereților abdominali există când la numărarea suitei de 4 apar mai puțin de trei răspunsuri. Condiții favorabile pentru laringoscopie și intubație sunt asigurate când numărarea suitei de 4 este egală cu unu. Ridicarea capului începe să se poată realiza la un raport al suitei de 4 mai mare de 0,4; la un raport de peste 0,75 pacientul deschide ochii, scoate limba, tușește. La un raport de peste 0,8 sau mai mult, capacitatea vitală și forța inspiratorie sunt normale. Antagonizarea blocului neuromuscular prin administrarea de anticolinesterazice nu trebuie începută înainte de a se obține un răspuns la stimularea unică.

Prin urmare, condiții chirurgicale optime există la un răspuns la stimulare unică între 5 și 25% din cel de control sau un număr al suitei de 4 egal cu doi sau unu. În aceste condiții, antagonizarea blocului este întotdeauna garantată.

A fost demonstrat că hipotermia afectează contracția adductorului policelui, de aceea trebuie luată în considerare atunci când se monitorizează blocul neuromuscular. În absența relaxantelor musculare, forța de contracție se reduce cu mai mult de 10% pe fiecare°C de scădere a temperaturii centrale. În plus, în hipotermie comportamentul farmacocinetic și/sau farmacodinamic al relaxantelor se modifică. Aceasta conduce la aprofundarea și prelungirea duratei blocului neuromuscular.

Administrarea în circuit închis a relaxantelor musculare utilizează monitorizarea transmisiei neuromusculare în scopul menținerii unui anumit nivel al relaxării. Într-o astfel de situație trebuie înțeles că o scădere a temperaturii în zona monitorizată influențează răspunsul, de aceea temperatura brațului trebuie menținută peste 32^0C.

14. Medicația sistemului nervos vegetativ

Leonard Azamfirei

Sistemul nervos vegetativ (SNV), denumit și sistem nervos autonom datorită automatismului pe care cele mai multe dintre structurile inervate îl posedă, asigură funcționarea reflexă, involuntară a funcțiilor vegetative (circulație, respirație, termoreglare, metabolism, secreții endocrine etc.).

Din punct de vedere morfologic, SNV este format din aferențe vegetative, centri nervoși vegetativi și căi eferente vegetative.

În funcție de efectele activității centrilor vegetativi, sistemul nervos vegetativ se împarte în sistemul nervos parasimpatic și sistemul nervos simpatic (vezi Cap. 2).

Efectul fiziologic al stimulării simpatice și parasimpatice este rezultatul interacțiunii neurotransmițătorului cu receptorii specifici. Neurotransmițătorul sistemului nervos parasimpatic este acetilcolina care acționează pre și postganglionar asupra receptorilor nicotinici și muscarinici (Tabelul 14.1).

Tabel 14.1 Distribuția receptorilor muscarinici și nicotinici

Tipul de receptor	Localizare
Muscarinic	
- sinapse parasimpatice	Mușchi netezi Miocard Glande endocrine
- sinapse simpatice	Glande sudoripare Creier
Nicotinic	Ganglioni vegetativi simpatici și parasimpatici Sinapse neuro-efectoare somatice (placa neuromusculară) Sinapsele colinergice din SNC

La nivelul sinapselor interneuronale receptorii pentru acetilcolină sunt de tip nicotinic și se găsesc inclusiv la nivelul ganglionilor simpatici. De asemenea acetilcolina mediază transmisia între fibra simpatică preganglionară și medulosuprarenală.

La nivelul efectorului periferic, receptorii pentru acetilcolină sunt de tip muscarinic și mediază transmisia parasimpatică, dar și transmisia prin fibre postganglionare simpatice, care inervează glandele sudoripare și unele vase sanguine.

La nivelul fibrelor simpatice postganglionare, transmiterea nervoasă este mediată de noradrenalină. Adrenalina se găsește în cantitate nesemnificativă la nivelul terminațiilor nervoase, fiind eliberată în circulație ca un hormon din medulosuprarenală împreună cu noradrenalina. Acțiunea catecolaminelor este mediată de receptori specifici de tip α și β (receptori adrenergici), cu subtipuri specifice (Tabelul 14.2). Stimularea receptorilor adrenergici de pe suprafața membranei celulare determină activarea intracelulară a așa-numitului sistem al celui de-al doilea mesager care are la bază formarea intracelulară a adenozin-monofosfatului ciclic (AMPc).

Există trei grupe principale de medicamente cu efecte asupra SNV: cu acțiune asupra sistemului parasimpatic, cu acțiune asupra sistemului simpatic și cu acțiune asupra ganglionilor vegetativi. În cadrul fiecăreia dintre aceste grupe, în funcție de sensul acțiunii, agonistă sau antagonistă se disting: simpatomimetice și simpatolitice, parasimpatomimetice și parasimpaticolitice, nicotinice și ganglioplegice.

SIMPATOMIMETICELE

Simpatomimeticele includ catecolaminele naturale (endogene), catecolaminele sintetice și non-catecolaminele sintetice cu acțiune indirectă și directă. (Tabelul 14.3)

Tabel 14.2 Clasificarea receptorilor adrenergici în funcţie de localizare şi de răspunsul efector

Receptorul adrenergic	Localizare	Acţiune
α-1	Receptorii postsinaptici care reglează tonusul musculaturii netede arteriolare (circulaţia sistemică şi pulmonară)	Vasoconstricţie
	Iris	Dilataţie
	Cord	Creşterea contractilităţii
α-2	Receptorii presinaptici care inhibă eliberarea de noradrenalină din musculatura netedă	Vasodilataţie
β-1	Cord	Creşterea contracţiei atriale şi ventriculare
	Nodul sinoatrial	Creşterea frecvenţei cardiace
	Conducerea atrio-ventriculară	Creşterea vitezei de conducere
	Rinichi	Eliberarea de renină
β-2	Musculatura netedă a arteriolelor (sistemice şi pulmonare)	Vasodilataţie
	Bronhii	Bronhodilataţie
	Cord	Creşterea frecvenţei şi a contractilităţii

Structura şi farmacocinetica simpatomimeticelor

Toate simpatomimeticele sunt derivate din β-feniletilamină. Prezenţa unei grupări hidroxil în poziţia 3 şi 4 a nucleului benzenic (dihidroxibenzen) al β-feniletilaminei (Fig.14.1) desemnează, generic categoria de substanţe numită *catecol*, iar medicamentele din această familie se numesc catecolamine. Non-catecolaminele sintetice includ structurile β-feniletilaminice, fără gruparea hidroxil în poziţiile 3 şi 4 a nucleului benzenic.

Activitatea maximă a receptorilor α şi β-adrenergici depinde deci de prezenţa acestor grupări hidroxil la nivelul carbonului 3 şi 4 al catecolaminei. Adrenalina are structura chimică optimă pentru a produce atât efecte α, cât şi β. Orice modificare a structurii chimice a adrenalinei va duce la obţinerea unui compus mai puţin activ asupra receptorilor adrenergici α şi β. . Astfel, eliminarea grupării hidroxil din poziţia 4 creşte selectivitatea α-1 a substanţei (cazul fenilefrinei), iar existenţa grupărilor hidroxil în poziţiile 3 şi 5 conferă activitate agonistă exclusiv β_2.

Catecolaminele au o liposolubilitate limitată. Din acest motiv, nu trec bariera hemato-encefalică într-o asemenea măsură încât să stimuleze sistemul nervos central.

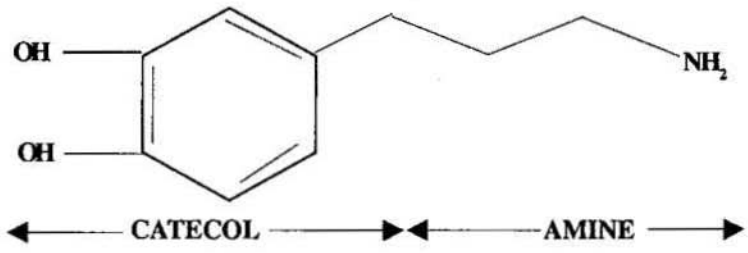


Fig.14.1 Structura chimică a simpatomimeticelor.

Simpatomimeticele își exercită efectele farmacologice prin activarea directă sau indirectă a receptorilor adrenergici (α și β) sau dopaminergici (Tabelul 14.3). Receptorii adrenergici sunt membri ai familiei receptorilor guanin-proteină. S-a identificat codificarea genetică a 9 subtipuri distincte de receptori adrenergici (Fig.14.2). Caracterul unui medicament de a fi agonist selectiv sau antagonist se bazează pe aceste structuri genetice.

În general, receptorii guanin-proteină sunt proteine localizate în membrana celulară, cuplate prin intermediul guaninei la efectorii membranari. Efectorul este de obicei o enzimă (adenilciclaza sau fosfolipaza C) sau un canal ionic din membrana celulară. În cazul catecolaminelor care stimulează beta-receptorii este stimulată adenilciclaza cu producere de AMP_C. Acesta va activa proteinkinazele, cu fosforilarea substratului și creșterea influxului

Tabel 14.3 Clasificarea simpatomimeticelor și mecanismul lor de acțiune

	Efect α	Efect β-1	Efect β-2	Mecanism de acțiune
Catecolamine naturale				
Adrenalina	+	++	++	Direct
Noradrenalina	+++	++	0	Direct
Dopamina	++	++	+	Direct
Catecolamine sintetice				
Izoproterenol	0	+++	+++	Direct
Dobutamina	0	++	0	Direct
Dopexamina			++	Direct
Non-catecolamine sintetice				
Efedrina	++	+	+	Indirect, uneori direct
Mefentermina	++	+	+	Indirect
Amfetamina	++	+	+	Indirect
Metaraminol	++	+	+	Indirect, direct
Fenilefrina	+++	0	0	Direct
Metoxamina	+++	0	0	Direct

(0, fără efect; +, creștere minimă; ++, creștere moderată; +++, creștere marcată)

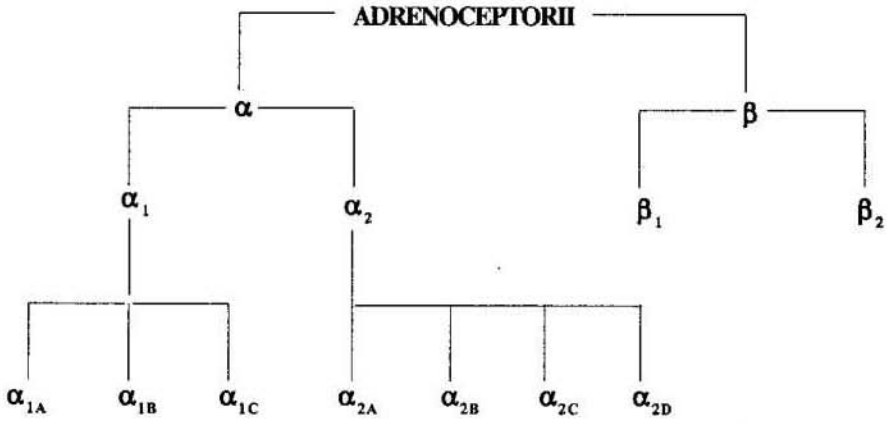


Fig.14.2 Clasificarea adrenoceptorilor.

intracelular de ioni de calciu. Se intensifică astfel contracția fibrei miocardice (efect β_1) (Fig.14.3). Dimpotrivă, activarea receptorilor β_2 reflectă hiperpolarizarea membranei celulare și diminuarea influxului ionilor de calciu care are ca efect relaxarea musculaturii vasculare și bronșice. Stimularea receptorilor $\alpha 1$ crește, de asemenea, influxul de calciu în interiorul celulei. În schimb, stimularea receptorilor $\alpha 2$ inhibă activitatea adenilciclazei.

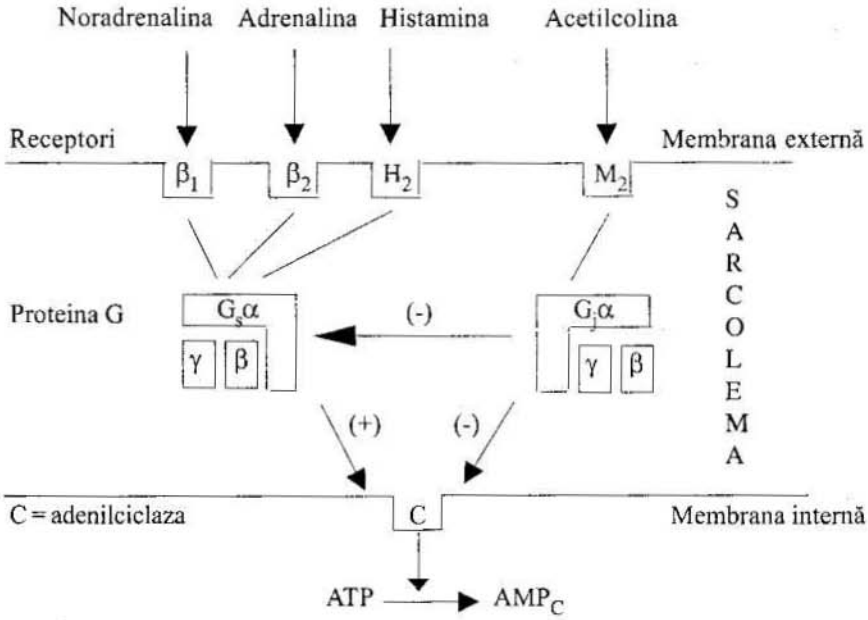


Fig.14.3 Activarea celui de-al 2-lea mesager. Rolul receptorilor guanin-proteină.

Densitatea și distribuția anatomică a receptorilor adrenergici α și β este importantă în anumite situații patologice și influențează răspunsul farmacologic dat de simpatomimetice. Administrarea prelungită a agonistului va duce la scăderea densității receptorilor beta-adrenergici din membrana celulară ("down-regulation").

Simpatomimeticele cu acțiune indirectă sunt non-catecolamine sintetice care activează receptorii adrenergici prin determinarea eliberării de noradrenalină din terminațiile nervoase simpatice postganglionare. Denervarea sau depleția neurotransmițătorilor (după doze repetate de efedrină) erodează răspunsul farmacologic normal determinat de aceste medicamente. Răspunsul tensiunii arteriale la simpatomimeticele cu acțiune indirectă este redus de medicamentele care scad activitatea simpatică la nivelul SNC.

Simpatomimeticele cu acțiune directă activează direct receptorii adrenergici, iar răspunsul nu este alterat de denervare sau de depleția în neurotransmițători.

Catecolaminele sunt rapid inactivate de către monoaminoxidază (MAO) și atecol-O-metil-transferază (COMT). Metaboliții metilați inactivi rezultați sunt conjugați cu acidul glucuronic și apar în urină sub formă de acid 3-metoxi-4-hidroxi-mandelic, metanefrină (derivată din adrenalină) și normetanefrină (derivată din noradrenalină). În pofida importanței degradării enzimatice a catecolaminelor, acțiunile biologice ale acestor substanțe dispar îndeosebi prin recaptarea lor la nivelul terminațiilor nervoase simpatice postganglionare. Inhibiția acestui mecanism de recaptare produce o potențare a efectelor adrenalinei. Eficiența acestui mecanism de recaptare în completarea metabolizării se evidențiază prin decelarea unei cantități minime de catecolamine nemodificate în urină. Concentrațiile plasmatice ale dobutaminei și ale adrenalinei nu sunt alterate de

pasajul pulmonar al acestora, pe când noradrenalina și dopamina sunt îndepărtate într-o mare măsură prin acest pasaj.

Non-catecolaminele sintetice, neavând gruparea 3-hidroxil, nu sunt afectate de COMT și astfel metabolismul lor depinde de MAO. Bolnavii tratați cu inhibitori MAO pot avea un răspuns exagerat când li se administrează non-catecolamine sintetice.

Administrarea per orală a catecolaminelor nu este efectivă, acest fapt reflectând metabolizarea lor de către enzimele din mucoasa gastro-intestinală și din ficat, înainte de a ajunge în circulația sistemică. Din acest motiv adrenalina se administrează subcutan sau intravenos, iar dopamina, dobutamina și noradrenalina numai intravenos. Absența uneia sau a celor 2 grupări hidroxil, caracteristică non-catecolaminelor sintetice crește absorbția orală a acestor simpatomimetice.

Catecolaminele naturale

Adrenalina (Epinefrina)

Adrenalina este o catecolamină endogenă care acționează atât pe receptorii α, cât și pe cei ß, fiind cel mai puternic activator al receptorilor α-adrenergici (de 2-10 ori mai puternic decât noradrenalina). La doze terapeutice parenterale, efectul predominant este pe receptorii ß.

Prin stimularea $ß_1$ crește presiunea arterială sistemică, frecvența cardiacă și debitul cardiac. Creșterea presiunii arteriale diastolice este modestă, fapt care reflectă vasodilatația în mușchii scheletici determinată de activarea receptorilor ß2 (distribuția preferențială a debitului cardiac spre mușchii scheletici). Presiunea arterială medie nu se modifică semnificativ, fiind puțin probabil ca baroreceptorii activați să producă bradicardie reflexă. Frecvența cardiacă crește în urma accelerării depolarizării spontane din faza a 4-a, fapt care crește probabilitatea declanșării aritmiilor cardiace.

Fluxul sanguin coronarian este crescut chiar dacă presiunea din aortă nu crește. Aceasta se datorează în parte prelungirii diastolei și în parte dilatației coronariene ca răspuns la adenozina eliberată de miocitele cardiace sub acțiunea adrenalinei. Totuși, în special la bolnavii cu afecțiuni coronariene adrenalina poate crește nevoia de oxigen peste creșterea aportului de O_2 miocardic.

Prin stimularea receptorilor α-1 din piele, mucoase și teritoriul vascular hepato-renal se produce vasoconstricție intensă (fluxul sanguin renal este semnificativ diminuat chiar și în absența modificărilor de presiune arterială).

Activarea receptorilor $ß_2$ determină relaxarea musculaturii netede din căile aeriene, mai accentuată când acționează pe un mușchi aflat în stare de contracție.

Efectele metabolice mediate prin stimularea $ß_1$ se manifestă prin stimularea glicogenolizei hepatice (activarea fosforilazelor hepatice) și a lipolizei tisulare (activarea triglicerid-lipazelor). Prin stimularea $ß_1$ se inhibă eliberarea de insulină (aceasta este cauza hiperglicemiei din perioada perioperatorie). Prin stimularea $ß_2$ este favorizat transferul potasiului în celule (hipopotasemie) ca urmare a activării pompelor Na-K-dependente din musculatura scheletică.

La nivel ocular, adrenalina produce midriază prin contracția musculaturii radiale a irisului. Coagularea este accelerată prin activarea factorului V.

Adrenalina produce scăderea ratei de absorbție a anestezicelor locale, prelungind astfel durata anesteziei și scăzând riscul toxicității sistemice.

Adrenalina se utilizează în următoarele circumstanțe: resuscitarea cardiorespiratorie, creșterea contractilității miocardice, tratamentul reacțiilor alergice grave și ca aditiv la soluțiile anestezice locale.

Efectul clinic este condiționat de doză. Dozele mici de adrenalină (1-2 µg/min i.v.) stimulează în principal receptorii $ß_2$ din vasele periferice. Stimularea receptorilor $ß_1$ apare la doze mai mari (4 µg/min i.v.), în timp ce dozele foarte mari (10-20 µg/min i.v.) stimulează receptorii alfa și beta predominând stimularea receptorilor alfa din patul vascular periferic, inclusiv din circulația renală.

Prin stimulare directă și indirectă (eliberarea de renină), adrenalina are un puternic efect vasoconstrictor renal. De aceea este frecvent asociată cu "dozele renale" de dopamină în vederea prevenirii ischemiei renale.

Adrenalina poate fi administrată și pe cale inhalatorie, în scop bronhodilatator. Astfel, se utilizează nebulizarea cu O_2 a adrenalinei 1‰ (1/1000) sau a unui amestec cu soluție salină (se diluează 1 ml adrenalină 1‰ în 3 mL soluție salină). Se administrează 1-3 inha-

lații și se repetă la 5 min dacă este necesar. Frecvența administrărilor variază de la 2 la 6 ore.

Adrenalina se poate aplica și local, pe suprafața mucoaselor, pentru a scădea sângerarea intraoperatorie. De asemenea, pentru prelungirea duratei anesteziei peridurale sau locale, se asociază anesteziculuí local în proporție de 1/200.000 sau 1/100.000 (0,1 mg adrenalină 1‰ diluată cu 20 sau 10 ml anestezic local).

Utilizarea adrenalinei împreună cu digitala sau cu anestezicele volatile poate produce aritmii. De asemenea, trebuie utilizată cu precauție la bolnavii cu boli cardiovasculare, HTA, diabet sau hipertiroidism, precum și la cei care primesc antidepresive triciclice sau bretilium. Este contraindicată asocierea cu anestezicele locale care urmează a fi administrate la nivelul organelor cu circulație terminală: degete, penis, ureche.

Noradrenalina (Norepinefrina)

Noradrenalina este o catecolamină naturală eliberată din terminațiile nervoase simpatice post-ganglionare, cu efect vasoconstrictor periferic puternic atât arterial, cât și venos (acțiune α-adrenergică). Acționează aproape exclusiv pe receptorii alfa-adrenergici, dar este mai puțin potentă pe receptorii alfa comparativ cu adrenalina. Este și un stimulator inotropic al cordului (acțiune ß1-adrenergică), dar într-o măsură mai mică decât adrenalina sau izoproterenolul. Nu stimulează receptorii ß2 adrenergici din bronhii și din vasele periferice. Prin creșterea rezistenței vasculare sistemice, scade întoarcerea venoasă și produce creșterea tensiunii arteriale, atât sistolică, cât și diastolică, crește fluxul coronarian. Debitul cardiac rămâne nemodificat sau chiar se reduce, din cauza vasoconstricției sistemice, dar de obicei crește la bolnavii hipotensivi până la un nivel optim. De asemenea, prin creșterea activității reflexe a baroreceptorilor scade frecvența cardiacă. În doze mari, noradrenalina reduce fluxul sanguin renal și hepatic și predispune la acidoză metabolică. Pentru a ameliora efectele renale, se poate asocia dopamina în doze mici.

Noradrenalina se utilizează în terapia stărilor de șoc, în special șocul septic, pentru combaterea rezistenței vasculare scăzute caracteristică acestui tip de șoc.. Poate fi utilizată și pentru a contracara efectul medicației vasodilatatoare.

Administrarea simultană cu anestezice volatile și bretilium, precum și administrarea la bolnavii cu hipoxie sau hipercapnie severă (crește rezistența vasculară pulmonară) predispune la aritmii cardiace. Efectul noradrenalinei este potențat de inhibitorii MAO, antidepresivele triciclice, guanetidină și ocitocice.

Dopamina

Dopamina este o catecolamină naturală, precursorul metabolic imediat al noradrenalinei, care are acțiune directă asupra receptorilor α, ß, și dopaminergici precum și acțiune indirectă prin eliberarea de noradrenalină din depozite. Greturile și vărsăturile produse de dopamină reflectă stimularea receptorilor dopaminergici de tip 2. Plămânii neutralizează 20% din doza clinică a dopaminei.

Dopamina este singura catecolamină capabilă să crească simultan contractilitatea miocardului, fluxul sanguin renal, rata filtrării glomerulare și debitul urinar. Creșterea excreției de Na reflectă inhibarea de către dopamină a secreției de aldosteron. De asemenea, hiperglicemia care apare în cursul administrării dopaminei este determinată de efectul inhibitor asupra secreției de insulină pe care îl are dopamina.

Dopamina crește debitul cardiac prin stimularea receptorilor ß, și prin favorizarea eliberării de noradrenalină. Acest efect poate predispune la aritmii cardiace, dar este mai puțin aritmogenă decât adrenalina. Creșterii debitului cardiac i se asociază și creșterea frecvenței cardiace, a presiunii arteriale și a rezistenței vasculare periferice.

Administrarea i.v. a dopaminei interferează cu răspunsul ventilator la hipoxemie, ceea ce reflectă rolul dopaminei de inhibitor al neurotransmițătorilor la nivelul corpilor carotidieni. Acest efect duce la deprimarea respirației (alterarea gazelor sanguine).

Efectele dopaminei sunt dependente de doză. La doze reduse (0,5-3 µg/kg/min) sunt stimulați receptorii dopaminergici de tip 1, ceea ce va duce la vasodilatație renală și mezenterică. Această acțiune este utilizată îndeosebi în tratamentul insuficienței cardiace persistente asociată cu o reducere reversibilă a contractilității miocardice sau cu un răspuns deficitar la diuretice ca urmare a vasoconstricției arteriale renale. Vasodilatația dopaminergică este antagonizată de fenotiazine (clorpromazină) și de butirofenone (haloperidol). Doza de 3-10 µg/kg/min stimulează receptorii ß1.

ceea ce va duce la creșterea contractilității miocardice și a debitului cardiac. Stimularea cardiacă este determinată și de eliberarea de noradrenalină endogenă ce apare la o doză de 5 μg/kg/min. La dozele mari de 10-20 μg/kg/min sunt stimulați atât receptorii α, cât și cei β_1, situație în care nu mai apare beneficiul asupra circulației renale apărând totodată tahicardia, vasoconstricția periferică și creșterea potențialului aritmogen. În toate situațiile, răspunsul bolnavilor este variabil și dozajul trebuie individualizat.

Dopamina este frecvent utilizată în tratamentul șocului și al stărilor critice cu fenomene de vasodilatație, ca în cazul sepsisului. Este utilizată, de asemenea, pentru protecția rinichilor și favorizarea diurezei, în șocul cardiogen, traumatic și hipovolemic (după umplere volemică) unde asocierea excesivă a simpatomimeticelor și a efectului simpatic fiziologic pot altera funcția renală. Asocierea cu dobutamină în șocul cardiogen (uneori și cu vasodilatatoare, de tipul nitroprusiatului) este mai eficientă decât administrarea unică a dopaminei. De asemenea, asocierea cu dobutamină este indicată la bolnavii cu tahicardii preexistente sau cu tendințe la aritmii ventriculare.

Datorită timpului de înjumătățire foarte scăzut (sub 2 min), dopamina se administrează în perfuzie continuă în vene cu calibru mare (extravazarea poate determina necroze tisulare). Administrarea concomitentă de fenitoin poate determina convulsii, hipotensiune severă și bradicardie. Asocierea de anestezice volatile crește riscul aritmiilor cardiace.

Catecolaminele sintetice

Trei catecolamine sintetice sunt utilizate în practica clinică: izoprenalina, dobutamina, dopexamina.

Izoprenalina (Isoproterenol)

Izoprenalina este o catecolamină sintetică asemănătoare structural adrenalinei, dar care acționează aproape exclusiv asupra receptorilor β_1 și β_2 de la nivelul cordului, a musculaturii netede bronșice, a musculaturii netede din peretele vaselor de la nivelul mușchilor și de la nivelul tractului digestiv. Se produce astfel un efect inotrop și cronotrop pozitiv și o creștere a ratei de descărcare la nivel de pace-maker cardiac. De asemenea, izoprenalina scade rezistența vasculară sistemică și pulmonară, crește fluxul sanguin cerebral și renal și produce relaxarea musculaturii netede bronșice. Este de 2-3 ori mai puternică decât adrenalina în stimularea receptorilor β.

Aceste efecte determină creșterea debitului cardiac, a presiunii arteriale sistolice, dar și scăderea presiunii diastolice. Reflexele baroreceptoare compensatorii nu sunt efective la administrarea de izoprenalină, deoarece presiunea arterială medie nu crește.

Efectul de stimulare β_1 este semnificativ mai puternic decât cel determinat de stimularea β_2, deși efectul β_2 este mai puternic decât cel determinat de dobutamină. Efectul alfa este nesemnificativ. Efectele inotrop și cronotrop pozitive determină creșterea consumului de oxigen al miocardului, în condițiile în care scăderea tensiunii arteriale diastolice reduce fluxul sanguin coronarian la coronarieni. În consecință, este contraindicată în ischemia miocardică. Indicațiile izoprenalinei în practica clinică sunt restrânse la tratamentul bronhospasmului, creșterea frecvenței cardiace în blocul atrioventricular complet (pace-maker chimic), precum și pentru scăderea rezistenței vasculare pulmonare după chirurgia cardiacă la bolnavii cu hipertensiune pulmonară. O altă indicație este menținerea cordului imediat după transplant prin efectul cronotrop pozitiv.

Dobutamina

Dobutamina este un analog sintetic al dopaminei care are efecte predominant β_1. Ea există într-un amestec racemic, ambele forme având proprietăți farmacologice. Astfel, enantiomerul L stimulează receptorii adrenergici α_1, iar enantiomerul D stimulează receptorii adrenergici β_1 și β_2. Efectul β_2 vasodilatator al dobutaminei predomină față de efectul α_1 vasoconstrictor. Totuși, în situația blocării prealabile a receptorilor β-adrenergici se manifestă efectele α_1 agoniste ale dobutaminei cu creșterea TA fără creșterea debitului cardiac. Comparând-o cu izoprenalina, dobutamina are un efect mai intens inotrop decât cronotrop. Efectul β_2 este mai puțin evident decât la izoprenalină, iar efectul α_1 este mai puțin evident decât în cazul noradrenalinei. Spre deosebire de dopamină, nu determină eliberarea de noradrenalină endogenă și nu acționează pe receptorii dopaminergici.

Dobutamina produce creșterea debitului cardiac dependentă de doza administrată și scăderea presiunii.

de umplere ventriculară, fără o creştere marcată a presiunii arteriale şi a frecvenţei cardiace. Rezistenţa vasculară sistemică scade moderat. Prin creşterea automatismului nodului sinusal şi a conductibilităţii prin nodul atrioventricular, la bolnavii cu fibrilaţie atrială poate apărea o tahicardie excesivă.

Dobutamina este utilizată în insuficienţa cardio-circulatorie şi în infarctul miocardic acut complicat cu debit cardiac scăzut. În cazurile de hipotensiune arterială severă poate fi ineficientă din cauza efectelor α_1 presoare modeste. Utilizarea în ischemia miocardică este relativ sigură, întrucât se pare că nu măreşte aria de infarctizare şi nu produce aritmii. Tahicardia nu apare de obicei la dozele de sub 20 µg/kg/min, dar poate apărea în insuficienţele cardio-circulatorii severe. În aceste situaţii, consumul receptorilor ß-adrenergici poate diminua efectul dobutaminei. Neafectând depozitele de noradrenalină, dobutamina poate fi utilă şi în stările care evoluează cu depleţie catecolaminică.

Deşi nu afectează direct vascularizaţia renală, prin ameliorarea statusului cardiovascular dobutamina creşte debitul urinar şi excreţia de sodiu.

Dobutamina este indicată în situaţiile în care este necesară creşterea contractilităţii cardiace, în special dacă frecvenţa cardiacă şi rezistenţa vasculară sistemică sunt crescute. Se administrează în perfuzie continuă, în doză titrată care variază de la 0,5 la 30µg/kg/min (uzual: 2,5-10 µg/kg/min).

Administrarea prelungită creează toleranţă la efectele sale hemodinamice, de obicei după 3 zile de administrare, toleranţa care poate fi diminuată prin creşterea dozei.

La doze mari pot apărea aritmii şi hipertensiune arterială. Este contraindicată în stenoza subaortică hipertrofică idiopatică. Asocierea cu nitroprusiatul creşte debitul cardiac şi scade presiunea capilară pulmonară.

Dopexamina

Dopexamina este o catecolamină sintetică, analog al dopaminei, care este un puternic agonist β_2 cu efect neglijabil pe receptorii β_1 şi lipsa oricărui efect pe receptorii α. Dopexamina stimulează de asemenea şi receptorii dopaminergici DA_1 şi în foarte mică măsură DA_2. Dopexamina potenţează acţiunea noradrenalinei endogene prin inhibarea recaptării acesteia la nivelul terminaţiile nervoase.

Efectele cardiace ale dopexaminei sunt mediate prin trei mecanisme: stimularea directă a receptorilor adrenergici β_2, potenţarea la nivelul receptorilor adrenergici β_1 a noradrenalinei eliberată nervos, prin inhibarea captării ei, stimularea indirectă β_1 prin intermediul răspunsului reflex baroreceptor de scădere a tensiunii arteriale. Scăderea rezistenţei vasculare sistemice produsă de dopexamină este predominant mediată prin stimularea receptorilor adrenergici β_2 şi într-un grad mai redus intervine de asemenea stimularea receptorilor vasculari dopaminergici.

Injectarea de dopexamină într-o doză de 1-8µg/kg/min la voluntari sănătoşi produce o creştere proporţională cu doza a frecvenţei cardiace, debitului cardiac şi a presiunii pulsului, dar cu modificări minime ale presiunii arteriale medii. La pacienţii cu insuficienţă cardiacă medie sau severă, dopexamina determină reducerea proporţional cu doza a rezistenţei vasculare sistemice şi pulmonare şi a presiunilor de umplere cardiacă. Frecvenţa cardiacă, debitul cardiac, volumul bătaie şi rata dezvoltării tensiunii miocardice cresc într-o măsură legată de doză. La doze până la 2µg/kg/min se observă modificări minime ale tensiunii arteriale medii (>10%). Scăderi mai importante se constată la doze peste 4µg/kg/min.

Dopexamina măreşte fluxul sanguin hepatic şi renal la pacienţii cu insuficienţă cardiacă. Aceasta se produce fără modificări semnificative ale perfuziei la nivelul membrelor inferioare, ceea ce sugerează redistribuţia preferenţială a sângelui la nivelul circulaţiei viscerale. Efectele renale ale dopexaminei sunt complexe. În modelele canine dopexamina reduce rezistenţa vasculară renală şi măreşte fluxul sanguin renal în mod selectiv. Aceasta este mediată de stimularea receptorilor DA_1 doar cu o treime din potenţa dopaminei, dar se produce de asemenea şi prin stimularea receptorilor β_1 adrenergici. La nivel tubular dopexamina activează eliminarea apei şi electroliţilor prin stimularea DA_1. Doza uzuală administrată în perfuzie continuă variază între 0,25-1 µg/kg/min. Se utilizează în tratamentul insuficienţei cardiace şi a stărilor cu debit cardiac scăzut.

Non-catecolaminele sintetice

Efedrina

Efedrina este o non-catecolamină sintetică cu acţiune directă şi indirectă (eliberare de noradrenalină

endogenă), care stimulează receptorii adrenergici α și β. Este rezistentă la metabolizarea de către MAO și COMT, ceea ce îi prelungește durata de acțiune.

Administrarea i.v. de efedrină determină creșterea presiunii arteriale sistolice și diastolice (mai mult cea sistolică decât cea diastolică), creșterea debitului cardiac și a fluxului sanguin la nivelul mușchilor scheletici, precum și scăderea fluxului sanguin renal și cerebral. Mecanismul principal al efectelor cardiovasculare este creșterea contractilității miocardice prin activarea receptorilor β (în prezența β-blocantelor, efectele cardiovasculare ale efedrinei se modifică prin predominanța celor de tip α). O a doua doză de efedrină produce un răspuns presional mai puțin intens decât prima doză (tahifilaxie) determinat de blocarea persistentă a receptorilor adrenergici și depleția noradrenalinei din stocuri.

Vasoconstricția este, de cele mai multe ori contrabalansată de către vasodilatația mediată β_2, ceea ce face ca rezistența vasculară să fie puțin influențată. Sensibilitatea miocardului crește, ceea ce predispune la aritmii. Totodată, efedrina produce bronhodilatație, creșterea tonusului sfincterelor (retenție urinară) și stimulare cerebrală (nu la fel de intensă ca și amfetamina). Principala indicație a utilizării efedrinei este restabilirea TA în cazul scăderii tensionale produse de simpaticoliză (în anestezia regională sau după supradozaj de anestezice inhalatorii sau i.v.). Pentru că nu are efecte de reducere a fluxului sanguin uterin, efedrina este utilizată în combaterea hipotensiunii arteriale la parturiente. Se administrează în doză de 5-20 mg (100-200 μg/kg) i.v. sau 25-50 mg i.m. Se poate utiliza și pe cale orală pentru efectele sale bronhodilatatoare de tip β_2, în doze de 25-50 mg/3-4 ore. De asemenea are efect decongestionant, fiind utilizată pentru tratamentul coriză.

Mefentermina

Mefentermina este o non-catecolamină sintetică cu acțiune directă și indirectă, care stimulează receptorii adrenergici α și β. Are acțiuni asemănătoare efedrinei determinând creșterea contractilității miocardice și a debitului cardiac, ceea ce se va manifesta clinic prin creșterea presiunii arteriale, a frecvenței cardiace și a debitului cardiac și prin creșterea rezistenței vasculare periferice. Crește fluxul vascular cerebral și stimulează SNC. Crește contracțiile uterine, îndeosebi în al 3-lea trimestru al sarcinii, nefiind recomandată la gravide.

Se administrează i.v. sau i.m. în doză de 15-45 mg (0,4 mg/kg) sau în perfuzie continuă, 0,2-5 mg/min (4-100 μg/kg/min) în hipotensiunile prelungite (șocul cardiogen din infarctul miocardic acut).

Metaraminolul

Metaraminolul este o non-catecolamină sintetică care acționează direct și indirect, stimulând receptorii alfa și beta adrenergici. Este preluat de terminațiile fibrelor simpatice postganglionare unde ia locul noradrenalinei, acționând ca un neurotransmițător. Asupra aparatului cardio-vascular produce vasoconstricție periferică mai intensă și o stimulare mai redusă a activității miocardice decât efedrina. Determină creșterea tensiunii arteriale sistolice și diastolice, dar și bradicardie reflexă foarte pronunțată, o dată cu creșterea tensiunii arteriale (se administrează atropină). Vasoconstricția coronariană este neutralizată, în mare măsură, de creșterea presiunii arteriale diastolice și a metabolismului cardiac, care vor stimula vasodilatația coronariană. Acțiunea sa indirectă este diminuată de prezența tratamentului cronic cu rezerpină.

Este indicat în tratamentul hipotensiunii arteriale, atunci când terapia lichidiană, poziționarea pacientului și alte măsuri corective specifice (de exemplu, utilizarea inotropelor în șocul cardiogen) sunt ineficiente sau contraindicate. Administrarea de 1,5-5 mg metaraminol i.v. produce o creștere susținută a tensiunii arteriale sistolice și diastolice produsă aproape exclusiv prin vasoconstricție periferică. Vasoconstricția reduce fluxul sanguin renal și cerebral.

Fenilefrina (Neosiu Fiva)

Fenilefrina este o non-catecolamină sintetică care stimulează în principal receptorii α-adrenergici prin acțiune directă. Doza necesară pentru stimulare α_1 este mult mai mică decât cea necesară stimulării receptorilor α_2. Acțiunea indirectă de eliberare de noradrenalină este neglijabilă. Acțiunea pe β-receptori este prezentă doar la concentrații foarte mari.

Administrarea i.v. rapidă produce vasoconstricție periferică dependentă de doză și creșterea presiunii arteriale. Prin stimularea sinusului carotidian se produce bradicardie reflexă (mediată prin baroreceptori) și scăderea debitului cardiac. Nu are efecte cerebrale

şi produce un anumit grad de bronhodilatație, dar fără valoare clinică.

Fenilefrina este utilizată în tratamentul hipotensiunii arteriale prin simpaticoliză ca şi efedrina, dar nu are aceleaşi indicații asupra parturientelor. O altă indicație este tratamentul tahiaritmiilor supraventriculare datorită efectelor vagale reflexe. Aplicată topic, fenilefrina este decongestionant nazal şi produce midriază

Se administrează i.v. în bolus de 40-100 µg sau în perfuzie continuă pornind de la 10-20 µg/min. Se poate administra şi i.m. sau s.c. în doze de 2-5 mg. În tahiaritmii se administrează doze mari de până la 1 mg i.v. Este utilă, de asemenea, în asociere cu anestezicele locale, pentru prelungirea blocului subarahnoidian.

Metoxamina

Metoxamina este o non-catecolamină sintetică, similară fenilefrinei, care stimulează selectiv receptorii α_1-adrenergici. La doze mari poate avea şi efecte β-stimulatoare. Produce creşterea prelungită a presiunii arteriale sistolice şi diastolice, ca răspuns la vasoconstricția periferică. Acțiunea sa prelungită este determinată de faptul că nu este inactivată de COMT şi nu este metabolizată de MAO. Nu are efecte directe asupra cordului şi poate produce bradicardie reflexă secundară efectului hipertensiv. Scade debitul cardiac la bolnavii cu insuficiență cardiacă prin creşterea postsarcinii. Nu are efect vasoconstrictor asupra arterelor coronare şi pulmonare.

Se administrează i.m. sau s.c., în doze de 5-15 mg (pentru efect prelungit) sau i.v. lent 1-5 mg, doză care se poate repeta după 15 min.

Amfetaminele

Amfetaminele, cu variantele sale: dextroamfe-tamina şi metamfetamina sunt non-catecolamine sintetice cu mecanism de acțiune predominant indirect, care produc efecte cardiovasculare asemănătoare efedrinei dar, din cauza stimulării semnificative a SNC, nu au aplicabilitate clinică pentru terapia vasoactivă.

Agoniști adrenergici α2 selectivi

Clonidina

Clonidina, un compus imidazolic, este prototipul agonistului α_2 adrenergic.

Clonidina este un antihipertensiv cu acțiune centrală care stimulează selectiv receptorii α_2 inhibitori de la nivelul SNC, determinând scăderea impulsurilor sistemului nervos simpatic de la nivel central către periferie. În urma acestui efect se produce scăderea presiunii arteriale, a frecvenței cardiace şi a debitului cardiac. Premedicația cu clonidină stabilizează răspunsul hemodinamic la diverşi stimuli: laringoscopie, intubația oro-traheală, incizia pielii prin inhibarea eliberării de catecolamine de la nivel central şi periferic (concentrația plasmatică a catecolaminelor scade la 50%) şi scade necesarul de agenți anestezici inhalatori (până la 50%). Clonidina produce sedare, anxiolizã şi reduce necesarul de opioide şi hipnotice. Administrată peridural sau subarahnoidian, clonidina produce analgezie, prin activarea receptorilor α_2 postsinaptici din substanța gelatinoasă, urmată de inhibarea eliberării de neurotransmițători (substanța P). Adăugată la soluția de anestezic local, clonidina prelungeşte durata anesteziei subarahnoidiene. Clonidina i.v. cupează frisonul prin inhibarea centrilor termoreglării.

Clonidina se utilizează în tratamentul hipertensiunii arteriale esențiale, în diagnosticul feocromocitomului (scade concentrația plasmatică a catecolaminelor numai la pacienții normali), în atenuarea simptomelor produse de întreruperea administrării de opioide la consumatorii cronici, în analgezia neuraxială (nu deprimă ventilația), în premedicație şi în timpul anesteziei.

Se administrează per oral 0,1-1,5 mg/zi sau sublingual 0,2-0,4 mg/zi. În spațiul peridural sau subarahnoidian se administrează 150-450 µg (100-150 mg subarahnoidian şi 200-300 µg pentru administrarea peridurală).

Întreruperea bruscă a tratamentului antihipertensiv cu clonidină duce la o hipertensiune de rebound, care poate fi controlată prin reintroducerea clonidinei sau prin utilizarea unui vasodilatator.

Dexmedetomidina

Dexmedetomidina este un agonist α_2 adrenergic mult mai selectiv şi mai specific decât clonidina, cu o afinitate față de receptorii α_2 de opt ori mai mare. Dacă în cazul clonidinei raportul activității α_2 față de α_1 este de 220:1, în cazul dexmedetomidinei raportul creşte la 1.620:1.

Durata de acțiune a dexmedetomidinei este mai scurtă comparativ cu clonidina.

Asemănător clonidinei, pretratamentul cu dexmedetomidină atenuează răspunsurile hemodinamice la

+ COMT 0,1 - 0,4 mg - moxonidină

intubarea traheală, reduce concentrația plasmatică a catecolaminelor în timpul anesteziei, reduce necesarul perioperator de anestezice inhalatorii și opioide și mărește probabilitatea hipotensiunii. Dexmedetomidina reduce MAC-ul pentru anestezicele volatile la animale cu > 90%, comparativ cu aproximativ >50% pentru clonidină. În pofida efectului de sedare și analgezie legat de doză al acestui medicament, se produce doar o deprimare ușoară a ventilației. Asemănător clonidinei, dexmedetomidina a fost incriminată ca fiind eficientă în reducerea efectului de delirium postanestezic și cardiostimulator al ketaminei.

Agoniști adrenergici ß2 selectivi

Așa cum am menționat mai sus, izoprenalina este utilizată în tratamentul bronhospasmului pentru efectele sale $ß_2$ stimulatoare, dar efectele adverse determinate de activitatea $ß_1$ limitează utilizarea acesteia. Dezvoltarea agoniștilor $ß_2$ selectivi permite utilizarea acestui efect deși selectivitatea $ß_2$ este relativă și poate fi pierdută la doze mari. De asemenea, prezența receptorilor $ß_2$ la nivelul nodului sinoatrial pot determina tahicardie. Structura acestor substanțe a fost modificată pentru a încetini metabolismul lor, a le prelungi efectul terapeutic și a fi efective pe cale orală. Adăugarea unor radicali ramificați la gruparea amino a catecolaminelor le crește $ß_2$ selectivitatea, le scade afinitatea pentru receptorii-α și le protejează de activitatea metabolică a COMT (Tabel 14.4).

Aceste medicamente sunt administrate preferențial prin aerosoli (inhalator) atât pentru o instalare rapidă a efectului, cât și pentru a minimaliza nivelul sistemic al medicamentului și efectele sale adverse. Cu toate acestea, utilizarea cronică a agoniștilor $ß_2$ selectivi crește hiperreactivitatea căilor aeriene.

Tabel 14.4 Farmacologia comparată a agoniștilor $ß_2$ selectivi

	Selectivitatea $ß_2$	Durata de acțiune (ore)
Metaproterenol	+++	3-4
Terbutalina	++++	4
Albuterol	++++	4
Isoetarina	++	2-3
Ritodrina	++++	
Bitolterol	++++	5

++, stimulare minimă; +++, stimulare moderată; ++++, stimulare marcată

Agoniștii $ß_2$ selectivi produc relaxarea musculaturii netede din peretele bronhiilor și a uterului, fără a avea efecte semnificative asupra receptorilor $ß_2$ de la nivelul cordului.

Albuterolul

Albuterolul este un agonist $ß_2$ selectiv care produce relaxarea musculaturii netede din peretele bronhiilor și a uterului prin stimularea adenil-ciclazei. La unii pacienți determină însă și tahicardie și HTA. Este utilizat în prevenirea și tratamentul bronhospasmului la bolnavii anesteziați (un sistem de inhalare poate fi montat pe ramura inspiratorie a circuitului anestezic).

Ca aerosol se administrează până la 2 inhalații la fiecare 4 ore. Pentru nebulizare se prepară o soluție de 2,5 mg/2,5 ml soluție salină la fiecare 6-8 ore. De asemenea, se poate administra per oral sub formă de sirop sau tablete.

Terbutalina

Terbutalina este un agonist $ß_2$ selectiv sintetic utilizat pentru tratamentul bronhospasmului în bolile pulmonare obstructive acute și cronice și pentru a inhiba contracțiile uterine în pre-travaliu. Ea produce relaxarea musculaturii netede a uterului și a bronhiilor, dar și o vasodilatație la nivelul musculaturii scheletice.

Prin stimulare $ß_1$ la doze mari, terbutalina determină creșterea frecvenței cardiace, a contractilității miocardului și a presiunii arteriale. Acțiunea sa potențează efectul vasopresoarelor, iar ß-blocantele neutralizează efectele terbutalinei. Perfuzia continuă la parturiente determină și tahicardie maternă, edem pulmonar, hipoglicemie, hipopotasemie și hipoglicemie neonatală.

În scop bronhodilatator, se administrează s.c. (singurul agonist $ß_2$ care se poate administra s.c.) 0,25 mg, doză care se poate repeta la 15-30 min, dar fără a depăși 0,5 mg în 4 ore; sub formă de inhalații (2 respirații separate de 60 sec, la 4-6 ore) sau per oral, 2,5-5 mg.

Pentru inhibarea nașterii premature, se administrează în perfuzie continuă 10-80 µg/min (titrat), menținându-se doza minimă efectivă timp de 4 ore.

Ritodrina

Ritodrina este un $ß_2$ agonist adrenergic care crește nivelul AMPc în musculatura netedă uterină. Relaxarea uterină este determinată de alterarea bilanțului calciului celular. Are și efecte $ß_1$ (tahicardie, HTA) și produce

supraîncărcare hidrică prin creşterea retenţiei de Na şi apă. Edemul pulmonar poate fi însă secundar şi tahicardiei excesive şi este favorizat de administrarea concomitentă de corticosteroizi.

Se utilizează pentru oprirea travaliului prematur în administrare în perfuzie continuă, 0,05-0,3 mg/min (titrat, crescând cu câte 0,05 mg la fiecare 10 min până la obţinerea efectului dorit sau doza totală de 3,5 mg/min).

Administrarea i.v. se asociază uneori cu creşterea nivelului plasmatic de glucoză, acizi graşi, insulină şi cu scăderea potasiului. Traversează bariera placentară, iar concentraţia crescută a insulinei poate determina hipoglicemie neonatală.

Metaproterenol

Metaproterenolul este mai puţin β_2 selectiv decât albuterolul sau terbutalina. Se administrează prin inhalaţii, nebulizare sau pe cale orală.

SIMPATOLITICELE

(blocantele/antagoniştii adrenergici)

Antagoniştii receptorilor α şi ß-adrenergici previn interacţiunea neurotransmiţătorilor endogeni (noradrenalina) sau a simpatomimeticelor cu receptorii adrenergici corespunzători, fapt care duce la scăderea activităţii sistemului nervos simpatic.

Antagoniştii receptorilor alfa-adrenergici

Antagoniştii α-adrenergici previn efectul catecolaminelor şi a simpatomimeticelor asupra cordului şi contrabalansează efectele stimulatorii ale adrenalinei şi altor simpaticomimetice asupra receptorilor alfa adrenergici. Stimularea α-receptorilor determină contracţia musculaturii netede de la nivelul vaselor, bronhiilor, ureterului, contracţia sfincterelor de la nivelul tractului digestiv şi al celui genito-urinar, precum şi inhibarea eliberării insulinei pancreatice. Principalele efecte adverse ale α-blocantelor sunt hipotensiunea arterială, tahicardia reflexă, constipaţia, diareea, disconfortul abdominal şi tulburările sexuale.

Mecanismele de acţiune a acestor substanţe au la bază capacitatea acestora de a se lega reversibil (fentolamina, prazosinul, yohimbina) sau ireversibil (fenoxibenzamina) de receptorii α-adrenergici. Această legătură se poate realiza într-un mod neselectiv la nivelul receptorilor α_1 postsinaptici sau α_2 presinaptici (fentolamina, fenoxibenzamina) sau selectiv, la nivelul α_1 receptorilor (subtipurile a, b, c) (prazosinul) sau α_2 receptorilor (subtipurile a, b, c, d) (yohimbina).

Fentolamina

Fentolamina este un α-blocant pur, de scurtă durată, care inhibă competitiv receptorii α_1 şi α_2. În urma blocării receptorilor α1 se produce vasodilataţie arterială şi venoasă şi scăderea presarcinii şi a postsarcinii. Receptorii α_2 sunt localizaţi îndeosebi la nivelul cortexului cerebral şi a măduvei, iar blocarea lor determină stimularea eliberării de noradrenalină şi creşterea activităţii simpatice. Există receptori α_2 şi la nivelul sistemului nervos periferic, dar rolul acestora nu este bine definit.

Blocarea receptorilor α_1 determină lipsa răspunsului la vasopresoare. Vasopresoarele care stimulează atât receptorii α, cât şi ß interacţionează cu blocanţii α1 şi se comportă în funcţie de intensitatea fiecărui tip de stimulare. Adrenalina, de exemplu, în doze mici stimulează mai mult receptorii ß decât α. Când este utilizată pentru tratamentul bolnavilor care primesc α-blocante, hipotensiunea poate fi dată de efectul vasodilatator produs de stimularea predominant β_2 a adrenalinei.

La dozele uzuale predomină efectul vasodilatator al fentolaminei, ceea ce determină scăderea presiunii arteriale şi maschează efectul inotropic. Rezistenţa vasculară pulmonară şi presiunea din artera pulmonară sunt scăzute. Fluxul sanguin cerebral nu se modifică.

Fentolamina este utilizată în scop de diagnostic al feocromocitomului, precum şi în scop terapeutic, în criza hipertensivă produsă de acesta. În acest scop se administrează i.v. sau i.m. 2,5-5 mg (0,05-0,1 mg/kg) sau în perfuzie continuă, 0,1-1 mg/min (10-20 µg/kg/min). În cazul operaţiei pentru feocromocitom, se administrează 5 mg i.v. sau i.m. cu 1-2 ore înaintea operaţiei, iar intraoperator, 5 mg i.v., dacă este necesar controlul HTA. De asemenea, fentolamina se utilizează pentru infiltraţii locale în doze de 5-10 mg (0,1-0,2 mg/kg), atunci când un simpatomimetic a fost administrat accidental extravascular.

Fenoxibenzamina

Fenoxibenzamina este un blocant α-adrenergic cu acţiune inhibitoare ireversibilă, utilizat pe cale orală pentru tratamentul cronic al HTA la bolnavii cu

feocromocitom. Durata medie de acțiune este de 24 ore, întâlnindu-se metaboliți activi și după 48 ore de la administrare.

Prazosinul

Prazosinul este un α_1 antagonist înalt selectiv, care determină vasodilatație arterială și venoasă, scade presarcina și postsarcina cardiacă. Este indicat în tratamentul cronic al HTA la bolnavii cu feocromocitom, neavând efectul tahicardizant reflex caracteristic altor α-blocante. Efectul prazosinului în insuficiența cardiacă este limitat de dezvoltarea tahifilaxiei după câteva luni de administrare.

Terazosinul

Terazosinul este un anatgonist α_1 selectiv care determină, ca și prazosinul, vasodilatație arterială și venoasă și scade presarcina și postsarcina cardiacă. Simptomatologia obstrucției la nivelul vezicii urinare în adenom de prostată este ameliorată de blocarea α_1 care determină relaxarea musculaturii netede, îndeosebi la nivelul colului vezicii urinare. Este utilizat pentru tratamentul HTA și în hipertrofia benignă de prostată.

Yohimbina

Yohimbina este un α_2 blocant reversibil al receptorilor adrenergici, utilizat în tratamentul impotenței.

Antagoniștii receptorilor beta-adrenergici

În general, antagoniștii receptorilor ß-adrenergici au o structură asemănătoare agoniștilor, au o mare afinitate pentru receptori, dar nu au activitate intrinsecă (sau este foarte redusă) și astfel inhibă competitiv efectul catecolaminelor naturale (antagonism competitiv) (Tabel 14.5). Prin urmare, va fi neutralizat efectul simpatomimeticelor și a catecolaminelor asupra cordului și asupra musculaturii netede de la nivelul căilor aeriene și a vaselor. Administrarea cronică a antagoniștilor ß-adrenergici este asociată cu creșterea numărului de receptori ß-adrenergici (*"up-regulation"*).

Blocarea receptorilor β_1 va determina scăderea frecvenței cardiace și a contractilității miocardului, scăderea vitezei de conducere prin nodul sinoatrial și atrioventricular, scăderea automatismului și a consumului miocardic de oxigen.

Blocarea receptorilor β_2 în anumite situații determină creșterea rezistenței vasculare periferice dar, în ansamblu, determină scăderea tensiunii arteriale.

Tabelul 14.5 Caracteristicile comparative ale blocanților ß-adrenergici

	Cardio-selectivitatea	Activitatea simpatomimetică intrinsecă	Activitatea stabilizatoare de membrană	Potența (Propranolol=1)
Propranolol	0	0	++	1
Nadolol	0	0	0	2-4
Pindolol	0	+++	±	6
Metoprolol	+	0	±	1
Atenolol	+	0	0	1
Acebutolol	±	+	+	0,3
Esmolol	+	0	0	
Sotalol	0	0	0	0,3
Timolol	0	±	0	6
Oxprenolol	0	++	+	0,5-1
Betaxolol	+	-	-	4

Anumite ß-blocante au și o acțiune stimulatoare ß-adrenergică moderată, ceea ce poate contrabalansa bradicardia ce apare la unii bolnavi. Această activitate parțial agonistă se numește *activitate simpatomimetică intrinsecă*.

Prin blocarea receptorilor β_2 se produce și bronhoconstricție, ceea ce va determina creșterea rezistenței în căile aeriene, îndeosebi la bolnavii cu boli reactive ale căilor aeriene (astm, bronșită).

Antagoniștii ß-receptorilor adrenergici se clasifică în: antagoniști neselectivi și antagoniști selectivi pe receptorii β_1 sau β_2.

Pe baza prezenței sau absenței activității intrinseci, există antagoniști cu activitate simpatomimetică intrinsecă, care determină depresie miocardică directă mai redusă și o frecvență cardiacă mai puțin diminuată decât cea dată de medicamentele cărora le lipsește această activitate intrinsecă. Antagoniștii parțiali pot fi mai bine tolerați decât antagoniștii puri de către bolnavii cu funcție ventriculară stângă mai alterată.

O altă caracteristică a unor ß-blocante este *activitatea stabilizatoare de membrană*. Ea se manifestă prin acțiunea chinidin-like asupra nervilor și a țesutului excitoconductor miocardic. Astfel, prin reducerea pantei din faza a 4-a a potențialului de acțiune a fibrei miocardice scade excitabilitatea și automatismul acesteia (Tabel 14.6).

Efectele secundare ale beta-blocantelor se manifestă în principal la nivelul aparatului cardio-vascular (Tabelul 14.7).

Tabel 14.6 Efectele cardiovasculare ale ß-blocantelor adrenergice

Efect	Mecanism
Antiaritmic	Scăderea descărcărilor la nivel sinusal Scăderea conductibilității sistemului excitoconductor
Inotropic negativ	Antagonizarea catecolaminelor
Antianginos	Scăderea frecvenței cardiace Scăderea necesarului de oxigen
Antihipertensiv	Acțiune directă prin scăderea debitului cardiac Reducerea activității simpatice Reducerea concentrației reninei plasmatice
Acțiune indirectă asupra rezistenței vasculare periferice	
Activitate stabilizatoare de membrană	

Ele pot crește rezistența din căile aeriene și produc modificări metabolice. De asemenea, antagoniștii beta-adrenergici traversează membrana hemato-encefalică și placenta. Principala contraindicație a administrării beta-blocantelor este prezența blocurilor atrio-ventriculare sau a insuficienței cardiace care nu e cauzată de tahicardie. Administrarea la bolnavii hipovolemici cu tahicardie compensatorie produce prăbușirea tensiunii arteriale. Blocantele beta-adrenergice pot masca prezența hipoglicemiei la bolnavii cu diabet zaharat, iar cele neselective sunt contraindicate în suferințele obstructive ale căilor aeriene.

Tabel 14.7 Efectele adverse ale beta-blocantelor

Aparatul cardiovascular
Bradicardie (bloc atrio-ventricular)
Scăderea contractilității miocardice (insuficiență cardiacă)
Modificarea efectului presor al adrenalinei
Vasoconstricție periferică
Aparatul respirator
Bronhospasm (mai ales la cei cu boli pulmonare obstructive preexistente)
Metabolism
Scăderea glicogenolizei
Echilibrul hidro-electrolitic
Creșterea concentrației potasiului plasmatic
Sistemul nervos
Fatigabilitate, letargie
Interacțiuni cu agenții anestezici
Depresie miocardică adițională

Propranololul

Propranololul este un beta blocant neselectiv, antagonist β_1 și β_2 în proporții relativ egale, fără activitate simpatomimetică intrinsecă. Efectele sale de antagonizare a receptorilor β_1 se manifestă prin scăderea frecvenței cardiace și a debitului cardiac, îndeosebi în prezența unei activități simpatice crescute. Blocarea β_2 crește rezistența vasculară periferică și coronariană. Deprimă automatismul și conductibilitatea în miocard și necesarul de oxigen al acestuia (prelungește ejecția sistolică și dilatarea ventriculului).

Datorită ratei înalte de metabolizare la nivel hepatic la primul pasaj, dozele orale eficiente sunt mult mai mari. Legarea de proteine a propranololului este de tip extensiv. Ea poate fi crescută de heparină și de hemodiluție.

Propranololul este contraindicat în șocul cardiogen, bradicardia sinusală, în astmul bronșic și în blocul atrio-ventricular mai mare decât gradul I. Se utilizează cu precauție la bolnavii cu diabet și la cei cu boli bronhospastice non-alergice. Crește riscul de ischemie sau de infarctizare la bolnavii cu boli coronariene, dacă tratamentul este brusc întrerupt. Administrarea concomitentă de adrenalină poate determina creșterea rapidă a tensiunii arteriale, asociată cu bradicardie. Depresia miocardică excesivă consecutivă administrării propranololului se tratează cu atropină, izoprenalină sau pace-maker transvenos.

Pentru tratamentul crizei de HTA și în aritmii se administrează i.v. 0,5-3 mg (10-30/µg/kg) la 2 min, până la maximum 6-10 mg. Concentrația terapeutică este de 50-100 ng/ml. În infarctul miocardic acut se administrează i.v. 1-3 mg (nu mai mult de 1 mg/min). Dacă este necesar, se administrează o a doua doză după 2 min, apoi 180-240 mg /zi împărțite în 3-4 prize, per oral.

Timololul

Timololul este un beta-blocant neselectiv utilizat pentru aplicare topică în sfera oculară, în scopul tratării presiunii intraoculare crescute din glaucom. El determină reducerea formării umorii apoase. Din cauza posibilității de absorbție sistemică de la nivelul conjunctivei, chiar la administrarea topică pot apărea semne de beta-blocare sistemică (hipotensiune, bradicardie), refractare chiar la administrarea de atropină. De asemenea, nou-născuții tratați cu timolol pot dezvolta apnee postoperatorie; efecte similare are și levobunololul.

Pindololul

Pindololul este un beta-blocant neselectiv care posedă și activitate simpatomimetică intrinsecă, fapt care contracarează bradicardia minimă restantă. Este utilizat ca agent hipertensiv. Efecte asemănătoare au carteololul și penbutololul.

Nadololul

Nadololul este un beta blocant neselectiv unic prin durata sa lungă de acțiune, el eliminându-se nemodificat prin bilă și urină. Se utilizează în tratamentul hipertensiunii arteriale, a anginei și aritmiilor, administrându-se în doză zilnică unică.

Sotalolul

Sotalolul este un beta-blocant neselectiv utilizat în aritmii. Determină prelungirea intervalului electrocardiografic Q-T și predispune la torsada vârfurilor.

Beta-blocantele selective

Atenololul

Atenololul este un beta-blocant cardioselectiv fără activitate stabilizatoare de membrană și fără activitate simpatică intrinsecă. Este antagonistul β_1 adrenergic cel mai selectiv, recomandat la bolnavii la care menținerea activității receptorilor β_2 este necesară. Atenololul scade contractilitatea miocardului, frecvența cardiacă și presiunea arterială, ceea ce va reduce necesarul miocardic de oxigen. Este cel mai hidrosolubil beta-blocant și cel mai dependent de clearance-ul renal. Eliminarea sa din tratament se face foarte încet, îndeosebi la bolnavii cu ischemie miocardică. Se utilizează cu precauție la bolnavii cu astm, insuficiență cardiacă și bloc atrioventricular mai înalt decât cel de grad I. Manifestările vagotonice și depresia miocardică se corectează prin administrarea i.v. de atropină, izoprenalină sau glucagon sau prin pace-maker transvenos.

În scop antihipertensiv sau antianginos se administrează per oral, în doze de 50-200 mg/zi. În infarctul miocardic acut se administrează 5 mg i.v. în 5 min, urmate la 10 min de alte 5 mg, după care se continuă per oral cu 100 mg/zi. Administrarea preoperatorie de atenolol la bolnavii coronarieni reduce semnificativ incidența ischemiei miocardice postoperatorii.

Metoprololul

Metoprololul este un beta-blocant cardioselectiv care inhibă receptorii β_1, determinând reducerea debitului cardiac și scăzând eliberarea de renină. Are efect antiaritmic secundar reducerii activității simpatomimetice și efect antianginos prin scăderea consumului miocardic de oxigen. Fiind lipofilic, difuzează mai bine în țesutul ischemic decât atenololul. Previne efectul inotropic și cronotropic determinat de stimularea simpatică, dar lasă intacte efectele bronhodilatator, vasodilatator și metabolic produse de stimularea receptorilor β_2. Dozele ridicate de metoprolol pot însă schimba caracterul selectiv al acestuia, transformându-l într-un beta-blocant neselectiv.

În tratamentul hipertensiunii arteriale și al anginei pectorale se administrează per oral, în doză unică sau divizată de 100-450 mg/zi. Se începe cu 100 mg/zi și se crește săptămânal cu câte 100 mg. În infarctul miocardic acut se începe precoce cu 3 doze de 5 mg administrate i.v. la intervale de câte 2 min (15 mg), apoi per oral, 50 mg/6 ore timp de 48 ore urmate de 100 mg/12 ore.

Esmololul

Esmololul este un β_1 blocant selectiv cu instalare rapidă și timp scurt de acțiune (frecvența cardiacă revine la valoarea anterioară administrării medicamentului după 15 min). Este hidrolizat rapid de către metil-esterazele din hematii. Inhibă colinesteraza plasmatică, prelungind astfel durata de acțiune a succinilcolinei. Produce efecte inotrop și cronotrop negative, iar la doze mari cardioselectivitatea diminuează, apărând și blocarea receptorilor β_2 de la nivel bronșic și vascular. Efectul antiaritmic este rezultatul prelungirii timpului de recuperare a nodului sinusal și încetinirii vitezei de conducere în nodul sinusal. Aceste caracteristici fac esmololul util în tratamentul hipertensiunii arteriale și al tahicardiei (îndeosebi al celei supraventriculare) care apar intraoperator ca răspuns la manoperele nociceptive (intubație). O doză de 150 mg esmolol administrată înainte de laringoscopie și intubație, previne apariția tahicardiei și a puseului hipertensiv. Esmololul previne tahicardia din cursul terapiei electroconvulsivante (dozele mari de 200 mg scurtează durata convulsiilor) sau la bolnavii cu feocromocitom sau tireotoxicoză. Nu produce efect inotropic negativ adițional la bolnavii aflați sub tratament cronic cu beta-blocante. În prezența unei tahicardii compensatorii (hipovolemie, insuficiență cardiacă, infarct miocardic) determină hipotensiune severă, refractară. Poate masca hipoglicemia din diabetul

zaharat. Este un beta-blocant sigur la bolnavii cu bronhopneumopatie cronică obstructivă.

Betaxololul - Betoptic.

Betaxololul este un beta-blocant selectiv pentru receptorii beta 1 de 9 ori mai puternic decât atenololul. Este utilizat în tratamentul hipertensiunii arteriale şi pentru reducerea presiunii intraoculare.

Timolol - Cusa - c.m. selectiv

Alfa-beta blocantele adrenergice

Labetalolul

Labetalolul este un blocant mixt alfa şi beta adrenergic la care efectele pe alfa 1 sunt moderate, predominând cele pe receptorii beta. După administrarea intravenoasă, raportul blocării alfa/beta este de 1/7. Labetalolul are 1/5-1/10 din potenţa fentolaminei faţă de receptorii alfa şi 1/4-1/3 din potenţa propranololului faţă de receptorii beta. Determină scăderea bruscă a presiunii arteriale prin diminuarea rezistenţei vasculare periferice fără tahicardie reflexă şi fără reducere semnificativă a frecvenţei cardiace. Determină şi bronhoconstricţie prin blocarea β_2 adrenergică.

Este indicat în scopul atenuării oricăror creşteri presionale sau de frecvenţă cardiacă ce pot apărea în decursul sau după intervenţiile chirurgicale, dar efectul hipotensor durează peste 6 ore. De asemenea, se poate administra în hipertensiunea de rebound după sistarea bruscă a administrării clonidinei, în feocromocitom şi în hipotensiunea controlată, când nu se utilizează nitroprusiatul. Asocierea retenţiei hidrice impune administrarea concomitentă a unui diuretic.

Se administrează i.v. un bolus de 2,5-20 mg (0,25 mg/kg), lent, în decurs de 2 min, titrat în funcţie de valorile tensiunii arteriale şi se continuă cu perfuzie continuă de 0,5-2 mg/min, doza maximă cumulativă fiind de 1-4 mg/kg. Răspunsul la administrarea i.v. apare în 3-5 min.

Carvedilol - Dilobend

Neurosimpatoliticele

Reserpina

Reserpina acţionează prin reducerea depozitelor de catecolamine de la nivelul tuturor organelor, îndeosebi de la nivelul medulosuprarenalei şi al miocardului. Determină scăderea debitului cardiac şi a rezistenţei vasculare periferice. Administrată în doze repetate, efectul se cumulează, fapt care necesită oprirea medicaţiei pentru refacerea rezervelor de catecolamine.

Bolnavii cu atrofii nervoase au o sensibilitate crescută în zonele respective la medicaţia activă pe sistemul nervos (efect Cannon), cei trataţi anterior cu reserpină fiind mai sensibili la administrarea de catecolamine exogene. Efectul reserpinei se evidenţiază atât prin scăderea tensiunii arteriale, cât şi prin diminuarea răspunsului la administrarea de efedrină. De asemenea, reserpina determină creşterea secreţiei de gastrină, sedare şi scăderea reflexelor compensatorii cardiovasculare.

Doza utilă este de 0,5-5 mg la 4-6 ore administrată intramuscular.

Guanetidina

Guanetidina este un blocant postganglionar, care acţionează exclusiv la nivelul sistemului nervos simpatic periferic prin inhibarea eliberării de neurotransmiţători presinaptici. Prin urmare, efectul vasoconstrictor determinat de stimularea simpatică este blocat. Datorită depleţiei catecolaminice, bolnavii au o senzitivitate crescută la adrenalină şi dobutamină, precum şi un efect antagonist asupra medicamentelor ce au acţiune indirectă de eliberare de catecolamine (efedrina). Dopamina, care are acţiune atât directă, cât şi indirectă, poate fi utilizată continuu. Are capacitate redusă de a străbate bariera hematoencefalică şi nu afectează medulosuprarenala. La scăderea debitului cardiac apar mecanisme compensatorii de creştere a volemiei prin reducerea eliminărilor de apă, fapt care poate accentua o insuficienţă cardiacă congestivă preexistentă.

Este utilizată ca agent hipotensiv.

PARASIMPATOMIMETICELE

Parasimpatomimeticele sunt substanţele care produc efecte asemănătoare stimulării parasimpaticului, fiind rezultate din activarea sinapselor neuroefectoare colinergice. Ele pot avea o acţiune directă (acetilcolinomimeticele) sau indirectă (anticolinesterazicele), acestea din urmă fiind cele cu importanţă anestezică majoră.

Acetilcolinomimeticele sau agoniştii colinergici cu acţiune directă sunt puţin utilizate în practica clinică. Prezintă interes doar compuşii cu acţiune selectivă pe receptorii muscarinici (carbacol, pilocarpină), utilizaţi pentru aplicaţii intraoculare la pacienţii cu glaucom.

Anticolinesterazicele blochează acţiunea acetilcolinesterazei la nivelul transmisiei colinergice şi

facilitează cumularea de acetilcolină la nivelul receptorilor. În felul acesta neurotransmisia colinergică este intensificată la nivelul tuturor sinapselor colinergice, nicotinice și muscarinice. Printr-un mecanism indirect, de inhibare a colinesterazei, anticolinesterazele stimulează receptorii muscarinici din viscere, stimulează ganglionii vegetativi, mușchii scheletici și receptorii colinergici din SNC (Tabelul 14.8). Totuși, în doze terapeutice, acțiunea este limitată la viscere și placa neuromusculară.

Tabel 14.8 Efectele farmacologice ale anticolinesterazicelor

Efecte colinergice nicotinice
Stimularea ganglionilor autonomi
Stimularea joncțiunii neuromusculare
Efecte colinergice muscarinice
Bradicardie
Hiperperistaltism (poate crește incidența greșturilor și a vărsăturilor)
Mioză și incapacitate de acomodare la vederea de aproape
Salivație

Preparatele utilizate sunt: fizostigmina, neostigmina, edrofonium și piridostigmina. 4-aminopiridina nu este un anticolinesterazic, producând acumularea de acetilcolină printr-un mecanism diferit.

Neostigmina

Neostigmina este un parasimpatomimetic sintetic, inhibitor reversibil al colinesterazei. Întrucât conține un amoniu cuaternar în structura sa, neostigmina nu traversează bariera hematoencefalică și efectele sale sunt manifeste numai în periferie, unde acționează ca anticolinesterazic, dar și ca agonist direct pe receptorii nicotinici de la nivelul joncțiunii neuro-musculare.

Administrarea neostigminei este indicată pentru antagonizarea blocului neuro-muscular (vezi Cap. 13).

Edrofonium

Edrofonium este un anticolinesterazic sintetic derivat de amoniu cuaternar a cărui principală caracteristică este durata scurtă de acțiune. Are efecte muscarinice mai reduse decât neostigmina și necesită mai puțină atropină. Este utilizat pentru antagonizarea blocului neuromuscular (vezi Cap. 13).

Fizostigmina

Fizostigmina este o anticolinesterază care spre deosebire de neostigmină, trece bariera hematoencefalică, fiind utilizată în tratamentul sindromului colinergic central (anxietate, confuzie, convulsii), dar și periferic (hiperpirexie, vasodilatație, retenție urinară), asociată medicației anticolinergice (atropină, scopolamină, antidepresive triciclice). Determină, de asemenea, antagonizarea efectelor sedative ale benzodiazepinelor, fenotiazidelor și efectului de depresie ventilatorie al opioidelor. Reduce somnolența postoperatorie determinată de anestezicele inhalatorii.

Nu se utilizează pentru reversia blocului neuromuscular. În scopul antagonizării efectelor colinergice se administrează 0,5-2 mg (10-30 μg/kg) i.v. sau i.m.

Piridostigmina

Piridostigmina este un parasimpatomimetic de 4 ori mai puțin potent decât neostigmina, cu efecte muscarinice mai reduse (permite scăderea dozei de atropină) și cu durată de acțiune mai lungă (util în antagonizarea blocului prelungit produs de curară). Efectul de antagonizare se instalează lent (în 15 min). Este utilă în tratamentul blocului neuromuscular permanent din miastenia gravis (vezi Cap. 13)

Aminopiridina

4-Aminopiridina facilitează acumularea de acetilcolină prin inhibarea efluxului de K în faza de repolarizare a membranei celulare și stimularea influxului de Ca la nivelul terminațiilor neuronale. Are o acțiune prelungită, antagonizând și blocul dat de antibiotice și anestezice locale. Scurtează trezirea din anestezia cu diazepam și ketamină, precum și depresia respiratorie dată de fentanyl. Facilitează transmiterea neuromusculară în botulism și miastenie. Nu are efecte muscarinice și deci nu se asociază cu atropina. Este utilizată pentru antagonizarea blocului neuromuscular (vezi Cap.13).

PARASIMPATOLITICE

Anticolinergicele

Parasimpatoliticele (anticolinergicele) antagonizează competitiv efectele acetilcolinei asupra receptorilor colinergici muscarinici postganglionari de la nivelul cordului, glandelor salivare, musculaturii netede a tractului digestiv și genito-urinar. Acetilcolina este, de asemenea, neurotransmițătorul receptorilor nicotinici postganglionari de la nivelul joncțiunii neuro-musculare și a ganglionilor autonomi, dar dozele uzuale de anticolinergice exercită un efect redus sau nu au

nici un efect asupra receptorilor nicotinici, fapt care sugerează ideea că aceste substanţe sunt antimuscarinice selective (Tabel 14.1).

Din punct de vedere structural, anticolinergicele naturale (atropina, scopolamina) sunt esteri formaţi prin combinaţia dintre un acid (acidul tropic) şi o bază organică (tropina sau scopina), efectele anticolinergice fiind date îndeosebi de formele levogire. Anticolinergicele sintetice (glicopirolatul) conţin acid mandelic. Ambele forme conţin o porţiune cationică care interacţionează cu receptorii muscarinici.

Mecanismul de acţiune al anticolinergicelor are la bază capacitatea acestora de a se combina reversibil cu receptorii colinergici muscarinici, ceea ce va împiedica accesul acetilcolinei la aceste zone deja ocupate. Ca urmare, modificările de la nivelul membranei celulare nu apar în ciuda continuării eliberării de acetilcolină. Efectul anticolinergicelor poate fi anihilat prin creşterea concentraţiei de acetilcolină în aria receptorilor muscarinici.

Există mai multe subclase de receptori muscarinici, aceştia având o sensibilitate diferită la acţiunea anticolinergicelor. Atropina, scopolamina şi glicopirolatul acţionează la nivelul tuturor receptorilor muscarinici. Diferenţele constau în potenţa anticolinergică diferită (Tabelul 14.9).

Tabel 14.9 Efectele comparative ale anticolinergicelor

	Atropina	Scopolamina	Glicopirolat
Sedare	+	+++	0
Scade secreţia salivară	+	+++	++
Creşte frecvenţa cardiacă	+++	+	++
Relaxează musculatura netedă	++	+	++
Midriază/ cicloplegie	+	+++	0
Alterarea frecvenţei cardiace fetale	0	?	0
Prevenirea răului de mişcare	+	+++	0
Scade secreţia gastrică de H^+	+	+	+

(0: absent; +: minim; ++: moderat; +++: marcat)

Anticolinergicele se absorb insuficient pe cale orală şi de aceea se preferă calea parenterală. Atropina şi scopolamina, fiind liposolubile, penetrează uşor bariera hematoencefalică spre deosebire de glicopirolat care este puţin liposolubil şi care nu produce efecte la nivelul sistemului nervos central.

Atropina

Atropina este un inhibitor competitiv al acetilcolinei. Ea inhibă tonusul vagal, ceea ce va duce la o creştere a frecvenţei cardiace. Creşte automatismul nodului sinusal şi activitatea de pace-maker a nodului atrioventricular, creşte viteza de conducere la acest nivel şi scade perioada refractară. Este utilă în tratamentul bradicardiei apărută mai ales intraoperator (15-70 μg/kg). În timpul anesteziei cu volatile, doza necesară pentru a creşte frecvenţa cardiacă poate fi mai mică decât la pacientul treaz, din cauza depresiei centrului vagal care are loc în timpul anesteziei. La doze mici (sub 0,5 mg) se poate produce o scădere tranzitorie a frecvenţei cardiace din cauza unei acţiuni agonist muscarinice. Administrarea i.v. înainte sau în combinaţie cu anticolinesterazele în vederea antagonizării blocului neuromuscular atenuează răspunsul muscarinic evidenţiat prin bradicardie, hipersalivaţie.

Efectele asupra tubului digestiv se manifestă prin scăderea secreţiilor digestive, inhibarea secreţiei gastrice de H^+ (la doze mari), scăderea tonusului şi motilităţii digestive, inclusiv a tonusului sfincterului esofagian inferior, reducea spasmului sfincterului Oddi indus de opioide.

Efectele asupra aparatului respirator se manifestă prin scăderea secreţiilor bronşice, relaxarea musculaturii netede bronşice cu bronhodilataţie consecutivă, scăderea rezistenţei în căile respiratorii, creşterea spaţiului mort, dependente şi de gradul tonusului bronhomotor existent.

Aplicată local pe cornee, atropina determină blocarea acţiunii acetilcolinei pe musculatura circulară a irisului (midriază) şi pe muşchii ciliari (cicloplegie). Aceste modificări pot creşte presiunea intraoculară la bolnavii cu glaucom. Doza de atropină administrată sistemic în premedicaţie se pare că este totuşi insuficientă pentru aceste modificări.

În doze mari stimulează şi apoi deprimă centrii medulari şi cerebrali.

În vederea premedicaţiei şi în scop vagolitic se administrează i.v. sau i.m. 0,4-1 mg atropină (la copii: 10-20 μg/kg). Se utilizează pentru tratamentul bradicardiilor

reflexe și pentru prevenirea efectelor cardiovasculare ale anticolinesterazelor. Pentru antagonizarea blocului neuromuscular se administrează 0,015 mg/kg i.v. asociat anticolinesteraziculuí. În scop bronhodilatator se pot utiliza inhalații 0,025 mg/kg la 4-6 ore. În intoxicația cu organofosforice se pot administra intermitent sau în perfuzie continuă zeci-sute de mg, până la apariția și menținerea semnelor de intoxicație atropinică. De asemenea, atropina este utilizată și în efectuarea unui test de apreciere a morții creierului, care are la bază circulația cerebrală și efectul tahicardizant al atropinei asupra centrului vagal bulbar. Administrarea de 2 mg atropină i.v., dacă nu determină o creștere a frecvenței cardiace în 5-10 min, are o semnificație pozitivă corelată cu moartea creierului (testul la atropină pozitiv).

Scopolamina

Scopolamina este un inhibitor de acetilcolină la nivelul terminațiilor nervoase postganglionare, acționând primordial asupra sistemului nervos parasimpatic.

Efectele cardiace sunt dependente de doză: bradicardie minimă prin stimulare vagală centrală la doze mici (0,1-0,2 mg) și tahicardie la doze ridicate. Efectele gastrointestinale includ: scăderea secrețiilor, reducerea volumului gastric, scăderea motilității intestinale. La nivel respirator determină scăderea secrețiilor și bronhodilatație.

Are efecte antisialogoge și oculare mai intense decât atropina. Produce efecte sedative mai marcate și de mai lungă durată decât atropina, putând determina și euforie, amnezie și fatigabilitate. Previne răul de mișcare prin inhibiția impulsurilor vestibulare către sistemul nervos central și prin acțiune directă asupra centrului vomei.

Este utilizată pentru sedare, pentru diminuarea secrețiilor bronșice și ca antivomitiv în perioada intra și postoperatorie. Se administrează i.v./i.m./s.c. în doză de 0,2-0,65 mg (copii: 0,006 mg/kg, doza maximă 3 mg). Acționează și transdermal, aplicată retroauricular.

Glicopirolatul

Glicopirolatul este un anticolinergic semisintetic cu o structură intens polarizată, care nu trece prin bariera hematoencefalică. Inhibă acțiunea acetilcolinei prin cuplarea reversibilă cu receptorii muscarinici. Scade volumul secrețiilor gastrice și aciditatea liberă, controlează secrețiile excesive faringiene, traheale și bronșice. Produce bronhodilatație, inhibă tonusul și motilitatea gastrointestinală, reduce tonusul sfincterului esofagian inferior, crește presiunea intraoculară prin midriază. Este lipsit de efecte sedative. În scop vagolitic se adminsitrează i.v./i.m./s.c 0,1-0,2 mg (copii: 4-6 μg/kg).

Bromura de ipratropium

Bromura de ipratropium este un antagonist colinergic selectiv la nivelul receptorilor M3 bronșici. Are un efect bronhodilatator mai evident când este administrat sub formă de inhalații 40-80 mg. Efectele sistemice ale ipratropiumului inhalat nu apar, fapt care reflectă absorbția sistemică minimă, sub 1% din doza inhalată. Deși nu este un bronhodilatator de primă alegere, se poate asocia în vederea tratamentului bronhospasmului, cu beta agoniștii.

Anticolinergicele ganglioblocante

Neurotransmisia colinergică de la nivelul ganglionilor vegetativi, inclusiv medulosuprarenala, și de la nivelul joncțiunii neuromusculare se realizează prin receptorii nicotinici. Din punct de vedere farmacologic există însă diferențe între receptorii nicotinici ganglionari și cei ai plăcii neuromusculare. Unele medicamente blochează selectiv receptorii ganglionari, în timp ce altele acționează selectiv la nivelul joncțiunii neuromusculare. Ganglioblocantele utilizate sunt: trimetafanul, mecanilamina, fentolinium.

Trimetafanul

Trimetafanul, prototipul ganglioblocantelor, este un derivat de sulfonium. Efectele farmacologice sunt consecința blocării transmisiei nervoase la nivelul ganglionilor vegetativi simpatici și parasimpatici. Blocarea ganglionilor simpatici pe căile răspunzătoare pentru vasoconstricție produce vasodilatație și scăderea tensiunii arteriale. Vasodilatația este generalizată, arteriolară și venoasă, cu reducerea presarcinii și scăderea debitului cardiac, care contribuie astfel la scăderea tensiunii arteriale.

Trimetafanul eliberează histamină, care nu contribuie însă la scăderea TA. Creșterea frecvenței cardiace secundară administrării trimetafanului, reflectă blocarea ganglionară parasimpatică.

Efectul hipotensor al blocantelor ganglionare poate fi util în tratamentul acut al crizelor hipertensive și pentru

reducerea inițială a tensiunii arteriale la pacienții cu anevrism aortic disecant. În plus, reducerea deliberată a tensiunii arteriale în timpul intervențiilor chirurgicale, cum ar fi în intervențiile ortopedice, reduce sângerarea intraoperator. La pacienții cu rezistență la nitroprusiatul de sodiu, se poate administra trimetafan. Acesta se poate utiliza și în tratamentul hiperreflexiei autonome asociată cu leziuni ale măduvei spinale superioare.

Blocarea ganglionară generalizată poate produce atonia vezicii urinare și a tractului gastrointestinal, inhibiția transpirației, disfuncții sexuale și tulburări vizuale. În particular, medicamentele blocante ganglionare pot produce midriază parțială și cicloplegie pronunțată. La pacienții ambulatori se poate instala hipotensiune posturală sau sincopă.

BIBLIOGRAFIE

1. Barnett BD, Hudson SA. Physiology of the nervous systeme. În: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Ed. a 3-a. Churchill-Livingstone, Edinburgh, 1996: 47-77.
2. Omoigui S. The Anesthesia Drug Handbook. Mosby Year Book, St.Louis, 1992.
3. Stern RJ.Drugs, Diseases & Anesthesia. Lippincott-Raven, New York, 1996.
4. Stoelting RK. Handbook of Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Lippincott-Raven, New York, 1995.
5. Thomas SJ, Kramer JL. Manual of Cardiac Anesthesia. Ed. a 2-a. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994: 315-336.

15. Aparatul de anestezie

Radu Simionescu

Aparatul de anestezie este dispozitivul care permite administrarea anestezicelor gazoase şi volatile bolnavului.

Aparatul de anestezie este alcătuit din două componente majore:

1 - maşina de gaze care realizează amestecul de gaze şi vapori anestezici şi

2 - sistemele respiratorii denumite impropiu şi circuite anestezice, prin intermediul cărora se asigură trecerea amestecului anestezic de la maşina de gaze la bolnav.

Realizarea aparatelor de anestezie se face conform unor standarde naţionale şi internaţionale obligatorii (ISO 5358, BS4272, ANSI Z-79 etc.).

MAŞINA DE GAZE

Schema generală a unei maşini de gaze include (Fig.15.1):

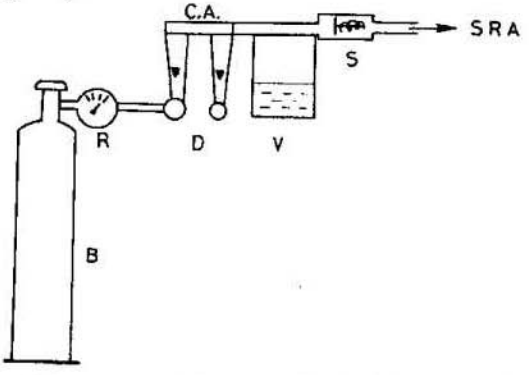


Fig.15.1 Schema maşinii de gaze. B-butelia, R-reductor, D-debitmetre, CA-camera amestec, V-vaporizor, S-supapa unidirecţională, SRA-sistem respirator anestezic.

1 - sursa de gaze medicinale - butelii cu reductoare sau staţia centrală de gaze;

2 - debitmetre specifice fiecărui gaz în parte: oxigen, N_2O, aer, ciclopropan, CO_2 etc.;

3 - camera de amestec de gaze;

4 - vaporizoare pentru fiecare anestezic volatil în parte

5 - supapa unidirecţională care nu permite revenirea amestecului anestezic înapoi;

6 - sistemul de distribuţie a amestecului spre sistemul respirator.

Pentru fiecare gaz în parte există o baterie compusă din butelie, reductor de presiune şi debitmetre. În cadrul acestei baterii există o zonă de mare presiune butelie - reductor, unde există riscul de explozie dacă accidental pătrund materiale oxidabile şi o zona de joasă presiune - cca 4 atm - situată după reductor.

Butelia are ca părţi principale:

1 - corpul alcătuit din oţeluri speciale cu conţinut de mangan, crom, molibden sau din aluminiu şi

2 - valva (Fig.15.2) care permite punerea în contact a conţinutului buteliei cu exteriorul, prin intermediul unui pivot cu filet lung şi cu pas mic. Multe butelii sunt prevăzute cu un dispozitiv de siguranţă, alcătuit din aliajul lui Woods: bismut, cadmiu, plumb, cositor, care se topeşte la o presiune sau la o temperatură anumită, punând în contact interiorul buteliei cu exteriorul şi evitând astfel explozia buteliei.

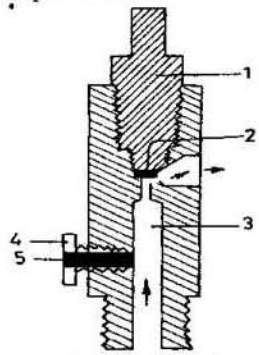


Fig.15.2 Schema valvei buteliei. 1-tija mobilă, 2-sertar obturator, 3-canal evacuare, 4-dispozitiv siguranţă, 5-aliajul lui Woods.

Butelia se conectează la aparat prin intermediul unor dispozitive care urmăresc evitarea unei conectări greşite:

1. - sistemul "pin-index" (Fig.15.3) utilizat la buteliile mici, cu o capacitate de 1-5 litri, care se bazează pe o serie de orificii plasate pe capul buteliei, cărora le corespund o serie de cuie, aşezate pe jugul prin care se fixează butelia la aparat. Orificiile şi cuiele respective au totdeauna o poziţie specifică fiecărui gaz în parte. Conectarea greşită devine astfel imposibilă. În acest caz, reductorul de presiune se află în interiorul maşinii de gaze;

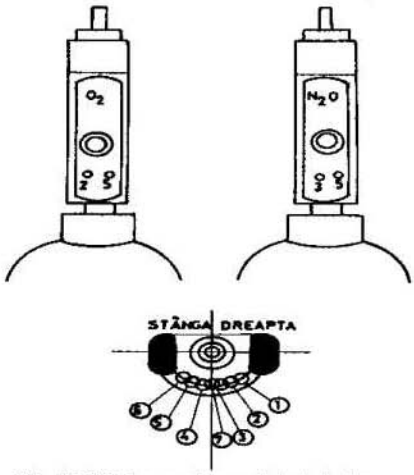


Fig.15.3 Schema sistemului pin index.

2. - sistemul CGA (Fig.15.4) care are la nivelul buteliei un filet de conectare la reductor diferit pentru fiecare gaz în parte.

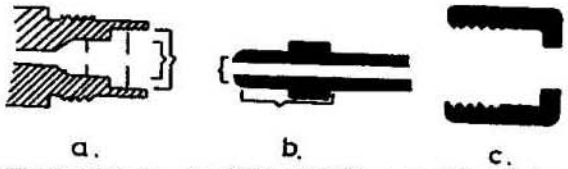


Fig.15.4 Schema sist. CGA şi DISS. a-capul buteliei cu orificiu de conectare, b-niplu de conectare în orificiul buteliei, c-piuliţa de strângere.

3- sistemul Diameter Index Safety System - DISS - plasat la ieşirea din reductor are, de asemenea, filete diferite pentru fiecare gaz în parte.

Butelia are ştanţat pe corpul ei:

- gazul ce se află înăuntru-în litere şi formula chimică;
- presiunea de testare a buteliei, în atmosfere;
- presiunea de serviciu - presiunea maximă admisibilă în utilizare curentă; de obicei presiunea de testare reprezintă 5/3 din presiunea de serviciu;
- data ultimei verificări;
- data expirării ultimei verificări;
- capacitatea apă a buteliei şi greutatea buteliei goale.

În funcţie de calitatea buteliei, presiunea la care se livrează oxigenul este de 110-140 atm.

Sisteme de identificare a conţinutului buteliei:

- marcarea prin culoare, obligatorie în România, conform standardului ISO-R32/1957 (International Standard Organization) şi standardului român STAS 9936/11975

azot - negru	oxigen - alb
heliu - maro	protoxid de azot - albastru
ciclopropan - portocaliu	bioxid de carbon - gri

Buteliile ce conţin un amestec de 2 gaze se vopsesc în culoarea gazului preponderent, gazul al doilea fiind marcat cu o bandă vopsită în culoarea specifică ex. aer - negru (azot) cu bandă albă (oxigen).

Pentru gazele medicinale, pe corpul buteliei se va marca şi o cruce roşie pe fond alb, împreună cu formula chimică a conţinutului.

Din păcate unele ţări nu au adoptat standardul ISO, fapt care poate crea grave confuzii în cazul importului de aparate, fără ca acestea să fie adaptate standardului de marcare prin culoare ISO, în vigoare în ţara noastră. Astfel pentru oxigen în loc de culoarea albă, standardul german impune culoarea albastră, iar USA culoarea verde etc. (Tabel 15.1).

Tabel 15.1 Marcarea buteliilor prin culoare în diferite ţări

	ISO	Anglia	Franţa	Germania	USA
Oxigen	alb	alb	alb	albastru	verde
N_2O	albastru	albastru	albastru	gri	albastru
Aer	negru/alb	negru/alb	negru/alb	gri	galben
CO_2	gri	gri	gri	gri	gri
Azot	negru	negru	negru	verde	negru
Heliu	maro	maro	maro	gri	maro
Ciclopropan	oranj	oranj	oranj	rosu	oranj

Aprecierea cantității de gaz din butelii

Fiecare gaz are un punct de solidificare și unul de fierbere. În funcție de presiunea exercitată asupra gazelor, ele se pot afla în stare lichidă, chiar deasupra punctului lor de fierbere. Există însă o temperatura critică deasupra căreia gazele nu se mai pot lichefia, indiferent de mărimea presiunii exercitate asupra lor (Tabel 15.2).

Tabel 15.2 Temperaturile de solidificare, de fierbere și critice ale unor substanțe

	Temperatura de solidificare	fierbere	critică
heliu	- 272	- 268	- 269
azot	- 209	- 195	- 147
aer		- 194	- 141
oxigen	- 218	- 183	- 119
etilen	- 181	- 104	+ 10
xenon		- 108	+16
bioxid de carbon		- 78	+ 31
protoxid de azot	- 120	- 89	+ 35
ciclopropan	- 127	- 32	+ 124
clorură de etil		+ 12	+ 187
apă	0	+ 100	+ 374

La temperatura camerei, în funcție de temperatura lor critică, unele gaze sunt permanent în stare gazoasă în butelie: aer, oxigen, heliu, xenon, etilen. La acestea, cantitatea de gaz din butelie se poate estima volumul de apă al buteliei x presiunea gazului din butelie.

Întrucât presiunea gazului din butelie este direct proporțională cu temperatura, conform legii Gay-Lussac, presiunea va crește cu 1/273 la fiecare 1°C.

Astfel o butelie de oxigen care la 20°C are 120 atm, va avea la 60°C - 137 atm.

Din aceleași motive, la gazele ne-permanente (lichefiate în butelie la temperatura camerei), precum bioxidul de carbon, protoxidul de azot, ciclopropanul, în butelie se află un amestec de gaze lichefiate și gaze sub presiune.

La acestea, cantitatea de gaz lichefiat se află cântărind butelia și scăzând tara acesteia. În acest fel se află cantitatea de gaz lichefiat. Se apreciază că un litru de gaz lichefiat, prin decomprimare furnizează următoarea cantitate de gaz:

N_2O	1 litru = 530 litri gaz	1 kg = 509 litri gaz
ciclopropan	1 litru = 530 litri gaz	1 kg = 533 litri gaz
CO_2	1 litru = 530 litri gaz	1 kg = 509 litri gaz

Presiunea dintr-o butelie cu gaz lichefiat rămâne aceeași, atâta timp, cât mai există o picatură de gaz lichefiat, cu condiția ca temperatura să nu varieze (Tabel 15.3).

Tabel 15.3 Conținutul unei butelii de 10 litri capacitate la 20°C

Butelie	Oxigen		N_2O		
	Pres.(atm)	l/gaz	Pres.(atm)	l/lichid	l/gaz
Plină	120	1200	51	8	4240
3/4	90	900	37,5	6	3180
1/2	60	600	25,5	4	2120
1/10	12	120	5,1	0,8	424
Goală	0	0	0	0	0

Când temperatura variază, aceiași butelie umplută cu N_2O va avea presiuni diferite (Tabel 15.4):

Tabel 15.4 Variațiile de presiune în funcție de temperatură

Temperatură	Presiune	Temperatură	Presiune
- 89° C	0 atm.	20° C	51 atm.
- 10° C	25 atm.	35° C	72 atm.
0° C	31 atm.	37° C	76 atm.
10° C	41 atm.	65° C	175 atm.

În cazul utilizării debitelor mari în cursul anesteziei, temperatura N_2O lichid din butelie scade, întrucât decomprimarea și evaporarea lichidului necesită absorbția unei mari cantități de căldură - efectul Joule-Thomson.

La un consum mare de gaz, temperatura în butelie poate scădea sub - 20°C și în acest caz presiunea citită pe manometru va fi de 18 atmosfere. Aceeași butelie pusă în repaos și lăsată să se încălzească la 20° C, va avea din nou o presiune de 51 atmosfere.

Când în butelia de N_2O nu mai exista lichid, presiunea citită pe manometru va scădea constant, chiar dacă temperatura nu variază, pe măsură ce gazul se consumă. În acest caz, pentru estimarea gazului rămas în butelie, se aplică calculul descris la gazele permanente.

Spre a se evita riscul de explozie în cazul încălzirii accidentale a unei butelii conținând gaze lichefiate, aceasta nu se va umple niciodată mai mult de 65-77% din capacitatea sa de apă.

Dacă în butelia de N_2O se află accidental apă, o dată cu consumarea N_2O și scăderea temperaturii sub 0°C, vaporii de apă se transformă în gheață și blochează valva buteliei sau îngheață membrana reductorului,

permiţând uneori scăparea unei cantităţi de N_2O lichid, cu riscul realizării unei concentraţii hipoxice.

În cazul utilizării entonoxului (50% N_2O + 50% O_2) care în mod normal se află în stare gazoasă, fiind livrat la 137 atm. iarna există riscul ca N_2O din amestec să îngheţe (-7°C) şi la începutul utilizării, butelia respectivă să furnizeze doar oxigen, ulterior pe măsura dezgheţării N_2O, procentul acestuia poate creşte mult, realizând amestecuri hipoxice. Spre a evita acest risc, buteliile de entonox se conservă la +10°C sau dacă au îngheţat, se lasă să se dezgheţe şi se agită de câteva ori înainte de utilizare, spre a omogeniza amestecul.

Riscurile majore ale manipulării defectuoase a buteliilor sunt:

- conectarea greşită a unei butelii;
- butelii cu alt conţinut decât cel marcat pe butelie;
- butelii cu valva defectă;
- foc sau explozie prin oxidarea violentă a materialelor combustibile aflate accidental între valva buteliei şi reductor, în mod particular a grăsimilor, uleiurilor, parafinei, dar şi a prafului conţinând particule organice.

Reguli de manipulare a buteliilor:

- capacul ce protejează valva va fi menţinut în cursul transportului;
- în fiecare butelie se introduce doar gazul marcat pe butelie;
- nu este permisă umplerea unei butelii de la alta, întrucât exista risc de supraîncălzire şi de explozie;
- grăsimile şi materialele combustibile nu trebuie să vină în contact cu valva sau reductorul;
- înainte de conectarea reductorului, se va deschide pentru scurt timp valva spre a curăţa eventualele impurităţi ce ar putea fi oxidate;
- deschiderea valvei se va face doar cu robinetul sau cheia proprie buteliei;
- cu excepţia ciclopropanului, care se află în butelie la o presiune de cca 5,6 atm., toate buteliile cu gaze medicinale se vor conecta la aparatul de anestezie, doar după o prealabilă reducţie a presiunii din butelie, reducţie efectuată cu un reductor specific gazului respectiv;
- după conectare, deschiderea robinetului buteliei se va face lent, robinetele de reglaj ale debitmetrelor fiind închise spre a nu le sparge în caz de defecţiune a reductorului;
- în cursul utilizării valva buteliei va fi complet deschisă şi, la terminarea utilizării complet închisă;
- buteliile goale nu se vor păstra pe aparat;
- buteliile nu se vor acoperi cu hârtie sau plastic, existând risc de explozie în urma acumulării electricităţii statice.

INSTALAŢIA CENTRALĂ DE GAZE

Majoritatea spitalelor beneficiază azi de instalaţii de gaze medicinale centralizate pentru oxigen, aer comprimat, vacuum şi uneori protoxid de azot.

Staţia centrală de oxigen poate fi alimentată de la butelii mari cu capacitate de apă de 40-50 litri sau de la tancuri cu oxigen lichid (Fig.15.5).

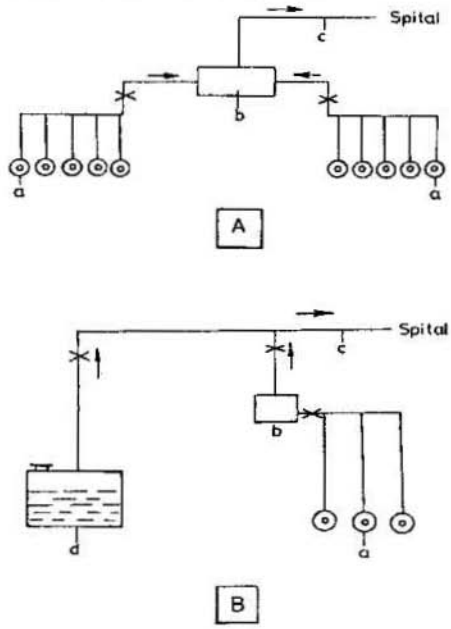


Fig.15.5 Schema staţiei centrale de gaze. A-cu butelii, a-baterii de butelii, b-dispozitiv de reducere a presiunii, conectare automată şi alarmare, c-sistem de distribuţie, (pipe line); B-cu gaze lichefiate, d-tanc pentru gaze lichefiate şi evaporare, a-baterii de rezervă, b-sistem de conectare automată a sau d, c-sistem de distribuţie.

În funcţie de consum, staţia de oxigen are cel puţin două baterii a 10-20 butelii fiecare, care funcţionează alternativ, conectarea făcându-se, de obicei, automat la scăderea presiunii în sistem. Sunt necesare sisteme de alarmare sonore şi luminoase, care să avertizeze în cazul defecţiunilor, a scăderii presiunii etc.

Distribuția de la stație se face prin intermediul unor conducte de cupru a căror dimensiune trebuie calculată în funcție de consumul maxim posibil. Trebuie avută o grijă deosebită în cazul reparațiilor, întrucât sunt cazuri când s-au conectat greșit diversele conducte, rezultând grave accidente.

Obligatoriu, conductele vor avea robinete de închidere a diverselor tronsoane, spre a nu fi necesară închiderea întregii instalații, în cazul unei avarii localizate.

Utilizarea cisternelor cu oxigen lichid este mult mai economică de la un anumit consum în sus. Se estimează că 1 litru de oxigen lichid furnizează 750 litri oxigen gaz.

Cisternele pentru oxigen lichid au pereții dubli, oțel la exterior, cupru la interior, între cei doi pereți fiind realizată o presiune subatmosferică marcată. Astfel se realizează un container izolat termic și oxigenul lichid, aflat, de obicei, la o temperatură de circa -160°C, nu fierbe și nu se evaporă, fiind total lipsit de căldura necesară acestor reacții. În condiții adiabatice - împiedicarea transferului de căldură de la exterior - se aplică legea lui Poisson "un gaz lichefiat nu se evaporă și nu fierbe dacă nu are căldura necesară".

Au fost realizate containere mici umplute cu oxigen lichid pentru transportul pacienților și pentru uz militar. Sunt prevăzute cu dispozitive de reglare a fluxului de oxigen.

Stațiile centrale de gaze medicinale au robineți terminali de la care se face alimentarea aparatelor, inclusiv a aparatului de anestezie. Întrucât uneori se fac conectări greșite cu rezultate dezastruoase, este obligatoriu ca robineții de distribuție să poată fi identificați ușor prin: marcarea cu culoarea indicată de stass, prin tăblițe cu numele sau formula gazului respectiv sau optim prin dimensiuni diferite ale filetului robinetului - sistem D.I.S.S. (diameter internal safety system).

Sistemele de cuplare rapidă îndeplinesc toate aceste deziderate, având și avantajul cuplării aparatului într-un timp minim.

În general, presiunea de lucru în rețeaua de distribuție este în jurul a 4 atm. Presiunea este reglată din stația centrală. Scăderea acestei presiuni în cursul unui consum mare este datorată diametrului insuficient al țevilor din rețeaua de distribuție. Este de dorit ca în sălile de operație și în terapia intensivă să se afle manometre care să indice presiunea din țevile de alimentare ale terminalelor.

Unele aparate de anestezie sunt prevăzute cu concentratoare de oxigen, în loc de butelii. Acestea se bazează pe faptul că anumiți compuși de siliciu, ca zeolita, au capacitatea de a absorbi azotul din aer și de a concentra oxigenul până la 90-95%.

Concentratorul de oxigen are nevoie de electricitate spre a putea comprima aerul în 2 cilindri umpluți cu zeolită, cilindri care funcționează alternativ, furnizând maximum 4 litri oxigen pe minut, dar și un procent variabil de argon, care însă nu are efecte toxice.

Indiferent de modul de alimentare cu oxigen a aparatului de anestezie - din stație sau de la butelii - aparatul va fi prevăzut cu o sursă secundară de alimentare cu oxigen, de obicei o butelie fixată pe aparat.

REDUCTOARE DE PRESIUNE

Permit trecerea unui gaz de la un regim de presiune înaltă, dar variabilă (butelie), la o presiune mai mică, dar constantă.

Principiul pe care se bazează este că o presiune mică poate contrabalansa o presiune mare, dacă se crește proporțional aria pe care se exersează presiunea mică (Fig.15.6).

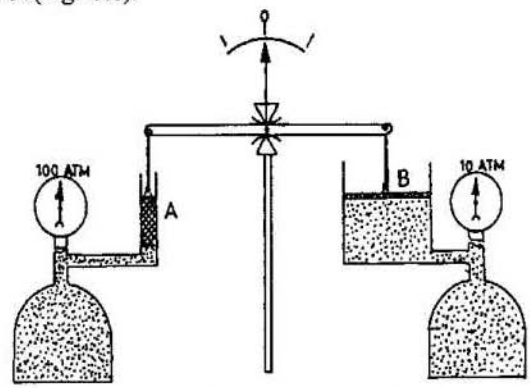


Fig.15.6 Principiul unui reductor. A-aria de presiune mare, B-aria de presiune mică.

$$P \times S = Pi \times Si$$

Dacă o presiune de 100 atm/cm^2 (103,3 kg/cm^2) se exercită asupra unui piston de 1 cm^2, ea este contrabalansată de o presiune de 10 atm/cm^2 (10,33 kg/cm^2) care se exercită asupra unui piston de 10 cm^2.

$$100 \text{ atm} \times 1 \text{ cm}^2 = 10 \text{ atm} \times 10 \text{ cm}^2$$

În trecut se utilizau reductoare fixe, care prezentau dezavantajul că furnizau un debit variabil, după presiunea existentă în cilindru.

Azi se utilizează doar reductoare variabile ce pot contrabalansa scăderea de presiune din butelie prin intermediul unui arc reglabil, plasat de cealaltă parte a diafragmului, crescând astfel tensiunea. Sunt reductoarele cu o treaptă de reducție, care au o cameră de înaltă presiune și una de joasă presiune. În ambele camere sunt plasate manometre de înaltă, respectiv joasă presiune (Fig.15.7).

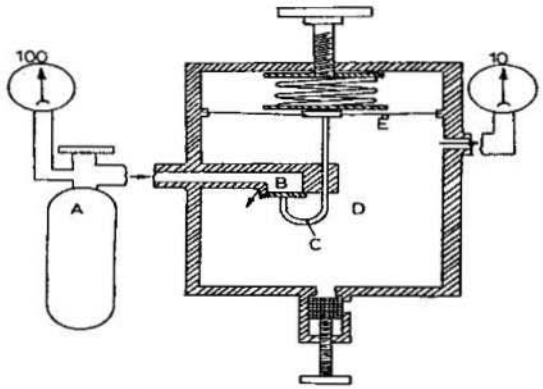


Fig.15.7 Schema unui reductor cu o treaptă. A-butelie, B-camera de presiune înaltă, C-tija cu sertar obturator, D-camera de presiune joasă, E-membrana cu excursii limitate de arc.

Spre a se asigura un flux de gaz și mai stabil, s-au construit reductoare cu 2 sau chiar 3 trepte de reducție. Treapta 1 reduce presiunea de la 120 la 50 atm.; treapta a 2-a de la 50 la 25 atm. și treapta a 3-a de la 25 la 4 atm.

DEBITMETRE

Realizează o dozare precisă a gazelor, fluxul fiind măsurat în cc sau în ml pe minut.

Debitmetrele pot fi (Fig.15.8):

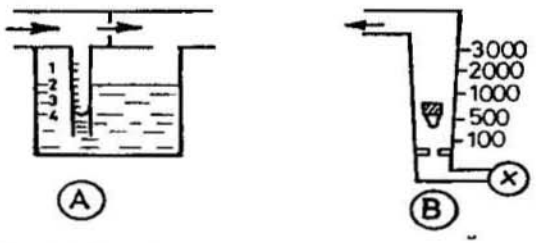


Fig.15.8 Tipuri de debitmetre. A-cu orificiu fix și presiune variabilă, B-cu orificiu variabil și presiune fixă.

a) - cu orificiul fix și presiune variabilă (Fig.15.8A). Utilizate mult în trecut, în diferite variante constructive (acvametre, barbotoare) sunt dificil de întreținut. Azi din această grupă se utilizează rar doar debitmetre tip Bourdon;

b) - cu orificiu variabil și presiune fixă (fig.15.8B), cele mai utilizate fiind rotametrele. Sunt formate dintr-un tub de sticlă, preferabil antistatică și incasabilă, în formă de trunchi de con, în interiorul căruia un flotor se poate mișca liber. Diametrul tubului crește progresiv de jos în sus. Flotorul realizat de obicei din aluminiu este prevăzut cu rizuri oblice și inel stabilizator, astfel că el se poate roti în tub cu o frecare minimă.

Gazul trece în jurul flotorului, prin spațiul anular creat între acesta și peretele tubului. Cu cât flotorul este mai sus, cantitatea de gaz ce trece prin debitmetru este mai mare. Indiferent de înălțimea la care se află flotorul, presiunea în rotametru rămâne aceeași.

La același gaz, fluxul este dependent de pătratul diametrului orificiului. Astfel la un $\varnothing = 2$cm fluxul de gaz este de 4 litri/minut, dar la un $\varnothing = 3$ cm fluxul de gaz devine 9 litri/minut.

Nu se poate utiliza același debitmetru pentru gaze diferite întrucât fluxul depinde de vâscozitatea gazului respectiv. Astfel vâscozitatea ciclopropanului este de 0,83, iar a N_2O de 1,46. Rezultă că prin același debitmetru ciclopropanul curge mai repede de 1,75 ori, ceea ce reprezintă o eroare de 60%.

Obligatoriu rotametrele sunt calibrate manual, fiecare în parte și numai pentru gazul respectiv, care este marcat prin culoare și formulă chimică pe sticla debitmetrului.

Aceleași măsuri de siguranță se iau și pentru robinetul care acționează fluxul de gaz la debitmetru: marcarea robinetului prin culoare și formulă chimică. Se recomandă ca robinetul pentru oxigen să aibă o formă diferită de celelate.

Se consideră că la debite mari trebuie ținut cont și de densitatea gazului, în afară de vâscozitate.

Spre a se evita blocarea flotorului, la capătul de sus al rotametrului se montează un arc ce limitează excursia rotametrului.

Un rotametru de calitate are o acuratețe de $\pm 2\%$. Sunt posibile o serie de cauze de eroare: poziția defectuoasă, impurități, electricitatea statică, retropresiunea exercitată de ventilația mecanică, temperatura excesivă etc.

Spre a se evita electricitatea statică, rotametrele sunt lubrifiate în interior cu oxid de staniu.

Nu există o unitate de vederi privitoare la ordinea plasării debitmetrelor: unii preferă oxigenul la stânga bateriei de debitmetre, alții la dreapta ei, spre a evita amestecurile hipoxice în cazul spargerii vreunui rotametru.

O baterie de rotametre va avea obligatoriu un dispozitiv de blocare automată a celorlalte gaze, în cazul scăderii presiunii oxigenului.

Este criticată existența a două rotametre montate în serie pentru același gaz, unul pentru debit mic și altul pentru debit mare.

Normal se plasează în ordine robinetul, debitmerul și camera de amestec a gazelor, după care urmează vaporizoarele. Sunt posibile și alte aranjamente, cum ar fi: debitmetru, robinet, cameră de amestec, fapt care ar evita retropresiunea.

Sistemul Quantiflex permite reglarea independentă a procentului gazelor din amestec și separat a debitului de gaze total, cu corectarea automată a debitelor individuale. De asemenea există un sistem de securitate ce permite blocarea automată a admisiei N_2O în caz că presiunea O_2 scade sub o anumită limită.

Toate aparatele sunt prevăzute cu un by-pass (robinetul de alimentare de urgență cu oxigen), care furnizează debite mari de oxigen - cca 50 litri/minut. Acest debit mare de gaz va fi conectat totdeauna după bateria de rotametre și după vaporizoare spre a evita pătrunderea jetului de oxigen în vaporizor, fapt care ar duce la eliberarea accidentală a unor mari cantități de anestezic volatil. În cazul utilizării by-passului, este obligatoriu ca supapa de suprapresiune a sistemului respirator să fie deschisă, spre a se evita barotrauma.

Fluxurile de gaze livrate de toate debitmetrele se amestecă într-un spațiu comun pentru toate - camera de amestec - care precede vaporizoarele. Pentru siguranță, camera de amestec este prevăzută cu o supapă de suprapresiune.

Spre a se evita pătrunderea impurităților în aparatul de anestezie, atât în stație, cât și la intrarea în aparat se plasează filtre de bronz sinterizat ce reține aceste impurități.

VAPORIZOARE

Un vaporizor ideal trebuie să asigure o tensiune constantă a vaporilor de anestezic ce ies din vaporizor indiferent de:

1 - temperatură - termo-compensare;

2 - debitul de gaz ce trece prin vaporizor și caracterul fluxului (continuu sau intermitent) - fluxo-compensare;

3 - variațiile presiunii din vaporizor - preso-compensare;

4 - performanțe constante în timp -crono-compensare;

5 - rezistența minimă la flux încât să poată fi utilizat în interiorul unui sistem respirator fără a crește rezistența opusă la inspirație, montaj draw-over;

6 - să poată fi utilizat pentru toate anestezicele - polivapor.

Un astfel de vaporizor ideal este imposibil de realizat din cauza caracteristicilor fizice deosebite ale diverselor anestezice volatile utilizate.

Un anestezic volatil, situat într-un container închis, la o temperatură sub temperatura critică, se află sub formă lichidă, ca vapori sau ca un amestec de lichid și vapori. Temperatura critică a unui anestezic este aceea peste care el nu mai poate exista sub formă lichidă.

Grație forțelor lui van der Wales o parte din moleculele de anestezic, care au o energie mai mare trec din lichid în gazul de deasupra, sub formă de vapori, iar altele aflate sub formă de vapori își pierd energia și revin în lichid. Această mișcare continuă exercită o presiune asupra pereților containerului - presiunea parțială a vaporilor - estimată, de obicei, la 20°C și 760 mmHg (Fig.15.9).

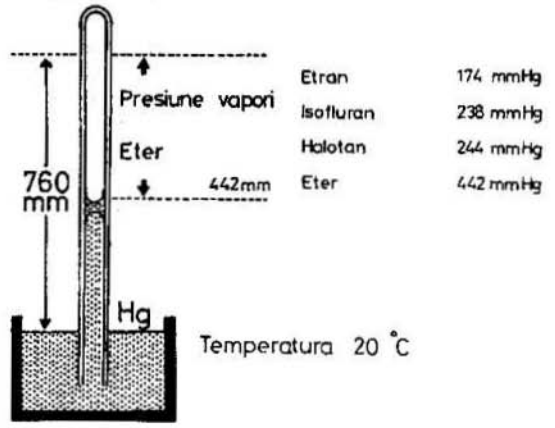


Fig.15.9 Schema ilustrativă a pres. parțiale a vaporilor la 20°C.

Dacă temperatura scade, saturația vaporilor anestezici scade; invers, dacă temperatura crește, atunci crește și saturația vaporilor.

Dacă presiunea din container creşte, tensiunea vaporilor de anestezic va fi mai mică şi invers. Se poate ridica o curbă a presiunii vaporilor în funcţie de temperatură (Fig.15.10).

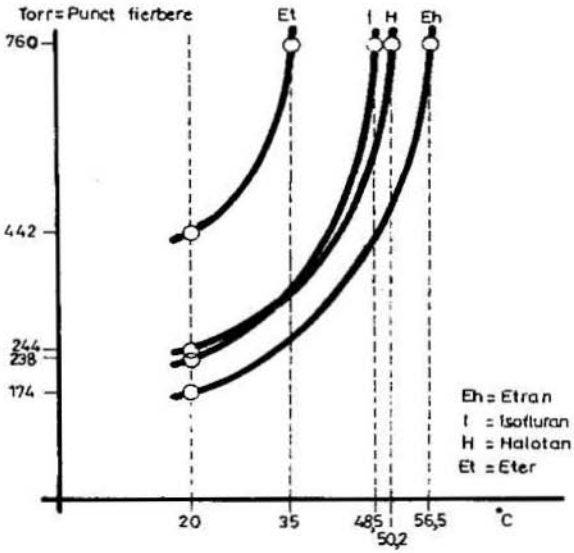


Fig.15.10 Curbele pres. parţiale a vaporilor în funcţie de temperatură.

Fiecare anestezic volatil are propria sa curbă a presiunii vaporilor în funcţie de temperatură şi, din acest motiv, nu se poate realiza un singur vaporizor la fel de performant pentru orice tip de anestezic volatil. Deci nu se poate realiza un polivapor real.

Relaţia dintre presiunea parţială şi volume la % se poate stabili:

$$\frac{\text{Pres.Parţială x 100}}{\text{Pres.Totală}} = \text{Vol \%}$$

sau

$$\frac{\text{Vol \% x Pres.Totală}}{100} = \text{Pres.Parţială}$$

Rezultă că într-un vaporizor închis, la 20°C, halotanul se află la o presiune parţială de 243 mmHg, ceea ce corespunde unei concentraţii a vaporilor de 32% (Fig.15.11).

Pentru ca 1 gram de lichid anestezic să treacă sub formă de vapori, fără a-şi modifica temperatura, este necesar un anumit număr de calorii - căldură latentă de vaporizare - care în cazul halotanului este de 37 calorii pe gram de lichid.

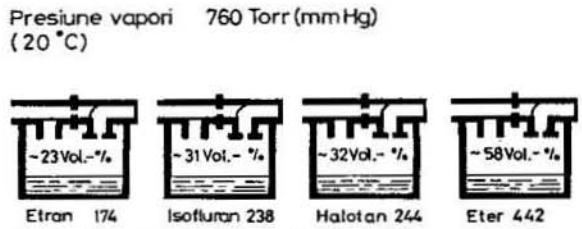


Fig.15.11 Ilustrarea raportului volume % - pres. parţiala a vaporilor la 20°C.

Această căldură este luată din masa lichidului care se răceşte sau de la exterior. Cantitatea de căldura necesară pentru a creşte temperatura a 1 ml de lichid cu 1°C se numeşte căldură specifică şi se exprimă sub formă de cal/ml/°C.

Această noţiune este importantă în alegerea materialului din care este confecţionată cuva vaporizorului, spre a facilita transferul de căldură de la exterior spre lichidul din cuvă - conductibilitatea termică - exprimată în cal/sec/cm^2/°C/cm.

Conductibilitatea termică a unor materiale este prezentată în Tabelul 15.5:

Tabel 15.5 Conductibilitatea termică a unor materiale

aer	0,000057	alama	0,260
sticlă	0,0025	aluminiu	0,504
oţel	0,115	cupru	0,918
	argint	1,006	

Spre a asigura transferul optim de căldură în cursul vaporizării, termostabilizarea, cuvele vaporizoarelor sunt voluminoase, fiind construite din metale care acţionează ca rezervoare de căldură şi previn modificările rapide de temperatură în lichidul anestezic.

Ţinând cont de caracterele fizice deosebite ale anestezicelor volatile (Tabel 15.6) se justifică necesitatea construirii a câte unui vaporizor pentru fiecare anestezic volatil în parte.

Evaporarea unui anestezic lichid din cuva vaporizorului depinde de temperatura lichidului anestezic, presiunea vaporilor saturaţi, fluxul de gaze care trece prin cuva vaporizorului, suprafaţă de pe care se face vaporizarea, caracterele fluxului de gaz (laminar sau turbulent; continuu sau intermitent), durata utilizării şi capacitatea vaporizorului de a compensa rapid pierderea de căldură.

Vaporizoarele sunt prevăzute cu un dispozitiv care permite divizarea fluxului de gaz. O parte care trece prin cuva de vaporizare şi alta nu.

Tabel 15.6 Caracterele fizice ale anesteziccelor volatile

Anestezic	T.F.* °C	P.Vap.** mm Hg	Saturaţie^ vol.%	Căld.lat.vaporiz^^ cal/g	MAC vol %
Desfluran	23,5	664			6,0
Eter dietilic	34,6	442	58	94,4	3,5 - 4,5
Isofluran	48,5	238,1	31	41	1,15
Halotan	50,2	243,3	31,7	37,0	0,75
Enfluran	56,5	174,5	23	42	1,7
Sevofluran	58,5	160			1,7 - 2,1
Tricloretilen	86,7	64,5	7,5	57.0	0,20
Metoxifluran	104,65	23			0,16

*T.F. la 760 mmHg
**P.Vap. la 20°C si 760 mmHg

^Saturaţie cu vapori la 20°C
^^ nr. cal. necesare pt. evaporarea 1 g lichid fără a schimba temperatura lichidului

Partea de gaz ce trece prin cuvă se încarcă cu vapori anestezici şi se uneşte apoi cu gazul care nu trece prin cuvă, realizând amestecul final inhalat de bolnav.

Cantitatea de anestezic volatil livrată de vaporizor se exprimă în procente % şi este marcată pe scala vaporizorului (Fig.15.12).

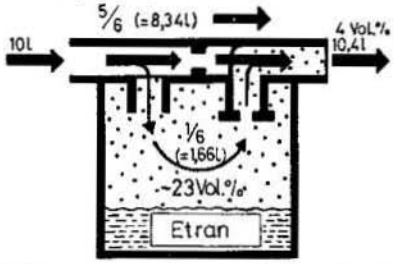


Fig.15.12 Schema generală a unui vaporizor bazat pe divizarea fluxului de gaz.

Spre deosebire de vaporizoarele obişnuite, vaporizorul Kopper Kettle este alimentat de un debitmetru special (Fig.15.13). Debitul de gaz mic, care iese din acest vaporizor conţine vapori saturaţi de anestezic, pentru temperatura dată. Acest flux de gaze se uneşte cu gazele ce provin din debitmetrele uzuale. Vaporizorul Kopper Kettle nu are scală şi calculul procentului de anestezic inhalat se realizează cu ajutorul unor curbe ce ţin seamă de debitele furnizate de ambele debitmetre (cel special pentru vaporizor şi cel general) şi de temperatură.

Acurateţea unui vaporizor este redată de curbele de vaporizare exprimate în funcţie de temperatură, presiune şi durata vaporizării (Fig.15.14). Aceste scale sunt livrate de constructor o dată cu vaporizorul.

În construirea unui vaporizor se va ţine seama de următoarele deziderate:

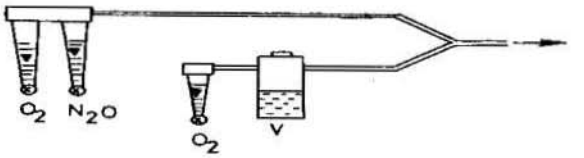


Fig.15.13 Schema de montaj a unui vaporizor cu debitmetru special.

1. **Compensarea pierderii de căldură**, care se poate face pe baza:

a) principiului termostatic (Fig.15.15.). Soluţii tehnice:

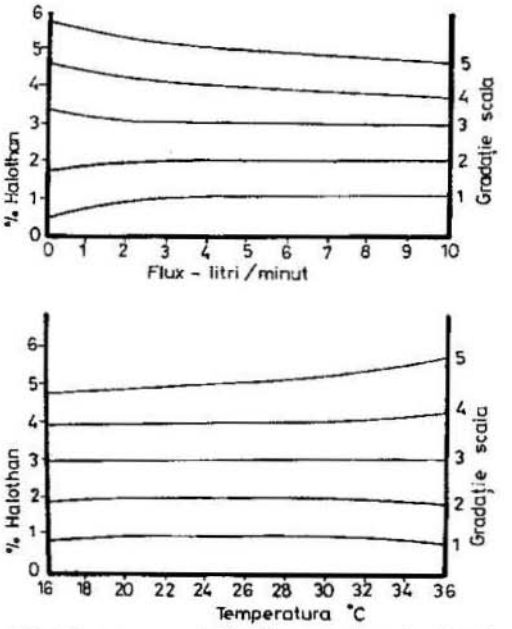


Fig.15.14 Ilustrarea curbelor de vaporizare în funcţie de temperatură şi fluxul de gaz (vaporizor Sigma-Penlon).

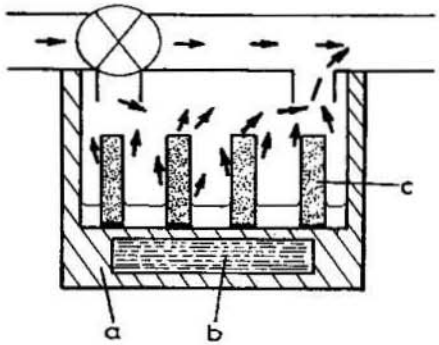


Fig.15.15 Ilustrarea principiului termostatic. a-cuva de cupru, b-manşon de apă, c-bronz sinterizat.

- încălzirea lichidului deasupra punctului de fierbere, realizată doar la vaporizorul Oxford II;

- manta termostatică în jurul cuvei de vaporizare: chimică - $CaCl_2$ şi apă la vaporizorul Oxford I, apă cu sare la OMV (Oxford Mini Vaporizer) sau electrică la vaporizorul Vernitrol sau Ohmeda Tec 6;

- cuve cu pereţi foarte groşi din materiale foarte bune conducătoare de caldură - cupru, alamă ex. Vapor Drager, Kopper Kettle.

b) principiul termocompensării (Fig.15.16). Posibilităţi tehnice:

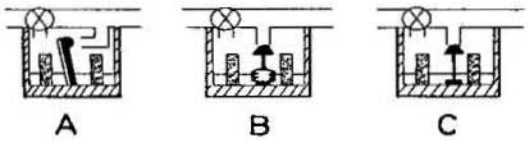


Fig.15.16 Ilustrarea principiului termocompensării. A-lama bimetalică, B-burduf, C-tijă metalică.

- compensarea automată a modificărilor de temperatură survenite în cuva de vaporizare, astfel ca tensiunea vaporilor anestezici să rămână constantă, indiferent de temperatura la care ajunge lichidul anestezic.

Termocompensarea se face cu ajutorul unui dispozitiv care modifică automat, în funcţie de temperatura din cuvă, cantitatea din fluxul de gaze care intră în cuvă.

Dispozitivul poate fi realizat ca o lamă bimetalică alcătuită din două metale cu coeficient de dilatare termică diferit, care se dilată sau se contractă, permiţând unei cantităţi mai mari sau mai mici din fluxul de gaze să intre în cuvă.

Lama bimetalică se poate afla la intrarea în cuvă - vaporizoarele MIE sau la ieşire - vaporizoarele Cyprane Mark 2.

Sistemul de termocompensare mai poate fi realizat cu ajutorul unui burduf metalic umplut cu eter, care în funcţie de temperatură se dilată sau se contractă permiţând reglarea fluxul de gaze ce intră în cuva vaporizorului - vaporizorul EMO.

2. **Mărirea suprafeţei de contact** (Fig.15.17) între lichidul anestezic şi fluxul de gaze prin intermediul:

Fig.15.17 Posibilităţi tehnice de mărire a suprafeţei de vaporizare. A-mese, B-bronz sau sticlă sinterizată.

- injectării de gaz în lichid - Kopper Kettle, Siemens

- picurarea lichidului anestezic pe o placă poroasă sau de cupru

- barbotare - eter Boyle

- meşe, site ce măresc suprafaţa prin capilaritate - OMV, Cyprane

3. **Evitarea suprapresiunii în vaporizor** (efectul de pompare) care survine graţie variaţiilor de presiune produse cu ocazia ventilaţiei mecanice prin:

- intercalarea unei valve de presurizare, care creează o rezistenţă la ieşirea din vaporizor, realizând astfel o presiune permanent pozitiva în vaporizor. Astfel se anulează efectele variaţiilor de presiune, secundare ventilaţiei mecanice;

- intercalarea unui tub lung cu secţiune mică între vaporizor şi sistemul respirator. Astfel se creează o mare rezistenţă la flux capabilă să anuleze variaţiile de presiune din sistemul anestezic.

După modul de funcţionare, vaporizoarele pot fi :

- *plenum* care au o mare rezistenta la flux şi din această cauză nu pot fi introduse decât în afara sistemului respirator (Fig.15.18). Funcţionarea lor se face cu fluxul de gaz continuu furnizat de debitmetre. Aceste vaporizoare pot avea performanţe stabile dacă dispun de mecanisme de compensare a pierderilor de căldură şi de evitare a presiunilor variabile;

- *draw-over* - cu rezistenţă mică la flux (Fig.15.19), care, de obicei, sunt plasate în interiorul circuitului respirator şi în acest caz sunt supuse unui regim de lucru inconstant, vaporizarea fiind făcută de către amestecul de gaze inspirat de bolnav. Fluxul de gaze fiind intermitent, vaporizarea va fi şi ea inconstantă.

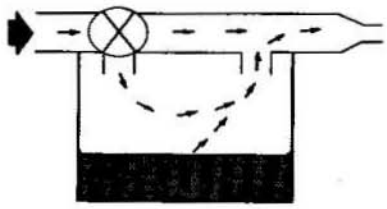


Fig.15.18 Schema sistemului plenum.

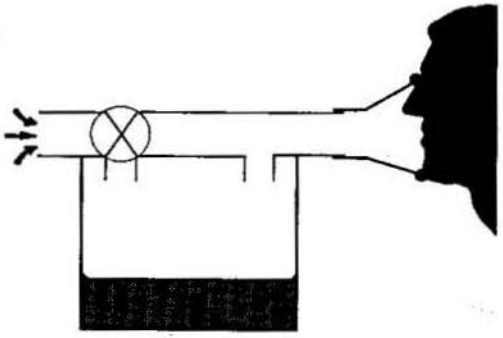


Fig.15.19 Schema sistemului draw-over.

Rareori vaporizoarele *draw over* sunt plasate în afara sistemului respirator, vaporizarea fiind asigurată în acest montaj de amestecul de gaze furnizat de debitmetre. În aceste condiţii performanţele sunt mai constante.

Se consideră că vaporizoarele plasate în interiorul sistemului respirator au performanţe variabile întrucât:

- temperatura în cuva de vaporizare este diferită în inspir şi în expir
- fluxul de gaz poate fi linear sau turbulent şi variază mult ca volum
- vaporii de apă condensează în cuva vaporizorului şi formează o peliculă de apă, care împiedică vaporizarea.

Dacă vaporizorul este plasat în interiorul unui circuit filtrant şi canistra de calce se află în partea inspiratorie, înaintea vaporizorului, atunci căldura rezultată din absorbţia CO_2 de către calce va creşte cantitatea de lichid evaporat.

Dacă însă vaporizorul se află în partea expiratorie, acest fenomen nu se produce, dar apare condensarea vaporilor de apă expiraţi de bolnav la suprafaţa anesteziculuí volatil din vaporizor, fapt care va reduce evaporarea.

Criteriile de clasificare a vaporizoarelor sunt diferite de la autor la autor: după rezistenţa la flux, calibrate sau necalibrate, univapor sau polivapor, termocompensate sau termostatice, calibrate pentru concentraţie sau pentru fluxul de gaz, după metoda de vaporizare - injecţie de gaz în lichid, barbotare de gaz, flux de gaz deasupra lichidului etc.

Se va prezenta o clasificare a vaporizoarelor, care încearcă să reunească majoritatea criteriilor de clasificare. În fiecare clasă se va exemplifica cu câte un vaporizor comercial mai frecvent întâlnit. Descrierea amănunţită a fiecărui vaporizor este realizată în tratatele de echipament anestezic.

Este însă imposibil de reunit la un loc sutele de vaporizoare descrise în literatură de la inahalatorul lui Morton din 1846 şi până astăzi.

Clasificarea vaporizoarelor

I. DRAW-OVER

A. Necalibrate

(a) *Univapor* - vaporizorul Goldman - halotan - cuvă de sticlă

(b) *Polivapor* - Socsil - eter, halotan, trilen, pentran - cuvă sticlă sau cupru, meşe - aceeaşi scală gradată arbitrar.

B. Calibrate

(a) *Univapor*

- termostatic - Oxford I - 3 cuve concentrice: externă - eter di-etilic, medie - clorura de calciu (fuziune la 30°C), internă - apă caldă. Probabil primul vaporizor calibrat; în trecut utilizat de armata engleză;
- termocompensat - EMO include un burduf metalic etanş umplut cu eter, care se dilată sau se contractă în funcţie de temperatură, variind astfel proporţia din fluxul de gaze ce pătrunde în cuva de vaporizare.

O categorie aparte o formează inhalatoarele, care sunt vaporizoare termocompensate, utilizate în analgezia obstetricală.

(b) *Polivapor*

- termostatic - OMV - Oxford Mini Vaporizer - cuvă oţel, meşe metalice şi o manta termostatică din apă + sare, scale interşanjabile pentru halotan, trilen cloroform, pentran. Termo-, fluxo şi cronocompensat la fluxuri de peste 1 litru/minut;
- termocompensat - Blease Universal - o singură cuvă şi 10 butoane cu came care se schimbă pentru fiecare anestezic volatil sau amestec de anestezice în parte. Nu se mai fabrică.

II. PLENUM

A. Necalibrate

a) *Univapor*, după sistemul de vaporizare: picurătoare, barbotoare, injectoare.

Mult utilizat a fost vaporizorul de eter Boyle, care avea cuvă de vaporizare din sticlă şi o tijă care permitea ca fluxul de gaze ce trecea prin vaporizor să barboteze sau nu lichidul anestezic. Din cauza proastei conductibilităţi termice a sticlei, temperatura din cuva de sticlă putea ajunge, la debite mari, la -25°C, fapt care reducea, în aceste condiţii, performanţele vaporizorului aproape de zero.

B. Calibrate

1. cu vapori parţial saturaţi şi devierea unei părţi a fluxului de gaze prin cuva de vaporizare:

a) Univapor

- termostatic - vaporizoarele Abingdon (eter, halotan, pentran) termo-, preso-, fluxo- şi cronocompensate. Cuvă din cupru şi manta din apă cu sare, meşe ce măresc suprafaţa de vaporizare;

- termocompensare - TEC 3, TEC 4, TEC 5 (Cyprane - Ohmeda), Vapor Drager 19.1, Ohio Calibrated, Penlon PPV Sigma sunt vaporizoare termo-, preso-, fluxo- şi cronocompensate. Cuvele sunt din cupru, au meşe şi un dispozitiv, care în funcţie de temperatura din cuvă, permite intrarea unei cantităţi variabile din fluxul de gaze.

Vaporizoarele TEC poartă denumirea Fluotec, Enflurantec, Izotec, Sevofluratec fiind numerotate în funcţie de model şi anul de fabricaţie între Nr. 1 - Nr. 5.

O situaţie particulară o reprezintă Desfluran Tec 6, care din cauza caracteristicilor fizice ale desfluranului necesită căldură suplimentară furnizată electric. Lichidul anestezic este injectat în jetul de gaz.

Această grupă conţine vaporizoare performante, chiar la debite mici.

2. cu vapori saturaţi vehiculaţi de o mică cantitate de gaz, furnizat de un debitmetru special:

a) Univapor

- termostatic - Unitrol Ohio are o cuvă de vaporizare încălzită cu un termostat electric astfel că vaporii furnizaţi sunt complect saturaţi.

Nu au o scală pentru concentraţia vaporilor. Concentraţia se stabileşte prin intermediul unui calculator, ce fixează debitele necesare spre a fi furnizate de cele două rotametre (rotametrul cu debit mic şi cel cu debit mare).

Sunt descrise vaporizoare Unitrol separate pentru eter dietilic, halotan, etran etc.

b) Polivapor

- termostatic - Copper Kettle, Vernitrol sunt vaporizoare cu utilizare multiplă, care funcţionează de asemenea pe principiul furnizării de vapori saturaţi şi pe existenţa a două rotametre. Procentul de anestezic final este determinat cu ajutorul unui calculator, special pentru fiecare anestezic în parte.

Vaporizoarele constituie una din părţile delicate ale maşinii de gaze, care au cauzat multiple accidente datorate erorilor umane sau deficienţelor tehnice.

Din acest motiv, este obligatoriu un service periodic, efectuat la intervalul indicat de constructor (6-12 luni), care să includă ungerea părţilor mobile, spălarea cuvei şi schimbarea meşelor, dar mai ales verificarea etalonării. Dacă vaporizorul este dereglat, va fi reetalonat de către fabricant.

Chiar cu un vaporizor corect etalonat se pot produce erori prin:

- montare greşită: inversarea intrării cu ieşirea, vaporizoare plenum montate în sistemul respirator;
- debit incorect de gaz. Fiecare vaporizor este livrat cu curbe de vaporizare în funcţie de fluxul de gaz. În general, este greu de obţinut concentraţia înscrisă pe scală la debite sub 1 litru sau peste 15 litri;
- mişcarea vaporizorului în cursul utilizării sau imediat înainte produce o supradozare;
- crearea unor variaţii de presiune în vaporizor, în special în cursul ventilaţiei mecanice. Scăderea presiunii poate duce la aspirarea de lichid din vaporizor.
- condiţii climatice speciale de temperatură, umiditate şi presiune, care pot genera mari variaţii ale concentraţiei de vapori
- umplerea greşită a vaporizoarelor, cu un alt anestezic, care poate da grave supradozări, întrucât caracteristicile fizice ale anesteziceior sunt atât de diferite. Spre a evita greşita umplere, vaporizoarele sunt marcate pentru agentul specific şi adesea orificiul de umplere are un dispozitiv de siguranţă, specific fiecărui agent în parte;
- umplerea vaporizorului peste nivelul maxim, care generează supradozare.

În trecut, montarea vaporizorului pe maşina de gaze se făcea prin fixare pe o bară metalică. Aparatele performante aveau baterii incluzând 3-5 vaporizoare montate în serie sau paralel.

Montarea în serie prezintă riscul trecerii anesteziculului volatil dintr-un vaporizor în altul. Din acest motiv, se preferă dispozitive, ca de exemplu Selectatec, care permit schimbarea rapidă a unui vaporizor cu un altul, astfel ca pe maşina de gaze să se afle un singur vaporizor deodată.

Dacă în trecut constructorii de aparate de anestezie îşi îndreptau eforturile în realizarea unei maşini de gaze care să livreze concentraţii precise de anestezice, în epoca următoare, eforturile au fost îndreptate spre realizarea unor dispozitive de control a performanţelor aparatului de anestezie.

S-au realizat monitoare şi alarme pentru concentraţiile de gaze şi vapori livrate de maşina de gaze. De asemenea, au fost instalate facilităţi pentru înscrierea automată a acestor date şi pentru completarea fişei de anestezie.

Ultimele aparate de anestezie nu au debitmetre sau vaporizoare. Cantitatea de gaze şi vapori anestezici administrată este programată, în funcţie de datele pacientului şi de tipul de operaţie. Există un sistem feedback ce menţine constantă concentraţia anesteziceior într-un sistem închis, înlocuind automat pierderile ce survin prin fixarea anesteziceior de către ţesuturi.

Anesteziceie volatile sunt injectate în sistem în stare lichidă de către nişte dispozitive asemănătoare siringilor.

Aceste aparate sunt dotate cu o serie de microprocesoare, cu un computer şi cu o claviatură care înlocuieşte butoanele aparatului de anestezie (aparatul Physioflex).

BIBLIOGRAFIE

1. Adams AP. Anaesthetic Machines. În: Short Practice of Anaesthesia. Morgan M, Hall G (red.). Chapman & Hall Medical, London 1998.
2. Davies DP, Parbrook GD, Kenny GNC. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia. Ed. a 4-a. Butterworth & Heinemann, London 1995
3. Dorsch J, Dorsch S. Understanding Anesthesia Equipment. Ed. a 3-a. Williams & Wilkinks, Baltimore, 1994.
4. Hill DW. Physics Applied to Anaesthesia. Ed. a 3-a. Butterworths, London, 1976.
5. Macintosh R, Mushin WW, Epstein HG. Physics for the Anaesthetist. Ed. a 2-a. Blackwell, Oxford, 1958.

16. Sistemele respiratorii anestezice

Radu Simionescu

Sistemele respiratorii anestezice constituie un ansamblu de tuburi, rezervoare şi valve prin intermediul cărora se administrează pacientului amestecul anestezic de gaze şi vapori format de maşina de gaze.

Se preferă termenul de sistem respirator anestezic (SRA), şi nu cel de circuit respirator sau circuit anestezic, întrucât doar la o mică parte din SRA existente, amestecul expirat revine în acelaşi loc de unde a fost inspirat iniţial, realizând astfel un circuit adevărat. La majoritatea SRA există un mod unidirecţional de circulaţie al amestecului anestezic, întrucât amestecul de gaze expirat de pacient este eliminat spre exterior.

Un SRA formează, împreună cu căile respiratorii ale bolnavului, un sistem convecţional comun, limitat la un capăt de maşina de gaze şi la celălalt de către epiteliul alveolei pulmonare (Fig.16.1).

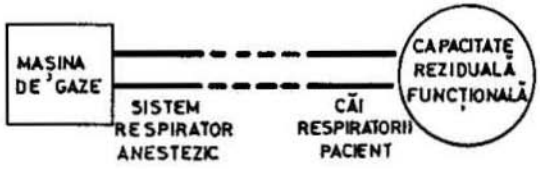


Fig.16.1 Schemă sistem convecţional - SRA + căi respiratorii pacient.

În cadrul acestui sistem convecţional se aplică o serie de legi fizice de care trebuie ţinut seamă spre a putea realiza în cursul anesteziei necesarul de oxigen, eliminarea bioxidului de carbon şi transferarea în şi din organism a anesteziculuí gazos sau volatil.

Necesarul de oxigen al unui individ de 70 kg în condiţii metabolice este de cca 240 ml/min. Sub anestezie acest necesar se reduce cu 15-30%, aşa că putem considera consumul metabolic de oxigen în acest caz ca fiind de cca 200 ml/min.

Dacă introducem acest necesar metabolic de oxigen într-un sistem convecţional format din spaţiul mort al SRA şi capacitatea vitală totală a pacientului, se produce o importantă diluţie, întrucât SRA pot avea capacităţi interne mari 2-4000 cmc, iar capacitatea vitală totală a pacientului de 70 kg poate fi estimată la cca 6000 ml. Deci cei 200 ml oxigen introduşi se diluează în cca 8-10.000 ml gaz aflat în interiorul sistemului convecţional descris.

Cei cca 160 ml/min CO_2 produşi de metabolismul bolnavului anesteziat sunt de asemenea diluaţi în amestecul aflat în SRA, înainte de a fi eliminaţi.

Spre a înţelege funcţionalitatea unui SRA este necesar a se revedea unele noţiuni sumare de fizică anestezică şi implicaţiile lor clinice.

a. Rezistenţa la flux opusă de un SRA este determinată de modul de curgere al fluidului: laminar, turbulent sau mixt.

Tipul de flux este determinat de numărul lui Reynolds:

$$\text{Nr. Reynolds} = \frac{V\rho r}{\eta}$$

V = flux, ρ = densitatea, r = raza tubului , η = vâscozitatea fluidului

În funcţie de mărimea numărului Reynolds, fluxul este:

laminar	<1000
turbulent	>1500
mixt	1000-1500

În cazul fluxului laminar, rezistenţa la flux în căile aeriene este determinată de către legea lui Hagen-Poiseuille

$$R = \frac{8\eta L}{\pi r^4}$$

R = rezistenţa, η = vâscozitatea fluidului, L = lungimea tubului, r = raza tubului, π = 3,14

În cazul fluxului turbulent, rezistența este determinată de către ecuația Fanning

$$R = \frac{L \times V^2 \times \rho}{r^5}$$

R = rezistența, L = lungimea tubului, V = flux, ρ = densitate, r = raza tubului

Se consideră că există o valoare critică a fluxului la care, în funcție de diametrul tubului prin care se face curgerea fluxului, acesta din laminar devine turbulent

Flux critic de curgere (flux laminar ⇒ flux turbulent)

diam.tub(mm)	2,5	5	7,5	10	15	20
Flux (l / min)	3,5	7,1	10,6	14	21	28

În general, într-un SRA bine construit nu se realizează depășirea volumului critic de curgere decât cel mult localizat la nivelul constricțiilor, al curbelor și mai ales al valvelor, astfel că fluxul turbulent este doar localizat. Pentru ca rezistența la flux a unui SRA să fie cât mai mică, este necesar ca lungimea sistemului să fie mică, diametrul intern să fie maxim și să nu existe coturi sau variații bruște în diametru.

O rezistență la flux mare poate jena mult respirația spontană a pacientului, fapt care poate crește enorm travaliul respirator. Acest fapt este de cea mai mare importanță la copii în cazul conservării respirației spontane în cursul anesteziei. Nu există un consens asupra rezistenței acceptabile, în funcție de vârsta pacientului, dar se recunoaște că rezistența maximă este realizată la nivelul sondei de intubație și mai ales la nivelul conectorului acesteia (Fig.16.2). Rezistența la flux se măsoară prin scăderea presiunii care trece printr-un SRA și se exprimă de obicei în cmH_2O. Se consideră o rezistență acceptabilă o diferență de presiune de 2 cmH_2O la un flux de gaz de 20 litri/minut.

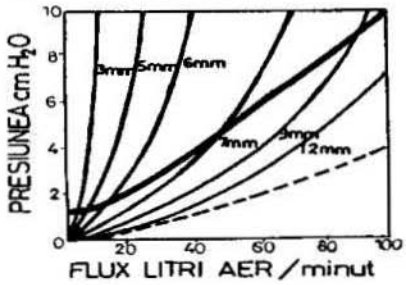


Fig.16.2 Rezistența la flux realizată de sondele traheale: mm = diametrul intern al sondei de intubație.

b. Reinhalarea. Este periculoasă, mai ales în cazul SRA care nu au dispozitive capabile să absoarbă CO_2 expirat de bolnav, deci a SRA fără calce sodată.

Reinhalarea este influențată de:

1/- fluxul de gaz proaspăt (FGP). Ca regulă generală, dacă volumul acestuia este egal sau mai mare ca minut volumul respirator (MVR) al pacientului nu se produce reinhalarea, cu condiția ca să existe posibilitatea eliminării nerestricționate a amestecului expirat în atmosferă. La fiecare SRA se recomandă un anumit FGP care este diferit în cazul respirației spontane sau al respirației controlate;

2/- spațiul mort mecanic (SMM) al SRA este acel spațiu ocupat de gazele care sunt reinhalate din SRA, fără a suferi modificări în compoziția lor.

Spațiul mort (SM) ca termen generic al complexului pacient + SRA are diverse subcomponente:

4/ - SM alveolar (SMAlv), acea parte a volumului respirator curent (VC) care pătrunde în alveolă, dar nu participă la schimburile respiratorii;

3/ - SM anatomic (SMA), volumul de gaz cuprins în căile respiratorii ale pacientului, de la gură la intrarea în alveole;

1/ SM fiziologic (SMF) alcătuit din SM alveolar + SM anatomic;

2/ SM mecanic static (SMMS), denumit și SM apă, constituie acea parte a SRA în care se amestecă gazul expirat cu cel inspirat și care poate fi determinat prin umplerea cu apă a spațiului comun expirației și inspirației;

2/ - SM mecanic dinamic (SMMD) este de obicei mai mare decât SM mecanic static. Până ce valvele respiratorii se închid, o parte a gazului expirat refluează în ramul inspirator al SRA. SMMD este deci dependent de viteza de reacție a valvelor respiratorii ale SRA respectiv;

1/ - SM total (SMT) este reprezentat de sumarea SM fiziologic + SM mecanic dinamic.

În practică este deosebit de important de cunoscut randamentul ventilației, adică procentul din volumul respirator curent (VC) care participă efectiv la schimburile respiratorii.

Randamentul ventilației se estimează pe baza coeficientului de ineficacitate al ventilației Enghof (Q.I.) rezultat din ventilația de SM (VSM) și minut volumul respirator (MVR)

$$Q.I. = VSM / MVR$$

Valoarea Q.I. este constantă la adult şi la copil, în condiţii normale fiind 0,3.

Pentru a determina valoarea SM efectiv s-a propus ecuaţia Rohrer:

SM efectiv = SM apă (1 - 0,25 VSM/MVR)

În practică interesează coeficientul de ineficacitate al sistemului convecţional format de către SRA şi căile respiratorii ale pacientului

$$\text{Q.I.} = \frac{\text{VSM anatomic + VSM masca +VSM piesa în Y a SRA}}{\text{VC}}$$

c. Retenţia de căldură şi umiditate. Gazele proaspete ce vin de la maşina de gaze sunt anhidre şi cu atât mai reci cu cât debitul de alimentare a SRA este mai mare. Pe de altă parte, gazele exhalate sunt la temperatura corpului şi saturate cu apă.

Dacă SRA evacuează gazele exhalate afară, ca în cazul SRA semi-deschise, atunci cu fiecare inspiraţie se introduc gaze reci şi anhidre, fapt care are o acţiune nocivă asupra mucoasei căilor respiratorii.

Invers, dacă SRA conservă în totalitate gazele expirate, după o purificare prealabilă de CO_2, cazul SRA închise, atunci nu se produce o pierdere de căldură şi umiditate pe această cale.

d. Absorbţia anestezicelor volatile şi gazoase de către componentele SRA - cauciuc, plastic, metal, calce sodată - face ca o parte din anestezicul ce pătrunde în SRA să nu ajungă la pacient.

Fixarea este direct proporţională cu gradientul de concentraţie între amestecul anestezic şi componentele SRA, cu coeficientul de repartiţie, suprafaţa internă a SRA, coeficientul de difuziune şi rădăcina pătrată a timpului.

Există un coeficient de repartiţie cauciuc/gaz, care poate fi definit drept numărul de mililitri de vapori anestezici care sunt absorbiţi de 100 ml cauciuc, atunci când gazul este saturat cu o concentraţie de 1% din anestezicul respectiv.

Coeficientul cauciuc/gaz este 1,2 pentru N_2O, 45 pentru eter dietilic şi 120 pentru halotan. Astfel un tub gofrat de 1 m, care conţine 47 ml cauciuc absoarbe 56 ml vapori halothan.

Calcea sodată absoarbe o cantitate apreciabilă de anestezic inhalator.

Această fixare face ca la începutul zilei, inducţia cu un agent inhalator să fie întârziată, iar la sfârşitul anesteziei SRA să libereze o cantitate de anestezic, chiar cu vaporizorul închis.

e. Diluţia amestecului anestezic cu aer atmosferic se produce la SRA care comunică cu exteriorul, fără valve interpuse, atunci când debitul de alimentare al SRA este mai mic decât MVR sau inferior unei inspiraţii maxime - fluxului inspirator de vârf.

COMPONENTELE UNUI SRA

Părţile componente ale unui SRA trebuie să posede o serie de calităţi constructive şi să fie dimensionate în funcţie de caracteristicile fiziologice ale pacientului.

Balonul rezervor va avea o capacitate egală cu 5 x VC (Tabel 16.1) şi va avea un Ø de 22 mm la gâtul de conectare la SRA. Un balon respirator disproporţionat de mare nu permite vizualizarea ventilaţiei spontane a unui copil. Invers, un balon cu capacitate mică nu poate satisface un volum inspirator de vârf şi creează o presiune negativă în SRA.

Tabel.16.1 Capacitatea balonului respirator în funcţie de vârstă

Vârsta	VC (ml)	Factor	Capacitate balon (ml)
NN	20	5	100
1 an	50	5	250
2 ani	90	5	450
4 ani	150	5	750
8 ani	250	5	1250
10 ani	400	5	2000

Calitatea materialului din care este făcut balonul se apreciază conform standardelor americane ASTM ca fiind pentru un balon cu o capacitate apă de 1,5 l care, destins cu aer la un volum de 4 ori mai mare, să nu depăşească presiunea de 50 cmH_2O. Această presiune este mult superioară la baloanele dispozabile din plastic, care sunt periculoase în caz de distensie accidentală a SRA, întrucât creează posibilitatea apariţiei barotraumei.

Tuburile gofrate transportă gazul spre pacient, dar la unele SRA au şi rol de rezervor în locul balonului. Pot fi realizate din cauciuc antistatic sau din material plastic. Ele vor avea un Ø de 22 mm la ambele capete. Rezistenţa opusă la flux este neglijabilă.

Pentru copiii mici se utilizează tuburi gofrate cu diametre mai mici de 14 mm sau chiar de 7 mm şi cu o lungime între 20 şi 50 cm.

Canistra de calce sodată va avea un volum mai mare decât VC + 1/2 VC. (Tabel 16.2).

Tabel.16.2 Capacitatea canistrei de calce sodată în funcție de vârstă

Vârsta	VC (ml)	Capacitate apă a canistrei (ml)	Volum granule calce (ml)
NN	20	30	10
1 an	50	75	25
2 ani	90	135	75
4 ani	150	225	125
8 ani	250	375	145

În cazul unei canistre corect umplută cu calce standard volumul granulelor propriu-zise constituie 1/3 din capacitatea canistrei, iar spațiul intergranular 2/3. În cadrul unor SRA filtrante tip Sword se utilizează canistre mari cu o capacitate apă de 4-5 litri. Este obligatoriu ca o canistră de calce să fie transparentă spre a putea observa momentul când indicatorul calcei își schimbă culoarea.

Piesele de conectare ale SRA la pacient vor fi rigide din metal sau din material plastic dur și vor avea obligatoriu ca dimensiune exterioară 22 mm - tip masculin, iar dimensiunea interioară 15 mm - tip feminin. Aceste dimensiuni, fixate de standardele internaționale, permit conectarea exteriorului piesei la mască și a interiorului la conectorul sondei de intubație.

Supapa de evacuare (SE), denumită și supapa de suprapresiune, pop-off, overflow, relief, blow-off valve. Construită pe principiul Heidbrink are o funcție multiplă, variabilă în cazul conservării respirației spontane sau a respirației controlate manual.

Este o supapă ajustabilă care permite evacuarea excesului de gaz din SRA și totodată reglarea presiunii din SRA.

Excesul de gaz este evacuat în cazul respirației spontane la sfârșitul fazei expiratorii și în cazul respirației controlate la finele fazei inspiratorii.

Constructiv o supapă de suprapresiune este formată dintr-un disc care este comprimat pe un orificiu al SRA prin intermediul unui arc. Excursia discului poate fi reglată sau blocată. Există posibilitatea captării și evacuării gazului eliminat din SRA (Fig.16.3).

Valvele inspiratorii și expiratorii asigură circulația unidirecțională a gazelor în SRA. Sunt de diverse tipuri și forme, fiind confecționate din mică, cauciuc, metal etc. Trebuie să opună o rezistență minimă la flux, să aibă o inerție minimă și să nu se blocheze, întrucât în acest ultim caz pot genera retenția CO_2 și chiar hipoxie.

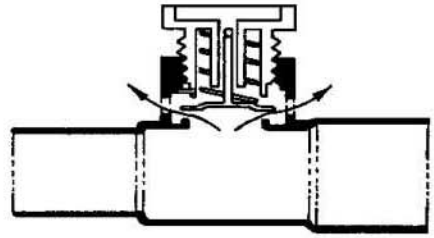


Fig.16.3 Schema supapei de evacuare Heidbrink.

Filtrele care pot fi atașate la un SRA sunt de 3 tipuri, după funcțiile lor:

- protecția pacientului de patogeni, praf de calce, particule în suspensie;
- protecția personalului față de gazele și vaporii eliminați din SRA care pot genera o patologie profesională specifică;
- reținerea umidității și căldurii dacă sunt plasate între pacient și SRA.

Măștile pot fi realizate din cauciuc sau din material plastic. Au fost descrise numeroase tipuri de măști, variate ca formă și dimensiuni: Connell, Trimar, SCRAM, Bridgeless, Ambu, Laerdal, Rendell-Baker-Soucek, Flotex, etc. Totdeauna trebuie aleasă o mască cât mai adecvată conformației anatomice a pacientului, spre a reduce la minimum SMM.

Dezideratele unui SRA ideal

- să fie utilizabil în orice condiții
- echilibrarea rapidă a concentrației anesteziculuidin SRA cu concentrația livrată de mașina de gaze
- menținerea unei PaO_2 normale
- menținerea unei $PaCO_2$ normale
- SMD minim
- rezistența la flux redusă
- evitarea suprapresiunii în SRA
- evitarea modificărilor excesive de temperatură
- asigurarea unei umidități optime
- evitarea poluării mediului ambiant
- economicitate - să permită tehnicile low-flow
- să permită măsurarea eficienței ventilației
- securitate tehnică maximă în exploatare
- ușor de manipulat etc.

Până în prezent, nici unul dintre cele peste 100 SRA imaginate nu satisfac toate aceste deziderate.

CLASIFICAREA SISTEMELOR RESPIRATORII ANESTEZICE

Criterii de clasificare a SRA

SRA au fost clasificate după diverse criterii. Sunt cunoscute clasificările Dripps, Moyers, Collins, Conway, Hall, McMahon, Baraka, Marini, ISO etc.

În cele ce urmează, vom adopta o clasificare bazată pe prezența sau absența:

- gazelor medicinale
- calcei sodate
- valvelor respiratorii
- dimensionarea adulți sau copii

I. Fără gaze

1. picatură deschisă
2. fără valve
3. unidirecțional cu valve

II. Cu gaze

A. Fără calce sodată

1. fără valve

- sist. Mapleson A - Magill
  - Lack
- B
- C
- D - Bain
- E - Ayre + modificări
- F - Jackson-Rees
  - Kuhn
- ADE - Humphrey

2. cu valve

- unidirecțional cu valve simple
- Digby-Leigh
- Stephen-Slater
- unidirecțional cu valve autoocluzive
- Ambu Pedi

B. Cu calce sodată

1. fără valve - Waters

2. cu valve - în piesa în Y
- la distanță tip Sword
- pentru adulți
- pentru copii - Forreger, Dameca, Ohio

I. Sisteme respiratorii utilizate în absența gazelor medicinale

Se consideră că administrarea anesteziei generale, în absența gazelor medicinale ar fi desuetă, dacă nu cumva ar putea fi considerată ca fiind "mal practice".

Din păcate, chiar în epoca noastră, conflictele armate, dezastrele naturale sau cele provocate de oameni, fac adesea ca anesteziști calificați sau de ocazie să administreze anestezii generale, în condiții impropii, chiar la locul dezastrului.

În situații dificile, adesea oxigenul lipsește și existența unor concentratoare de oxigen, capabile să-l extragă din atmosferă, rămâne doar un deziderat.

În literatură există numeroase relatări a unor situații tragice, în care aparate de anestezie excelente deveneau inutilizabile în lipsa oxigenului și anesteziștii erau obligați să improvizeze tehnici sau chiar să administreze anestezice volatile prin picurarea pe compresă de tifon.

Din acest motiv este necesar ca toți anesteziștii să fie instruiți și în privința tehnicilor de anestezie care pot a fi administrate în afara gazelor medicinale.

1. Picătură deschisă

Administrarea eterului dietilic, a cloroformului sau mai recent a halotanului pe o mască de tifon, plasată eventual pe suportul metalic al măștii Schiemmelbush punea la grea încercare anestezistul de ocazie, care primea indicația "două picături la nas, două la gură" fără vreo altă informație asupra anesteziei generale.

Dezavantajele majore ale tehnicii picăturii deschise sunt:

- anestezie de profunzime variabilă, cu risc major de supradozare, mai ales în cazul administrării cloroformului sau a halotanului;
- inhalarea de către bolnav a unui amestec anestezic deosebit de rece, care provoacă iritarea căilor respiratorii și secundar afecțiuni respiratorii. Se estimează că evaporarea a 220 ml eter dietilic necesită 120 calorii și scade temperatura sub masca de tifon la - 9°C. În cazul clorurii de etil se poate ajunge la o temperatură de -20°C;
- condensarea și înghețarea vaporilor de apă exhalați de bolnav, fapt care reduce posibilitățile de evaporare

a anesteziculuí volatil şi totodată creşte mult rezistenţa opusă de masca de tifon la respiraţia spontană a bolnavului;

- consum mare de anestezic volatil, care trece în mediul înconjurător în mare parte, fapt care creşte costul, poluează sala de operaţie, generează patologie profesională etc.

2. Sisteme respiratorii fără valve

SRA fără valve, funcţionând în absenţa gazelor medicinale, nu permit o corectă evacuare a CO_2 expirat de bolnav dacă se conservă respiraţia spontană.

Un exemplu l-a constituit masca Ombredanne, utilizată în ţara noastră până prin anii 1950. Cu un astfel de aparat se realiza, la diviziunile mari ale scalei, un SRA practic închis, în care procentul de CO_2 creştea o dată cu trecerea timpului şi se realizau grave acidoze respiratorii.

3. Sisteme respiratorii unidirecţionale cu valve

Sunt alcătuite dintr-un vaporizor draw-over şi un dispozitiv capabil să realizeze respiraţia controlată (Fig.16.4). Aceste piese principale sunt legate între ele prin tuburi gofrate. Spre a asigura circulaţia unidirecţională a fluxului de gaz în SRA şi spre a evita astfel reinhalarea, sistemul este prevăzut cu una sau două valve respiratorii unidirecţionale. În aceste SRA se utilzează vaporizoarele draw-over EMO (Epstein, Macintosh, Oxford), OMV (Oxford Miniature Vaporizer), Afya sau PAC, vaporizoare cu rezistenţă minimă la flux şi dotate cu sisteme termostatice şi sisteme automate de termocompensare.

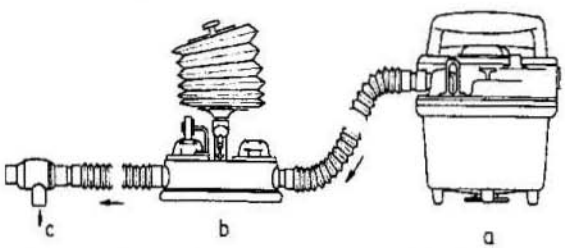


Fig.16.4 Schemă SRA draw over: a=vaporizor draw-over EMO; b=burduf Oxford cu supape unidirecţionale; c=valvă autoocluzivă Ruben.

Ca dispozitive de efectuare a respiraţiei controlate sunt utilizate burduful Oxford sau balonul tip Ruben, dimensionat eventual pentru copii.

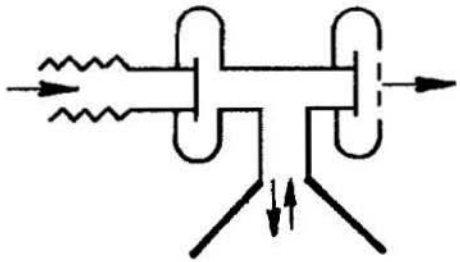


Fig.16.5 Schemă valvă respiratorie simplă.

Dintre valvele respiratorii se pot alege fie valve respiratorii simple (Fig.16.5), fie valve autooclu zive tip Ambu E1 sau Ambu-Hesse (Fig.16.6), care permit şi efectuarea respiraţiei controlate.

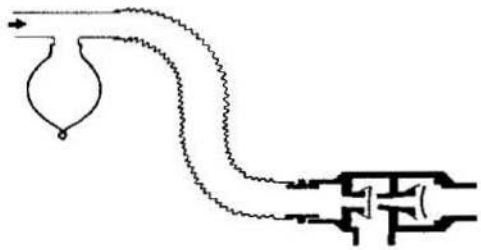


Fig.16.6 Schemă valvă respiratorie autoocluzivă.

Există posibilitatea de a adiţiona oxigen la aceste SRA draw-over. Cu un debit de 1 litru/minut se poate creşte concentraţia oxigenului inspirat la 35-40%, iar cu 5 litri/minut la cca 80%.

SRA draw-over au fost utilizate în marile conflagraţii armate din ultimele decenii, dovedindu-şi eficacitatea la diverse latitudini şi în condiţii climatice adesea deosebit de vitrege.

În cazul utilizării unor astfel de SRA la copil este necesar a se reduce la minimum SMM şi se preferă utilizarea valvei AMBU-PEDI cu un SMM de 4 ml.

Se estimează greşit că administrarea anesteziei generale în absenţa gazelor medicinale ar fi incompatibilă cu asocierea relaxantelor musculare.

În cazul administrării unei monoanestezii cu eter dietilic, spre a obţine relaxarea musculară necesară intervenţiilor chirurgicale abdominale, sunt necesare doze de 6 ori mai mari decât cele ce asigură hipnoza şi analgezia.

Studiile efectuate au arătat însă că la individul normal cardiopulmonar, cu miorelaxante se poate realiza o anestezie excelentă, cu asigurarea unei oximetrii satisfăcătoare, chiar în absenţa administrării oxigenului adi-

țional, cu condiția să se efectueze intubația traheală și ventilația mecanică manuală sau instrumentală.

II. Sisteme respiratorii utilizabile doar cu gaze medicinale

A. Sisteme fără calce sodată

1. Fără valve

Sistemele MAPLESON sunt caracterizate prin absența valvelor. Întrucât nu există o separare între gazele inspirate și cele expirate, gazele pot circula în ambele sensuri.

Singura posibilitate de a elimina CO_2 și a asigura normocarbia este asigurarea unui flux de gaze proaspete (FGP) adecvat.

Toate sistemele Mapleson sunt alcătuite din aceleași componente: balon, tub gofrat unic, supapă de evacuare tip Heidbrink, piesă bucală, piese prin care se face admisia.

După modul de aranjare a acestor componente și după absența unuia sau altuia dintre elementele de bază, au fost descrise SRA Mapleson A, B, C, D, E, F.

Pentru fiecare variantă există o multitudine de soluții tehnice diferite, fiecare prezentând un comportament specific, diferit funcțional după FGP și modul de ventilație spontană sau controlată. De asemenea, există numeroase combinații între diferitele variante principale, acestea comportându-se diferit în funcție de FGP și de ventilație.

Din această cauză, FGP recomandate în literatură sunt uneori contradictorii, în funcție de parametrii experimentali. Singurul criteriu cert de estimare al unui flux corect este monitorizarea $PACO_2$ sau $PaCO_2$, fapt care nu este totdeauna posibil.

a. ***Sistemul Mapleson A,*** denumit și Magill (Fig.16.7)

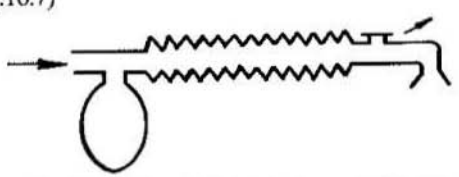


Fig.16.7 Schemă SRA Mapleson A (Magill).

Analiza funcțională

A. Respirație spontană

- în cursul expirației (E) pătrund în SRA: gazul din SMM, apoi din SMF și în final din aerul alveolar (AA). Din cealaltă parte a SRA, FGP pătrunde în balon și de aici în tubul gofrat. Pe măsură ce presiunea crește în SRA se deschide supapa de evacuare (SE).

În funcție de mărimea FGP sunt 3 posibilități: FGP mare și se elimină complet AA, FGP mediu cu eliminare parțială a AA și FGP mic, cu conservarea unei bune părți a AA;

- în pauza dintre E și I , SE se închide și FGP umple balonul și pătrunde în tubul gofrat;

- în cursul inspirației, bolnavul inhalează în ordine restul de AA, dacă FGP a fost insuficient, SMM și FGP sau numai FGP.

B. Respirație controlată

- în cursul E presiunea în SRA rămâne mică și gazul expirat destinde balonul, fără a ieși prin SE. AA se află în totalitate în tubul gofrat și parțial în balon;

- în pauza dintre E și I, în SRA pătrunde FGP, care doar în cazul unui FGP foarte mare elimină ceva AA prin SE. Cu FGP mici AA se acumulează în balon;

- în cursul I, pe măsură ce crește presiunea în SRA, spre bolnav trec în ordine AA, SMF și ceva FGP. Totodată se deschide SE.

Spre a evita reinhalarea, în cursul respirației controlate efectuată cu sistemul Magill, sunt necesare FGP atât de mari, încât să deschidă SE în cursul pauzei dintre E și I și să evacueze complet AA.

Un calcul arată că spre a evacua complet AA dintr-un tub gofrat de 1 m, cu o capacitate de 500 ml, în decurs de 3 secunde - durata pauzei dintre E și I - este necesar un FGP de 10 litri/minut.

Debitul de alimentare

- respirația spontană - FGP reprezintă 70 % din MVR sau 72 ml/kg/minut

- respirația controlată - 2-3 ori MVR.

Majoritatea cercetătorilor consideră sistemul Magill ca fiind contraindicat în cazul respirației controlate, întrucât consumul de gaze și vapori anestezici este ilogic de mare.

Spre a ameliora performanțele sistemului Magill s-au propus numeroase variante dintre care menționăm:

α. Sistemul Potter (Fig.16.8) la care piesa bucală este septată, astfel încât gazul expirat să se amestece cât mai puțin cu cel inspirat. În partea expiratorie se află o valvă din cauciuc, cu rezistența minimă, care asigură eliminarea gazelor expirate.

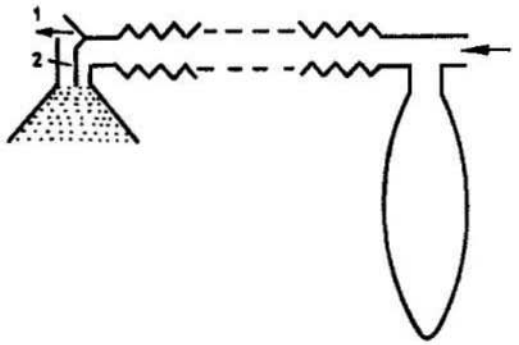


Fig.16.8 Schemă SRA Potter.

β. Sistemul Lack (Fig. 16.9) realizat prin modificarea sistemului Mapleson A şi realizarea unei variante coaxiale, alcătuită din 2 tuburi concentrice cu o lungime de 1,5 m. Tubul interior cu un ∅ de 14 mm trebuie să aibă o rezistenţă minima la flux. Tubul exterior are un ∅ de 30 mm şi este prevăzut la capătul distal cu o SE ce permite captarea amestecului evacuat din SRA.

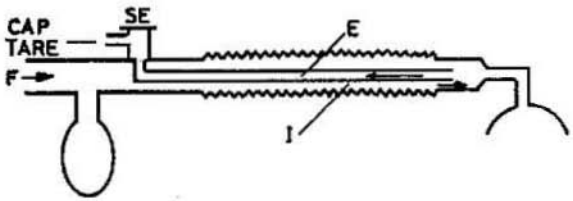


Fig.16.9 Schemă SRA Lack.

Pacientul inspiră prin tubul exterior prin care se produce şi alimentarea cu gaze proaspete şi expiră prin tubul interior. Rezistenţa totală la un FGP de 30 l/min este de 1,3 cmH_2O.

Sistemul Lack este indicat în respiraţia spontană şi relativ contraindicat în respiraţia controlată.

FGP recomandat în respiraţia spontană este > 52 ml/kg/minut.

Versiunea cu 2 tuburi paralele (Fig.16.10) este considerată ca fiind mai economică.

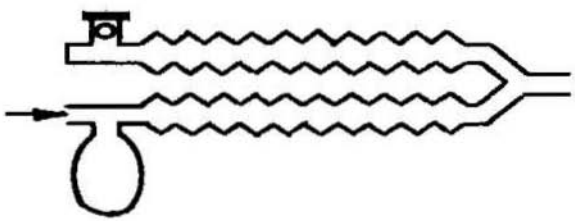


Fig.16.10 Schemă SRA Lack, varianta cu 2 tuburi paralele.

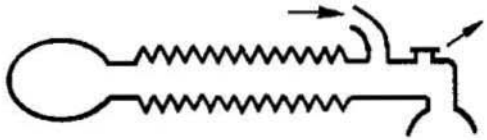


Fig.16.11 Schemă SRA Mapleson B.

b. Sistemul Mapleson B (Fig.16.11)

Analiza funcţională

A. Respiraţia spontană

- în cursul E, în tubul gofrat pătrund gazele din SMM, SMF şi în final AA. La finalul E, când balonul se umple, se elimină ceva AA şi FGP;
- în pauza dintre E şi I, AA este împins de FGP spre balon;
- în I bolnavul inhalează conţinutul tubului gofrat, care în funcţie de FGP poate fi mai mult sau mai puţin contaminat cu AA.

B. Respiraţia controlată

Comportamentul este similar sistemului Mapleson A, cu deosebirea unei mai bune eliminări a CO_2, întrucât FGP se acumulează în capătul dinspre pacient al tubului gofrat.

Debitul de alimentare

- respiraţia spontană 2 x MVR sau 1,2 MVR
- respiraţia controlată 2 sau 2,5 x MVR

c. Sistemul Mapleson C (Fig.16.12)

Fig.16.12 Schemă SRA Mapleson C.

Analiza funcţională indică un comportament similar sistemului Mapleson B atât în respiraţia spontană, cât şi în cea controlată.

Debitul de alimentare

- respiraţie spontană: 2 x MVR
- respiraţie controlată: 2,5 x MVR

d. Sistemul Mapleson D (Fig.16.13)

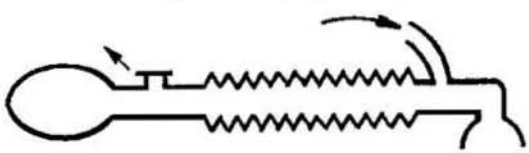


Fig.16.13 Schemă SRA Mapleson D.

Se bazează pe un tub în T, deci pe o piesă tubulară cu 3 căi, la care se conectează: admisia FGP, tubul gofrat şi pacientul. La capătul opus al tubului gofrat se află SE şi balonul.

Analiza funcţională

A. Respiraţia spontană

- în cursul E amestecul expirat va conţine gazele din SMM, SMF şi AA. Pe măsura creşterii presiunii în SRA se deschide SE şi se elimină, în funcţie de mărimea FGP, mai mult sau mai puţin AA;
- în pauza dintre E şi I, AA din tubul gofrat este împins spre balon, funcţie de FGP;
- în I bolnavul inspiră conţinutul tubului gofrat care include mai mult sau mai puţin AA.

Desigur că în cursul respiraţiei spontane acumularea de CO_2 în SRA creşte MVR şi compensează până la un punct retenţia de CO_2.

B. Respiraţia controlată

- la începutul E balonul este gol şi presiunea în sistem este 0. În aceste condiţii, gazele din SMM, SMF, şi parţial AA pătrund în balon, restul de AA rămânând în tubul gofrat;
- în cursul pauzei dintre E şi I, FGP spală tubul gofrat de AA. Este necesară o anumită valoare a FGP spre a realiza această spălare;
- în cursul I în bolnav intră gazele proaspete aflate în tubul gofrat, desigur în condiţiile unui FGP satisfăcător. La sfârşitul I se deschide SE eliminându-se AA din balon.

În condiţiile ventilaţiei mecanice, $PACO_2$ este dependentă, în afară de FGP, şi de MVR.

Debitul de alimentare

- respiraţia spontană: 2,5 x MVR sau 100-300 ml/kg/min.
- respiraţia controlată: FGP = MVR

Sistemul Mapleson D este considerat optim pentru respiraţia controlată şi nu se recomandă pentru respiraţia spontană, întrucât necesită un flux mare de gaze.

Sistemul Bain (Fig.16.14) este derivat din sistemul Mapleson D.

Este un sistem coaxial în lungime de 1,8 m, tubul exterior cu un ∅ de 22 mm, iar cel interior ∅ de 5 mm. Tubul interior vehiculează FGP de la maşina de gaze la piesa bucală. Tubul exterior are rol de rezervor şi este prevăzut la capătul distal cu un balon şi o valvă Heidbrink, cu posibilităţi de captare a gazului expirat.

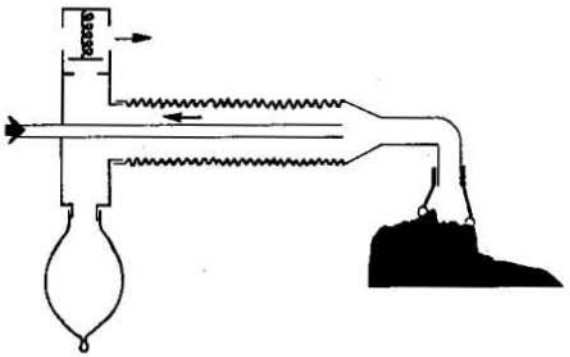


Fig.16.14 Schemă SRA Bain.

Sistemul Bain prezintă avantajul că poate fi utilizat în respiraţia controlată cu un ventilator funcţionând în sistem semi-deschis ca Nuffield-Penlon sau Pneupac, care la finalul expiraţiei, evacuează în totalitate la exterior amestecul insuflat.

Conectarea ventilatorului la sistemul Bain se face prin intermediul unui tub gofrat de minimum 1 m lungime, care are o capacitate apă de 500 ml. Acesta se fixează în locul balonului, rolul de rezervor fiind asigurat de capacitatea tubului gofrat de 1,8 m, care este de cca 660 ml. În acest fel se evită diluarea amestecului anestezic existent în sistemul Bain, de către aerul insuflat de ventilator.

Pentru copiii sub 10 kg există o variantă constructivă la care tubul gofrat are o lungime de 20 cm, iar SE este înlocuită cu un balon a cărui extremitate distală este deschisă la exterior.

În utilizarea sistemului Bain există riscul deconectării de la maşina de gaze a tubului interior, care nu este vizibil din afară. În acest caz se realizează accidental un sistem închis, în care se acumulează mari cantităţi de CO_2.

Spre a evita acest inconvenient se recomandă ca înainte de utilizarea SRA Bain să se facă testul Pethick: se umple balonul cu gaze proaspete prin ocluzarea piesei bucale; dacă se eliberează piesa bucală, în condiţiile unui FGP mare, se produce colapsul balonului, prin efect Bernoulli. Dacă nu se produce colabarea balonului, tubul interior este deconectat.

Analiza funcţională

A. Respiraţia spontană

- Sistemul Bain funcţionează similar sistemului Mapleson D, de la care provine. Totalitatea amestecului

expirat trece în tubul gofrat, destinde balonul, creşte presiunea în SRA şi se deschide SE prin care se elimină în funcţie de FGP: SMM sau SMM+SMF sau SMM+SMF+AA;

- în pauza dintre E şi I este necesar un FGP foarte mare, capabil să spele interiorul tubului gofrat astfel ca în I pacientul să inhaleze doar amestec proaspăt.

B. Respiraţia controlată

- în faza E totalitatea amestecului expirat trece în tubul gofrat şi balon, fără a deschide SE;

- în pauza dintre E şi I, FGP împinge AA spre balon;

- în faza I gazul din tubul gofrat este împins spre pacient şi în funcţie de mărimea FGP, el conţine sau nu AA. Maximum de presiune se atinge la sfârşitul I, când prin SE se elimină în special conţinutul balonului.

Debitul de alimentare

- respiraţia spontană. Sistemul Bain nu se recomandă pentru acest tip de respiraţie şi nu există o unanimitate de păreri asupra FGP sigur, eventual 100-250 ml/kg/min.

O analiză comparativă a FGP optim în cursul anesteziei cu respiraţie spontană indică: sistem Lack - 52 ml/kg/min, sistem Magill 72 ml/kg/min, sistem Bain 152 ml/kg/min.

- respiraţia controlată: FGP optim 70 ml/kg/min la adult. La copil: până la 10 kg - 2 l/min, între 10-35 kg - 3,5 l/min şi peste 35 kg -100 ml/kg/minut

e. Sistemul Mapleson E (Fig.16.15)

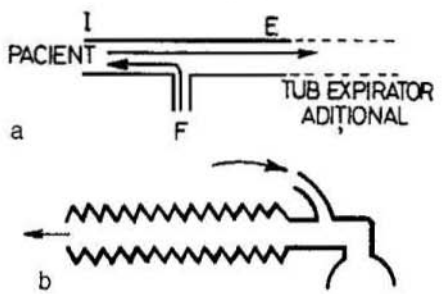


Fig.16.15 Schemă SRA Mapleson E (a) şi sistemul T- Ayre (b).

Se bazează pe piesa în T - AYRE, care are un ∅ de 10 mm. La cele 3 capete ale T se racordează bolnavul, admisia şi evacuarea. Se realizează astfel un ram inspirator, altul expirator şi altul de conectare la maşina de gaze.

S-au descris peste 20 variante ale sistemului Ayre.

Se recomandă următorul compromis privitor la capacitatea tubului expirator şi la debitul de alimentare (Tabel 16.3).

În privinţa unghiului optim în care să se producă alimentarea sistemului Ayre s-a ajuns la concluzia că cel mai favorabil ar fi unghiul de 90°.

Tabel.16.3 FGP pentru SRA Ayre în funcţie de vârstă

Vârsta	Capacitate tub expirator (ml)	Debit (litri/minut)
0 - 3 luni	6 - 12	3 - 4
3 - 6 luni	12 - 16	4 - 5
6 - 12 luni	18 - 24	5 - 6
1 - 2 ani	24 - 42	6 - 7
2 - 4 ani	42 - 60	7 - 8
4 - 8 ani	60 - 72	8 - 9

Analiza funcţională

A. Respiraţia spontană

Pacientul inspiră de fiecare dată amestec proaspăt, pe care îl evacuează în totalitate la exterior. În cazul unui VC mai mare decât FGP, bolnavul diluează amestecul anestezic cu aer atmosferic. Acest risc este mai mare în cazul unei inspiraţii profunde când se realizează un "peak inspiratory flow". Diluţia poate fi evitată, fie prin creşterea FGP, fie prin adiţionarea unui spaţiu mort accesoriu - un tub - la ramul expirator.

B. Respiraţia controlată

Se poate realiza prin închiderea intermitentă cu degetul a ramului expirator, calitatea ventilaţiei realizate fiind dependentă de îndemânarea anestezistului. Riscul major în acest caz este barotrauma, printr-o estimare clinică incorectă a complianţei copilului. În cadrul acestui sistem, controlul ventilaţiei nu se poate realiza cu un volumetru, ci doar prin determinarea PaO_2 şi a $PaCO_2$.

f. Sistemul Mapleson F

Se deosebeşte de sistemul Mapleson E prin adăugarea unui balon prevăzut cu un orificiu de comunicare cu exteriorul. Acest balon se plasează la capătul ramului expirator al tubului lui Ayre. Dintre variantele constructive:

α. Sistemul Jackson-Rees (Fig.16.16). Funcţionalitatea acestui SRA este similară sistemului Mapleson E, cu deosebirea că, pentru a efectua respiraţia controlată, se obstruează, în cursul inspiraţiei, orificiul exterior al balonului.

Fig.16.16 Schemă SRA Jackson-Rees.

Debitul de alimentare în cursul respirației spontane FGP = 2 x MVR sau 0,8 x greutatea / 2.

β. Sistemul Kuhn (Fig.16.17) constituie o variantă a SRA Mapleson F în care alimentarea pătrunde până în piesa bucală. Pe ramul expirator se află un balon cu orificiul lateral și un tub gofrat de 20-30 cm.

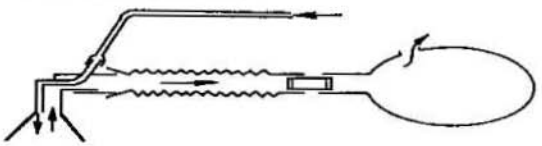


Fig.16.17 Schemă SRA Kuhn.

Debitul de alimentare, atât în respirația spontană, cât și în respirația controlată FGP = 2 x MVR

Analizând comparativ sistemele Mapleson A, B, C, D, E, F se poate afirma că nici unul nu prezintă dezideratele unui SRA ideal:

- pentru respirația spontană valoarea sistemului scade A > D> F > E > C > B;
- pentru respirația controlată valoarea sistemului scade D> F> E>B>C>A.

Sistemele Mapleson A, B, C, D fiind prevăzute cu SE prezintă o rezistență mai mult sau mai puțin importantă la fluxul expirator, în cazul respirației spontane, fapt care le contraindică la copilul mic sub 10-15 kg.

Sistemele Mapleson E și F neavând SE nu prezintă acest inconvenient și sunt indicate în cazul unei anestezii la copilul mic, chiar dacă se conservă respirația spontană.

În sistemele Mapleson A, B, C, D SE se deschide în finalul fazei E în cazul respirației spontane și în finalul fazei I în cazul respirației controlate. Din acest motiv, funcționalitatea aceluiași sistem este diferită în respirația spontană și în cea controlată.

Reinhalare		Respirație spontană	Respirație controlată
Mapleson	A	+	++++
	B	+++	++
	C	+++	+++
	D	++	+

Debit alimentare		Respirație spontană	Respirație controlată
Mapleson	A	70% MVR	>3 MVR
	B	2 MVR	2 MVR
	C	> 2 MVR	2 MVR
	D	> 3 MVR	~1,5 MVR

În încercarea de a realiza un SRA cât mai apropiat de dezideratele unui sistem multifuncțional au fost realizate SRA combinate, care ar dori să fie universal valabile.

g. Sistemul ADE Humphrey (Fig.16.18)

Este prevăzut cu 2 leviere, prin intermediul cărora se poate modifica funcționalitatea acestui SRA coaxial realizând:

- în poziția A un SRA asemănător sistemului Lack, indicat, deci pentru respirația spontană. Optim un FGP = 50 ml/kg/min
- în poziția D/E un SRA similar sistemului Bain, indicat în respirația controlată. Optim un FGP = 70 ml/kg/min

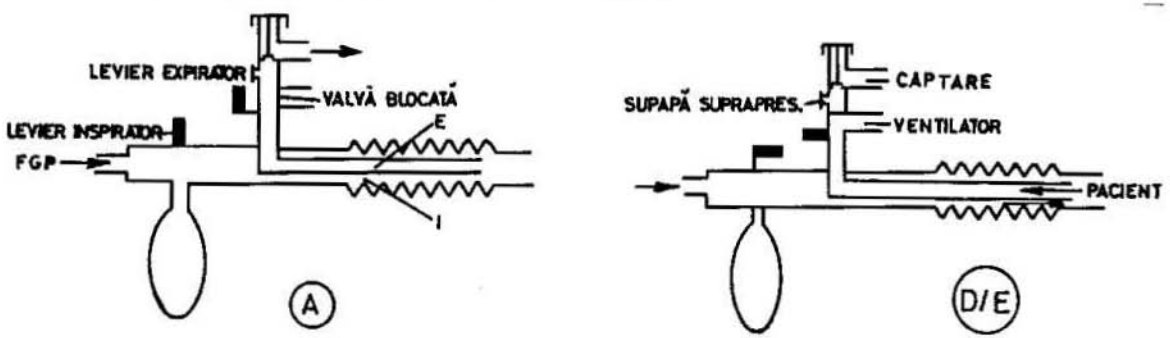


Fig.16.18 Schemă SRA ADE Humphrey.

2. SRA cu valve

a. Cu valve simple unidirecționale

Valvele simple unidirecționale (non-rebreathing) au rolul de a direcționa amestecul de gaze proaspete spre bolnav și de a elimina în afară amestecul expirat.

În principiu sunt două tipuri de valve unidirecționale:

- poziționale, care, pentru a funcționa, trebuie să rămână în poziție orizontală și pentru a se închide complet au nevoie de forță gravitațională (Fig.16. 19).

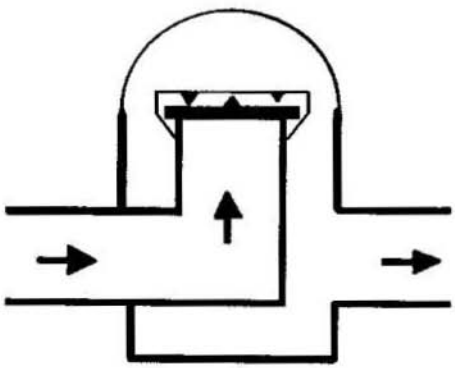


Fig.16.19 Valva unidirecțională gravitațională.

- nepoziționale, care se închid prin tensiunea elastică a cauciucului din care sunt făcute sau au un dispozitiv ale cărui mișcări sunt limitate de un arc. Ele funcționează în orice poziție. În Fig.16.20 este ilustrat principiul și cele 4 tipuri constructive existente: A, B, C, D.

Analiza funcțională

A. Respirația spontană

Valvele unidirecționale sunt construite în general pentru a funcționa în cursul respirației spontane. Presiunea subatmosferică realizată în cursul inspirației deschide valva inspiratorie și închide valva expiratorie. În expirație, presiunea pozitivă din SRA închide valva inspiratorie și deschide valva expiratorie.

B. Respirația controlată

La acest tip de valve, pentru a realiza respirația controlată este necesară blocarea manuală a valvei expiratorii în cursul inspirației.

Debit de alimentare

Asemănător în respirația spontană și în cea controlată cu condiția ca valvele respiratorii să fie competente FGP = MVR

În ambele cazuri, balonul SRA trebuie să rămână mediu umflat în cursul pauzei dintre E și I. Dacă FGP este prea mare valvele se mențin deschise permanent.

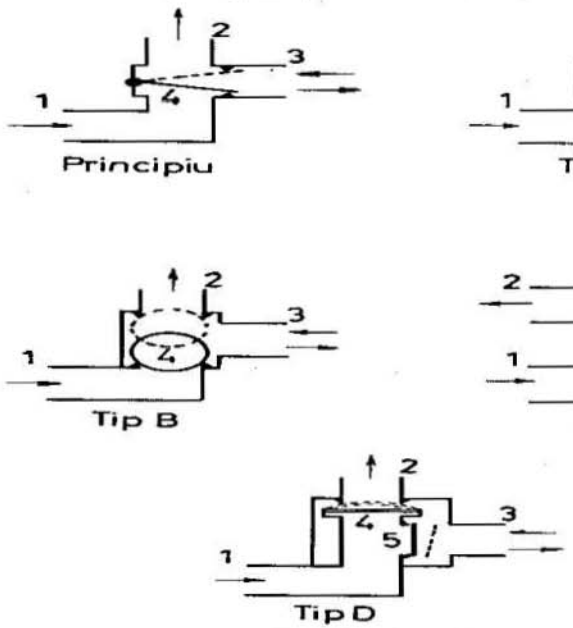


Fig.16.20 Valva unidirecțională negravitațională.

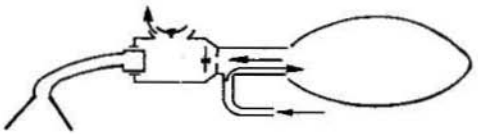


Fig.16.21 Schemă SRA Digby-Leigh.

b. Sistemul Digby-Leigh (Fig.16.21)

Este un SRA bazat pe două valve unidirecționale fiind utilizat doar la copii. Permite respirația spontană, dar și respirația controlată cu condiția blocării valvei expiratorii în cursul inspirației.

Se recomandă în ambele cazuri un FGP = MVR

Pe același principiu funcționează și alte SRA dotate cu valve similare, dar realizate constructiv diferit. Ex. Valva Stephen-Slater.

c. Cu valve autooccluzive (fără reinhalare)

Valvele autooccluzive sunt realizate spre a permite efectuarea respirației controlate, fără a mai fi necesară blocarea valvei expiratorii. Comprimarea balonului produce blocarea valvei expiratorii și amestecul proaspăt este împins prin valva inspiratorie spre pacient. Când presiunea pe balon încetează, se deblochează valva expiratorie, cea inspiratorie se închide și amestecul expirat este evacuat la exterior.

Utilizarea valvelor autooccluzive în respirația spontană nu este indicată, întrucât aceste valve au o rezistență la flux mai mare decât valvele simple.

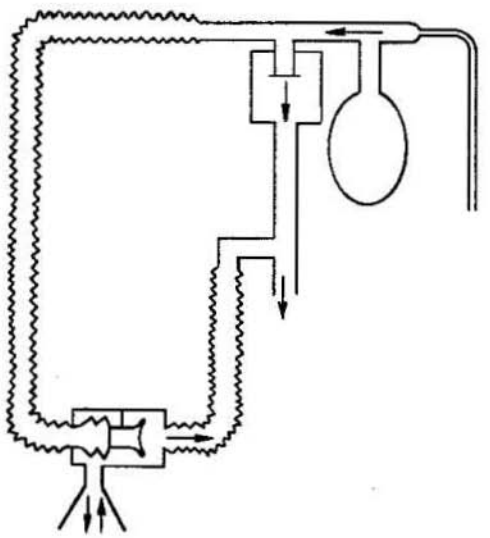


Fig.16.22 Schemă SRA Ambu-Pedi.

În cursul respirației controlate, valvele autooccluzive sunt de preferat, întrucât permit efectuarea respirației controlate cu o singură mână.

Valvele autooccluzive prezintă riscul blocării accidentale, fapt care poate genera barotraume.

Prin încorporarea valvelor autooccluzive Ruben, Ambu-Hesse etc. au fost realizate SRA unidirecționale pentru adulți.

La copii, cu ajutorul valvei Ambu-Pedi s-a realizat:

Sistemul Ambu-Pedi (Fig.16.22)

Este alcătuit în afara valvei Ambu-Pedi din trei piese în T, două tuburi gofrate cu ∅ de 14 mm, un manometru și un volumetru.

Analiza funcțională

A. Respirație spontană

- Copilul inspiră gazele proaspete din balon prin intermediul unui tub gofrat inspirator și al valvei Ambu-Pedi, partea inspiratorie. Tot aici se află și un manometru.

- Gazul expirat trece prin partea expiratorie a valvei Ambu-Pedi, prin tubul gofrat expirator, volumetru și este eliminat, existând posibilitatea de a-l capta.

Acest SRA este dotat cu o supapă de supra-presiune plasată la nivelul celei de a 2-a piese în T.

B. Respirație controlată

- Prin comprimarea balonului gazele urmează același drum, însă valva expiratorie a valvei Ambu-Pedi fiind blocată gazele sunt obligate să intre în pacient.

- La încetarea presiunii pe balon, valva expiratorie se deblochează și amestecul expirat este eliminat prin tubul expirator.

Debitul de alimentare în respirația spontană și controlată FGP = MVR.

Absorbția bioxidului de carbon

Se realizează pe principiul neutralizării unui acid de către o bază. Bioxidul de carbon formează cu apa acid carbonic, care disociază slab.

Capacitatea hidroxizilor de a se combina cu acidul carbonic scade în ordine, în seria Cs, Rb, K, Na, Li, Ba, Ca, Mg. NaOH este cel mai frecvent utilizat hidroxid, iar dintre metalele alcaline se utilizează BaOH și CaOH. Produșii finali ai reacției sunt apa și un carbonat.

În anestezie se întrebuințează ca absorbanți ai CO_2: calcea sodată, hidroxidul de bariu și, excepțional, zeolita.

Calcea sodată

Compoziția calcei sodate a variat în cursul anilor. Acum se utilizează calcea umedă sau cu o umiditate crescută.

Procentual cuprinde: hidroxid de sodiu 4%
hidroxid de potasiu 1%
apă 14-19%
hidroxid de calciu ~ 80%
silicați și kieselguhr - urme
indicatori de culoare.

Apa este prezentă ca un film subțire la suprafața granulelor. Umezeala este esențială, întrucât reacția dintre ioni se produce doar în prezența apei. Umezeala în exces încetinește absorbția CO_2.

Calcea sodată este livrată sub formă de granule, care au o suprafață neregulată spre a oferi o suprafață maximă de absorbție. Granulele mai mici au o suprafață mai mare de absorbție, dar ele cresc rezistența la flux prin faptul că distanța între ele este mai mică. Granulele mari realizează o rezistență mai mică la flux, dar au o suprafață de absorbție mai mică.

Dimensiunea optimă a granulelor este între 1,5 și 5 mm. Pentru a obține granule cu aceste dimensiuni, ele sunt cernute prin mai multe site. Densitatea ochiurilor sitei este standardizată în "mesh", care este o unitate de măsură utilizată de fabricanți și care se referă la numărul de orificii pe o suprafață de un inch pătrat. Farmacopeea USA recomandă granulele 4 - 8 mesh.

Pentru ca granulele de calce sodată să nu se fragmenteze și să producă praf, în compoziția calcei se adaugă compuși de siliciu care cresc duritatea granulelor. O cantitate prea mare de siliciu obstruează porii granulelor, reducând eficiența.

Absorbția CO_2 se face în mai multe etape:

$$CO_2 + H_2O \Leftrightarrow H_2CO_3$$
$$H_2CO_3 \Leftrightarrow H^+ + HCO_3^- \rightarrow H^+ + CO_3^-$$

$$NaOH \Leftrightarrow OH^- + Na^+$$
$$Ca(OH)_2 \Leftrightarrow 2OH^- + Ca^{++}$$

$$2NaOH + H_2CO_3 \Leftrightarrow Na_2CO_3 + 2H_2O$$
$$Ca(OH)_2 + H_2CO_3 \Leftrightarrow CaCO_3 + 2H_2O$$

Carbonații de Na sunt săruri solubile, dar carbonații de Ca sunt insolubili. Reacția eliberează apă și căldură, 13.700 calorii / mol de CO_2 absorbit.

Căldura nu afectează eficiența absorbției. Temperatura în interiorul canistrei poate atinge 60°C, dar, de obicei, nu depășește 48-50°C.

Această temperatură produce o oarecare descompunere a agenților anestezici volatili cu formarea posibilă de substanțe toxice.

Cantitativ se consideră că degradarea ar fi mai mare la desfluran > enfluran > izofluran.

Halotanul și sevofluranul ar fi mai stabile în prezența calcei sodate.

Sevofluranul în concentrație mare poate produce un produs de degradare nefrotoxic, dar acest produs nu este întâlnit în anestezie la om, chiar atunci când se lucrează în sistem total închis. Halotanul generează un produs de degradare toxic pentru șoarece, dar nu la om.

S-au depistat concentrații mari de monoxid de carbon în canistrele neutilizate timp de 24 ore. Acesta ar rezulta din reacția cu calcea a unei cantități mici de anestezic volatil rămasă în calce.

În general, nu este permis a se depăși 50 ppm CO timp de 24 ore. O concentrație de peste 200 ppm este riscantă pentru pacient. Concentrații de 1000 ppm/ora generează 30% COHb.

Desfluranul, enfluranul și izofluranul se descompun în prezența calcei și dau mari concentrații de CO; Sevofluranul și halotanul se descompun mai puțin. Cea mai riscantă combinație este Ba sodat + desfluran.

Pentru acest motiv este obligatorie ventilarea prealabilă a SRA înainte de prima anestezie, mai ales atunci când a rămas calcea în sistem din zilele precedente.

După un timp calcea sodată utilizată se regenerează parțial, fără a ajunge la capacitatea sa de absorbție inițială. Regenerarea se produce după reacția:

$$Na_2CO_3 + Ca(OH)_2 \Rightarrow 2NaOH + CaCO_3$$

Carbonatul de Ca este insolubil, iar NaOH intră din nou în reacție.

Calcea sodată fixează la început o cantitate relativ apreciabilă de anestezic volatil, fapt care poate întârzia inducția anesteziei la primul bolnav.

Pentru a cunoaște momentul când calcea s-a consumat se utilizează indicatori care sunt acizi sau baze care își schimbă culoarea la un anumit pH (Tabel 16.4).

Tabel.16.4 Indicatori de culoare pentru calcea sodată

Indicator	Culoarea când calcea este proaspătă	Culoarea când calcea este consumată
Fenolftaleina	alb	roz
Ethyl violet	alb	purpuriu
Galben Clayton	roşu	galben
Ethyl orange	portocaliu	galben
Mimoza Z	roşu	alb

Virarea culorii calcei sodate se face, de obicei, întâi la exteriorul canistrei. Nu este o concordanţă perfectă între virarea culorii şi consumarea calcei.

Calcea nu poate fi utilizată 100%. De obicei, procentul de utilizare este de 50-70%.

Teoretic, o moleculă gram de hidroxid de Ca - 74 g - absoarbe 44 g CO_2 sau 22,4 litri CO_2, spre a trece complet în $CaCO_3$. O moleculă gram de NaOH - 40 g - absoarbe 22 g CO_2 sau 11,2 litri CO_2.

Incorecta umplere a canistrei poate duce la crearea unor tunele între granule. Amestecul anestezic trece preferenţial prin aceste tunele, întrucât rezistenţa la flux este mai redusă în aceste locuri. Acest bypass prin canistră are drept efect neutilizarea calcei şi hipercapnie consecutivă.

Natura puternic caustică a calcei sodate şi căldura formată în cursul reacţiei de fixare a CO_2 au un oarecare efect germicid.

Bariu sodat (Baralime)

Este alcătuit din 20% $Ba(OH)_2$ şi 80% $Ca(OH)_2$. Conţine şi o cantitate mică de KOH şi un indicator. Reacţiile chimice sunt similare celor produse în cazul calcei sodate cu diferenţa că $BaCO_3$ nu regenerează. Baralime este tot atât de eficace ca şi calcea sodată.

B. Sisteme respiratorii cu calce sodată

1. Fără valve

Sistemul dus-întors (Waters) (Fig.16.23)

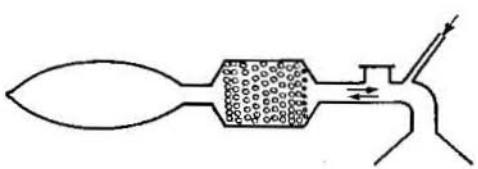


Fig.16.23 Schemă SRA dus-întors Waters.

A fost creat în 1923 de către Ralph Waters ca o necesitate în anestezia cu ciclopropan, spre a reduce riscul de explozie şi pierderile de ciclopropan, care era un gaz foarte scump.

Acest SRA include o canistră pentru calce confecţionată din metal sau material plastic. Dimensiunile canistrei trebuie calculate astfel ca spaţiul dintre granulele de calce să fie mai mare ca VRC al pacientului. Se consideră că spaţiul intergranular la calcea sodată, exprimat în ml, este egal cu greutatea calcei/2. Întrucât SRA Waters este ţinut, de obicei, în mâna anestezistului, nu se pot utiliza canistre mari.

Balonul rezervor trebuie să aibă o capacitate de cca 5 x VC.

Supapa de evacuare (SE) trebuie plasată preferabil lângă mască în cazul conservării respiraţiei spontane şi lângă balon în caz de respiraţie controlată. Admisia de gaze proaspete se realizează lângă piesa bucală.

Analiza funcţională

În sistemul Waters, amestecul anestezic trece prin calcea sodată de 2 ori în cursul unui ciclu respirator, o dată în inspir şi a doua oară în expir. Deci iniţial absorbţia CO_2 se face foarte bine.

Pe măsură ce calcea se consumă, şi aceasta se produce începând de lângă pacient, SMM creşte şi epurarea CO_2 este din ce în ce mai proastă.

Întrucât reacţia de fixare a CO_2 este asociată cu o mare producere de caldură şi de apă, pacientul inspiră gaze din ce în ce mai fierbinţi, întrucât acestea nu au timpul necesar să se răcească până ajung în căile respiratorii.Umiditatea amestecului inhalat este 100%. Rezistenţa la flux opusă de sistemul Waters este mică, întrucât sistemul nu are valve.

Sistemul Waters prezintă dezavantajul de a fi rigid şi de a fi obligatoriu cât mai aproape de pacient.

Debitul de alimentare

Poate fi utilizat orice FGP, inclusiv cel echivalent cu consumul metabolic de oxigen.

2. Cu valve

***Sistemul circular Sword** (Fig.16.24)*

Prototip pentru SRA cu calce şi valve a fost imaginat în 1930 de către Brian Sword. Este denumit şi circuit filtrant, fiind SRA cel mai frecvent utilizat. Are părţi componente obligatorii şi altele opţionale.

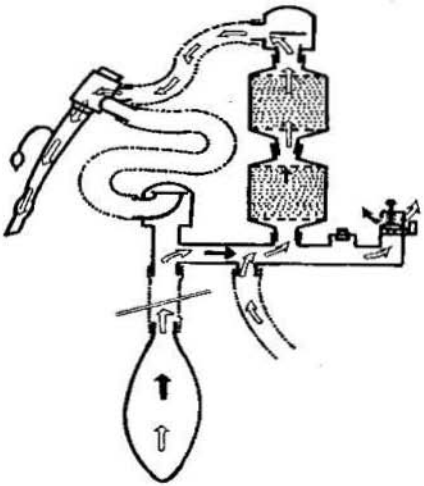


Fig.16.24 Schemă SRA circular Sword.

Părți obligatorii

(a) *Canistra pentru calce* poate fi unică, dublă sau paralelă, din metal sau plastic. Există chiar canistre de unică utilizare, care sunt umplute din fabrică cu calce.

Canistrele mari, denumite jumbo, au un diafragm la mijloc, care permite o mai bună distribuție a fluxului de gaze prin calce. Unele au la bază un spațiu, care permite acumularea apei de condens.

Există aparate la care trecerea fluxului de gaze se poate face pe rând printr-o canistră și apoi prin cealaltă. De asemenea, există posibilități de scurtcircuitare a canistrei, pentru a permite acumularea CO_2 la sfârșitul anesteziei și a favoriza în acest fel reluarea mai rapidă a respirației.

Fluxul prin canistră este pulsatil și poate fi în cursul inspirației sau al expirației, după cum canistra se află pe partea inspiratorie sau cea expiratorie.

(b) *Valvele respiratorii unidirecționale* sunt plasate la distanță de bolnav, în apropierea canistrei de calce. Ele asigură circulația unidirecțională a fluxului de gaz în sistem. Fiind locuri de strangulare a sistemului, ele generează un flux turbulent localizat și cresc rezistența sistemului. Valvele unidirecționale pot fi:

- gravitaționale - discuri ce se mișcă in interiorul unei colivii
- negravitaționale realizate din cauciuc, plastic în formă de ciupercă, bot de pește, membrană etc.

Sunt denumite și valve fluture, valve dom, valve clapă, valve nonretum etc.

Valvele se pot bloca în poziția deschis din cauza umezelii sau a electricității statice, în special valva expiratorie. În funcție de poziția valvei față de canistra de calce, o valva blocată împiedică circulația gazului în mod circular și poate realiza un sistem dus-întors, care scurtcircuitează calcea sodată, realizând hipercapnie gravă cu timpul.

Pentru acest motiv valvele trebuie astfel plasate încât funcționarea lor să poată fi permanent observată de către anestezist.

Valvele trebuie să fie ușoare, spre a nu crește rezistența la flux, dar totodată rezistente spre a nu se deforma în cursul utilizării. Timpul de reacție al valvelor trebuie să fie minim spre a reduce SMM dinamic la minimum.

În anumite SRA tip Sword, valvele respiratorii sunt plasate în piesa în Y. În acest caz, valvele utilizate sunt negravitaționale putând fi simple sau autoocluzive.

Acest tip de SRA a fost utilizat pentru aparatele de anestezie mobile, valvele putând funcționa în orice poziție. Valvele respiratorii plasate în piesa în Y reduc mult SMM, dar sunt greu de supravegheat continuu. Pentru acest motiv, acest mod de plasare a valvelor respiratorii nu mai este utilizat.

(c) *Selector balon/aparat de ventilație mecanică* este un robinet cu 3 căi, care permite conectarea la sistemul Sword fie a balonului rezervor, fie a unui ventilator de uz anestezic.

(d) *Supapa de evacuare* (SE) în general de tip Heidbrink, plasata în apropierea balonului, permite evacuarea gazelor în exces și evită suprapresiunea și barotrauma consecutivă. Supapa este gradată în cmH_2O. Aparatele vechi permiteau blocarea supapei de suprapresiune, dar în prezent standardele nu mai permit acest lucru.

Unele SRA sunt prevăzute cu 2 supape de suprapresiune: una în apropierea balonului și alta în piesa în Y.

În cursul respirației spontane se utilizează supapa din piesa în Y, iar în respirația controlată se preferă utilizarea supapei de la distanță. Evacuarea gazelor în respirația spontană se face la finele expirației, iar în respirația controlată la finele inspirației.

(e) *Piesa în Y* poate fi simplă sau prevăzută cu SE. Ea face legătura dintre partea inspiratorie și cea expiratorie a sistemului Sword. Permite conectarea sistemului la

pacient prin intermediul conectorului exterior cu ∅ de 22 mm, pentru mască şi a celui interior cu ∅ de 15 mm pentru conectorul sondei de intubaţie.

Piesa în Y va avea un SMM minim şi uneori ea este septată spre a reduce la minimum partea comună dintre ramul expirator şi cel inspirator.

(f) *Admisia gazelor proaspete* se face prin intermediul unui conector plasat preferabil între canistra de calce şi valva inspiratorie. Sunt posibile alte conectări, dar care modifică dinamica fluidelor în sistem.

(g) *Tuburile gofrate* fac legătura dintre piesa în Y şi sistem. Au un ∅ de 22 mm şi în general o lungime de 1-1,5 m.

Accesorii

(a) *Sensor de presiune în SRA*, de obicei un manometru gradat în cmH_2O, care permite şi vizualizarea presiunilor subatmosferice (negative).

(b) *Analizor de gaze şi vapori anestezici*. Priza de gaz trebuie astfel plasată încât să redea cât mai fidel situaţia din căile respiratorii ale bolnavului şi nu din SRA. Optim ar fi între piesa în Y şi pacient.

(c) *Volumetru* (respirometru) plasat totdeauna pe ramul expirator spre a putea evalua volumul de aer expirat şi nu ceea ce livrează ventilatorul. Volumetru trebuie să înregistreze VC şi MVR.

(d) *Filtre bacteriene*, spre a putea elimina germenii rămaşi în componentele SRA care nu se pot steriliza

(e) *Vaporizoare*. În SRA se montează numai vaporizoare draw-over. Azi însă s-a generalizat utilizarea doar a vaporizoarelor plenum plasate în afara sistemului Sword.

(f) *Circulatorul*. Este un dispozitiv care asigură mişcarea continuă a gazelor în sistemul Sword în I, în E şi în pauza expiratorie.

(g) *Umidificatorul*, plasat obligatoriu pe ramul inspirator al sistemului este util doar în cazul în care se utilizează FGP foarte mari. Altfel amestecul care circulă prin sistemul Sword are o cu umiditate mare.

(h) *Valva PEEP*, necesară uneori se plasează pe ramul expirator.

Pentru copii au fost realizate SRA tip Sword ale căror dimensiuni sunt adecvate vârstei ex. SRA Boomquist, Ohio, Dameca etc.

Aranjamentul componentelor sistemului Sword influenţează mult funcţionalitatea sistemului, care are un volum intern deosebit de mare, astfel că din cauza diluţiei compoziţia amestecului inspirat nu corespunde niciodată cu compoziţia debitului ce alimentează sistemul.

S-au descris cca 60 variante posibile. Scopul căutat este de a găsi varianta optimă pentru:

- conservarea în sistem a FGP şi a gazului din SM şi eliminarea AA. Ideal ar fi ca amestecul inspirat să aibă compoziţia FGP. Cu cât FGP este mai mic, cu atât mai important devine acest obiectiv. Viteza cu care se face inducţia este de asemenea dependentă de acest deziderat;
- consum minim de calce sodată şi pentru acest scop amestecul eliminat prin supapa de suprapresiune trebuie să aibă cea mai mare concentraţie de CO_2. Ideal ar fi ca amestecul expirat să nu treacă prin calce şi gazul evacuat să nu fie diluat cu amestec proaspăt;
- estimarea corectă de către volumetru doar a amestecului expirat, deci FGP nu trebuie să treacă prin volumetru;
- SMM minim, rezistenţa minimă, umidificare maximă, contaminare bacteriană minimă.

Din păcate nu există un aranjament care să satisfacă toate aceste deziderate. Aranjamentele favorabile pentru unele sunt nefavorabile pentru altele. De asemenea, ceea ce este favorabil în caz că sistemul este utilizat cu conservarea respiraţiei spontane, devine nefavorabil în cazul respiraţiei controlate.

Debitul de alimentare

În cazul sistemului Sword sunt posibile o varietate mare de FGP (Tabel 16.5).

Tabel.16.5 FGP pentru SRA Sword

Denumirea FGP	Valoarea FGP (ml/min)
metabolic	300
minimal	300- 500
mic (Low flow)	500-1000
mediu	1000-3000
mare	3000-6000
foarte mare	> 6000

Considerând consumul de oxigen (VO_2) în cursul anesteziei unui pacient normal metabolic ca fiind de 250 ml/ min, apare evident că se face o imensă risipă de oxigen în cursul anesteziei generale cu debite mari.

Desigur la bolnavii cu febră, tireotoxicoză, leucemie etc. care au un metabolism crescut, necesarul de oxigen

poate fi dublu sau chiar mai mult. Convulsiile, frisonul cresc, de asemenea, mult VO_2.

Producția bazală de CO_2 este în cazul unui coeficient respirator de 0.8 de cca 160 ml/min.

Dacă în problema FGP recomandabile pentru sistemele fără calce există un oarecare consens, nu același lucru se poate spune despre un FGP minimal sigur (safe minimal flow) în cazul sistemelor cu calce. Problema se complică prin faptul că atunci când se utilizează și N_2O, există riscul de hipoxie, dacă se utilizează FGP metabolice, minimale sau chiar mici, în absența analizoarelor de gaz montate în SRA.

Datele din literatură indică "safe minimal flow" variabile între 500-1000 ml/min. Aceste date contradictorii pot fi eventual explicate prin faptul că în diverse experimente au fost utilizate sisteme Sword diferite, cu o capacitate apă de 2500-6000 ml. Diferența de capacitate este dată în special de mărimea canistrei de calce sodată.

Orice FGP furnizat de mașina de gaze suferă o importantă diluție în sistemul convecțional format de SRA și căile respiratorii ale pacientului. Compoziția amestecului existent în acest sistem convecțional depinde de:

- fluxul de gaze și vapori proaspeți introdus în sistem
- gazele și vaporii eliminați din sistem
- caracteristicile constructive - arhitectura - sistemului
- solubilitatea anestezicelor în materialele din care este fabricat SRA
- fixarea tisulară a O_2, N_2O și a vaporilor anestezici, conform curbelor propii de fixare
- eliminarea de vapori de apă, CO_2, N, CO, mercaptan etc.
- tipul de ventilație etc.

Toți acești factori sunt responsabili de viteza cu care se face echilibrarea gazelor și vaporilor anestezici din amestecul introdus în sistem (FGP int) cu amestecul inhalat de pacient (FGP inh).

Printr-o serie de artificii tehnice se poate accelera mult echilibrarea FGP int cu FGP inh și implicit se poate asigura mai rapid stabilirea concentrației dorite a anestezicelor în sânge.

FGP mari și foarte mari sunt irațională, întrucât sistemul Sword a fost creat spre a face economie de gaze și vapori anestezici și dacă se dorește un astfel de FGP este preferabil a se alege un sistem fără calce sodată.

FGP medii sunt cele mai frecvent utilizate. FGP mici sunt utilizabile fără dispozitive de analiză a concentrației gazelor. FGP minimale și metabolice nu pot fi întrebuințate fără analizoare de gaze.

Dinamica concentrației componentelor din amestecul aflat într-un sistem Sword este necesar a fi studiată pentru fiecare component în parte și în tot cursul unei anestezii.

1. Azotul se găsește în SRA, în momentul conectării pacientului, la o presiune parțială similară celei atmosferice. De asemenea țesuturile se află în echilibru cu concentrația alveolară de azot.

Dacă, după conectarea pacientului la sistemul Sword, se administrează un amestec conținând 80% N_2O există riscul hipoxiei de diluție.

Pentru a evita acest risc este necesară o desazotizarea prealabilă a SRA, înainte de conectarea sa la pacient. Desazotizarea se va face cu un debit de oxigen ($FGPO_2$) mare de peste 5000 ml/min, timp de câteva minute. Spre a se asigura circulația oxigenului în sistem, se recomandă compresia repetată a balonului respirator în acest timp.

După conectarea pacientului la SRA, spre a se asigura desazotizarea rapidă a acestuia, se recomandă un $FGPO_2$ de 5000 ml/min timp de încă 3-5 minute. Se obține o curbă exponențială a desazotizării (Fig.16.25) în care fracțiunea expirată de azot (FeN) este după 30 secunde 0.3, iar după 3 minute 0,03 și aproape 0 după 15 minute.

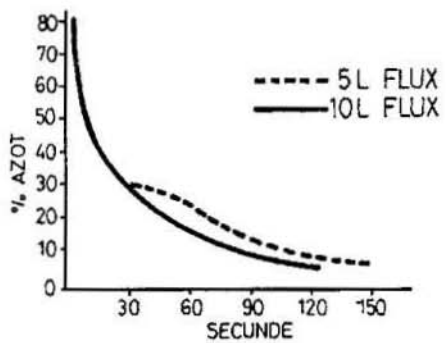


Fig.16.25 Curba dezazotizării într-un SRA Sword în funcție de FGP.

Curba desazotizării nu se modifică semnificativ, dacă se utilizează un $FGPO_2$ de 10.000 ml/min.

În practică, după 5 minute de utilizare a unui $FGPO_2$ mare se poate trece la un $FGPO_2$ de 500 ml/min, fapt care asigură eliminarea cantităților minimale de N provenind din țesutul gras.

2. Vaporii de apă se află în aerul alveolar la o presiune parțiala de 47 mmHg, asigurând o umiditate relativă de 100%. Gazele provenind din butelie sunt practic anhidre și ca urmare a procesului de decomprimare sunt reci.

În cazul utilizării unui FGP mare sau foarte mare, pacientul inhalează gaze cu o umiditate relativă redusă și în cazul în care admisia de gaze se face lângă piesa bucală, gazul poate avea o temperatură mult sub cea ambiantă.

Datele clinice și experimentale au dovedit că anestezia administrată cu debite mari și foarte mari produce leziuni ale sistemului muco-ciliar din căile respiratorii, din cauza uscăciunii și a temperaturii reduse a amestecului inhalat de pacient.

Prin utilizarea tehnicii low flow se asigură o umiditate relativă a amestecurilor inhalate de 80-93%.

Desigur că în afara reinhalării unor gaze complet saturate eliminate de pacient, mai intervine și faptul că în sistem se produce apă, ca urmare a procesului de fixare a CO_2 de către calcea sodată.

3. Temperatura amestecului inhalat de pacient crește datorită reacției de absorbție a CO_2 de către calce. Deși temperatura în interiorul calcei poate atinge 60°C, în sistemul Sword nu există risc de hipertermie, întrucât distanța de 1 m dintre canistră și pacient asigură răcirea amestecului.

4. Bioxidul de carbon aproximat la cca 160 ml/min este absorbit de calce. Teoretic, 1 kg calce sodată de calitate ar putea absorbi 265 litri CO_2 gaz, deci ar trebui să fie eficientă peste 20 ore, dar în practică eficiența calcei se reduce la 4-5 ore.

Considerând că absorbția CO_2 este efectivă atunci când calcea reține 90% din cantitatea ce o traversează și că concentrații de 0,1-1% CO_2 în amestecul inhalat sunt acceptabile, rezultă importanța unei calce de calitate în cazul utilizării debitelor mici spre a putea asigura homeostazia $PaCO_2$.

Descompunerea unor anestezice volatile de către calce, cu realizarea unor compuși toxici în cantitate realmente nocivă trebuie luată în considerare în tehnicile low flow, dar până în prezent nu a fost dovedit clinic sau experimental acest risc.

5. Substanțele volatile și gazele eliminate pe cale respiratorie și care se concentrează într-un SRA perfect închis nu constituie o problemă reală. Este cazul:

- CO rezultat din metabolismul hemoglobinei în cantitate de 0,5 ml/oră
- metanului resorbit din intestin, care reprezintă cca 700 ppm/oră.

6. Oxigenul introdus în sistem trebuie să asigure permanent cei cca 250 ml/min, cât reprezintă consumul metabolic al unui bolnav anesteziat, în afara unor stări patologice speciale care cresc metabolismul.

Acest deziderat poate fi ușor asigurat dacă sistemul a fost corect desazotizat și dacă este alimentat cu un $FGPO_2$ cel puțin egal cu consumul metabolic. Inocuitatea acestei metode a fost dovedită de numărul imens de anestezii cu eter și oxigen, realizate cu conservarea respirației spontane, la care sistemul Sword era alimentat cu un $FGPO_2$ apropiat de consumul metabolic.

Evitarea hipoxiei este greu de realizat în absența analizoarelor de oxigen, dacă SRA este alimentat cu un amestec de O_2 si N_2O cu un FGP metabolic sau minimal.

Întrucât consumul de oxigen (VO_2) este relativ stabil în cursul unei anestezii, iar rata de fixare tisulară a N_2O (VN_2O) este foarte variabilă, este greu de asigurat balanța între VO_2 și o concentrație mereu variabilă a N_2O în amestecul inspirat.

Pentru acest motiv se recomandă ca după desazotizare să se utilizeze amestecul 500 ml O_2 + 500 ml N_2O care asigură o securitate deplină fără a mai fi necesară analiza gazelor din sistem.

De asemenea, la finalul unei anestezii low flow cu amestec N_2O/O_2 se impune spălarea sistemului convecțional SRA + Pacient - cu debit mare de oxigen, spre a evita "hipoxia de difuziune". Durata acestei spălări se reduce la 3-5 minute cu un FGPO2 = 5000 ml/min.

7. Protoxidul de azot poate fi fixat de țesuturi conform unei curbe exponențiale - curba optima de fixare - care a fost sintetizată în formula:

$$VN_2O = 1000\,t^{-0,5}$$

Conform acestei curbe, verificată prin determinări practice VN_2O este de cca 2600 ml în primul minut, 880 ml în al doilea, 520 ml în al cincilea etc. (Fig.16.26).

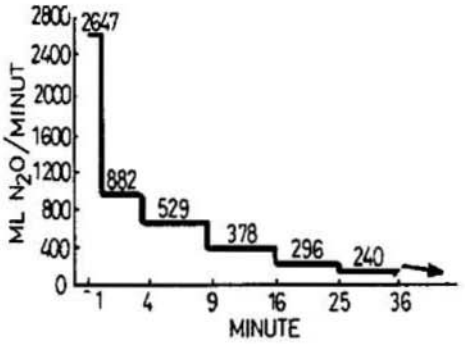


Fig.16.26 Curba optimă de fixare a N_2O.

Saturația totală a organismului survine după cca 400 minute și se estimează că capacitatea totală de fixare a unui individ de 70 kg ar fi de cca 40 litri.

Analizând comparativ VO_2 și VN_2O în cursul unei anestezii se observă că ele evoluează diferit, putând fi descrise 3 perioade distincte (Fig.16.27):

(a) $VN_2O > VO_2$. Practic nu se poate realiza la începutul acestei faze o fixare optimă și apare o "datorie de fixare a N_2O" rezultând din diferența între fixarea optimă posibilă teoretic și fixarea reală. Dacă în această fază administrăm un FGP mic, inducția se prelungește mult. De aceea este necesară o perioadă de debit mediu, înainte de a se trece la un debit mic.

(b) $VN_2O = VO_2$. Este o fază foarte scurtă de interes teoretic.

(c) $VN_2O < VO_2$. Este faza de stabilitate a anesteziei. VO_2 fiind mai mare decât VN_2O, dacă se administrează un amestec de 50% N_2O în O_2 se obține prin absorbția

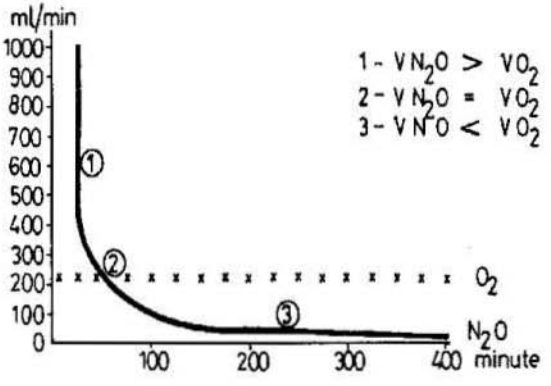


Fig.16.27 Analiza comparativă a curbelor de fixare ale O_2 și N_2O.

diferită a celor 2 gaze, un efect de concentrare a N_2O în sistem, rezultând un FiN_2O superior procentului de N_2O introdus în SRA.

Acest FiN_2O, superior procentului de N_2O introdus, explică efectul analgetic neașteptat al entonoxului - 50% N_2O în O_2 - care la o presiune atmosferică de 101 kPa crește pragul durerii cu 71% și are un efect analgetic superior unei doze de 1,4 mg/kg petidină.

8. Anestezicul volatil se fixează de țesuturi conform unei curbe proprii de fixare. Forma acestei curbe este similară curbei de fixare a N_2O, dozele fixate variază însă cu fiecare anestezic.

Conform concepției lui Severinghaus "fixarea unui anestezic inhalator este funcție de rădăcina pătrată a timpului". Dacă se cunoaște capacitatea maximă de fixare în primul minut, atunci se poate calcula rata fixării în intervalul de timp ce urmează conform formulei

$$\frac{U_1}{\sqrt{t}}$$

în care U_1 este fixarea maximă posibilă în primul minut, iar radical din t rădăcina pătrată a timpului exprimat în minute de la începerea administrării.

Se consideră că U_1 ar fi:

halotan	126.36 ml vapori
isofluran	125.63 ml vapori
enfluran	199.84 ml vapori

Cantitatea de vapori de halotan obținuți dintr-un ml de halotan lichid este de 226 ml.

Rata maximă a fixării tisulare poate fi realizată dacă se reușește administrarea unui flux optim de anestezic, în cazul halotanului 126 ml vapori în primul minut, 49 în minutele 2-4, 30 ml în minutele 5-9 etc. conform curbei descrisă de Ernst și Lowe (Fig.16.28).

Un calcul simplu ne arată că vaporizoarele obișnuite nu pot realiza concentrații care să permită anestezia conform curbei optime de fixare.

Pentru a obține 120 ml vapori de halothan pe minut sunt necesare următoarele concentrații în funcție de debitul de gaz trecut prin vaporizor.

Concentrații	Debit (ml/min)
4%	3000
12%	1000
24%	500
48%	250

Este evident că nu se pot realiza astfel de concentrații cu vaporizoarele obișnuite termo- și

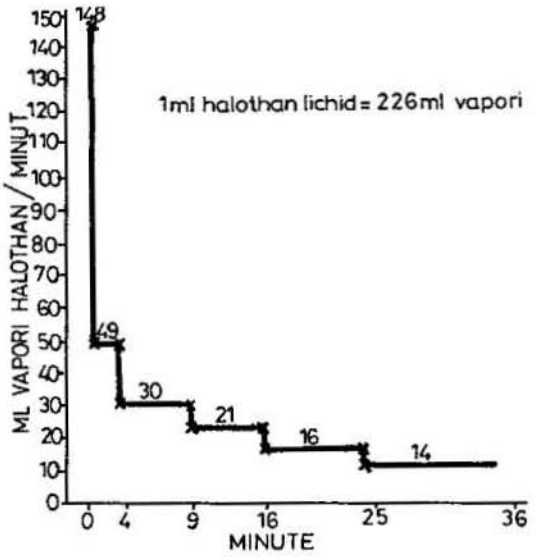


Fig.16.28 Rata optimă de fixare tisulară a halotanului.

fluxocompensate, gradate în general până la 4% şi care spre a realiza această performanţă necesită - conform curbelor de vaporizare livrate de fabricant - concentraţii mari la un flux de 1000 ml/min. În acest caz este necesar a se utiliza debite mari în primele minute şi abia ulterior să se treacă la debite mici. Numai în acest fel se poate accelera inducţia.

Cu vaporizoarele tip Copper kettle se pot realiza astfel de concentraţii, chiar cu debite mici. Soluţia optimă s-a realizat la aparatul Physioflex, care permite o narcoză cantitativă în sistem complet închis, profunzimea anesteziei fiind reglată de un dispozitiv automat - Closed-Loop-Feedback. Se analizează permanent amestecul din sistem şi se injectează automat cantităţile necesare spre a menţine constantă cantitatea prescrisă de oxigen, N_2O, halotan etc. Aparatul nu are vaporizoare, acestea fiind înlocuite cu dispozitive asemănătoare siringilor, capabile să injecteze anestezicul în sistem sub formă lichidă.

S-a propus de asemenea ca anestezistul să injecteze în sistem doze de anestezic volatil sub formă lichidă la intervale foarte precise. Pentru o persoana de 70 kg sunt recomandate: halotan 0.6 ml, izofluran 1.0 ml, enfluran 1.5 ml. Intervalul la care s-ar injecta aceste doze: D1 - minutul O, D2 - minutul 1, D3 - minutul 4, D4 - minutul 10, D5 - minutul 16, D6 - minutul 25 etc.

Practic, o **tehnică low flow** utilizabilă fără analizoare de gaze ar presupune următoarele secvenţe:

- desazotizarea SRA înainte de conectarea acestuia la bolnav, care se va face timp de 5 minute cu un $FGPO_2$ de 5000 ml/min;
- desazotizarea pacientului prin administrarea după conectare a uni $FGPO_2$ de 5000 ml/min şi halotan 1,5 % timp de 3 minute;
- accelerarea fixării anesteziceior printr-un FGP =5000 ml/min, cu compoziţia 2500 ml/min O_2 + 2500 ml/min N_2O + 1,5 % halotan timp de 3 minute;
- menţinerea anesteziei FGP = 1000 ml/min din amestecul 50% N_2O/O_2 şi halotan ~ 1% din minutul 6 până la 10 minute înainte de finalul anesteziei;
- evacuarea halothanului cu un FGP =5000 ml/min din amestecul 50% N_2O/O_2 din minutul 10 → minutul 5 înainte de final;
- evacuarea N_2O cu un $FGPO_2$ = 5000 ml/min din minutul 5 până la deconectarea pacientului de sistem.

Tehnica low flow prezintă o serie de avantaje:

Pentru bolnav

- umidificarea amestecului anestezic inhalat
- încălzirea amestecului anestezic
- accelerarea inducţiei dacă se respectă curba optimă de fixare a anesteziceior
- menţinerea unui nivel optim al narcozei dacă se utilizează dispozitive automate de administrare a anesteziei.

Pentru anestezist

- reduce mult poluarea sălilor de operaţie şi implicit patologia profesională ce este generată de aceasta

Un pacient după 6 ore de anestezie fixează 19 ml halotan lichid şi 40 litri N_2O gaz.

- cu un FGP de 1000 ml/min, alcătuit din 50% N_2O în O_2 şi 1% halotan, maşina de gaze livrează în decurs de 6 ore 180 l N_2O şi echivalentul a 15,84 ml halotan lichid.
- cu un FGP de 6000 ml/min din aceeaşi compoziţie sunt livraţi 1.440 l N_2O şi echivalentul a 85,04 ml halotan lichid. Rezultă un indice de poluare (flux de gaz proaspăt cumulat - fixare tisulară cumulată):
- la un debit de 1000 ml/min - zero halotan şi 140 l N_2O;
- la un debit de 6000 ml/min - 76 ml halotan lichid şi 1.400 l N_2O.

În USA, National Health Institute a elaborat un standard valabil pentru sălile de operație: halotan - 2 ppm, N_20 - 25 ppm, halotan (+ N_2O) - 0.5 ppm.

În caz de low flow, chiar în absența instalațiilor de aer condiționat, poluarea sălilor de operație este în limite acceptabile. În caz de high flow, concentrații mari sunt prezente în sălile de operație.

Pentru administrația spitalului

- reduce costul anesteziei

Un studiu efectuat la Northwick Park Hospital din Harrow, UK arată că prin introducerea tehnicilor low flow se pot economisi anual circa 27.000 £ numai la capitolul anestezice volatile.

În USA în 1977 s-au cheltuit 80 milioane USD pentru gazele și vaporii pierduți inutil.

BIBLIOGRAFIE

1. Davies PD, Parbrook GD, Kenny GNC. Basic Physics and Measurement in Anaesthesia. Ed. a 4-a. Butterworth & Heinemann, London, 1995.
2. Dorsch J., Dorsch S. Understanding Anesthesia Equipment. Ed. a 3-a. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994.
3. Hill DW. Physics Applied to Anaesthesia. Ed. a 3-a. Butterworths, London 1976.
4. Mapleson WW. The elimination of rebreathing in various semiclosed anaesthetic systems. Br J Anaesth 1954; 26: 323-332.
5. Sykes MK. Rebreathing circuits. Br JAnaesth 1968; 40: 666-674.

17. Ventilatoare anestezice

Radu Simionescu

DEFINIȚIE

Ventilatorul pentru anestezie este o mașină mecanică automată care asigură mișcarea gazului în și din plămân și care asistă sau preia funcția mușchilor respiratori în cursul anesteziei.

Este un component esențial al mașinii moderne de anestezie, întrucât azi la majoritatea pacienților anesteziați se administrează relaxante musculare spre a favoriza realizarea procedurilor chirurgicale.

Pentru anestezia majorității bolnavilor chirurgicali cu plămân și perete toracic normal este suficient un ventilator simplu care să realizeze ventilație mecanică controlată (VMC).

Există o minoritate infimă de pacienți care trebuie ventilați peranestezic cu ventilatoare sofisticate. În această categorie intră pacienții ventilați preoperator în terapia intensivă cu ventilatoare de performanță.

Uneori este necesară realizarea unui PEEP ca de exemplu în chirurgia toracică spre a menține volumul plămânului dependent.

Trecerea de la VMC la respirația spontană la sfârșitul anesteziei se realizează mai ușor dacă ventilatorul este prevăzut cu SIMV sau suport presional inspirator (SPI).

În cadrul unei ventilații mecanice există o serie de noțiuni interdependente:

- VC = flux x timp
- MVR = VC x frecvență
- Fluxul = diferență de presiune / rezistență
- Diferență de presiune = volum / complianța toracică totală
- Complianța = modificarea de volum / modificarea de presiune

Ventilația mecanică efectivă depinde atât de ventilator, cât și de caracteristicile plămânului pacientului, care se estimează pe baza complianței pulmonare și a rezistenței în căile aeriene (CPRCA).

Este deosebit de greu să se facă o clasificare a ventilatoarelor, întrucât ele sunt realizate după principii constructive foarte deosebite. Din acest motiv în multe tratate ventilatoarele sunt descrise în ordine alfabetică.

Analizarea performanțelor unui ventilator se va face după:

- caracteristicile funcționale - mecanismele care produc fluxul de gaz și totodată diversele faze ale ciclului respirator. În acest fel se poate prevedea comportamentul ventilatorului în diferite circumstanțe;
- caracteristicile operaționale - interacțiunea dintre ventilator, aparatul de anestezie, pacient și anestezist, incluzând mecanismele de control, modul de operare, monitoare, alarme etc.

În prezentarea unui ventilator se va descrie obligatoriu comportamentul acestuia în cele 4 faze ale unui ciclu respirator (Fig.17.1):

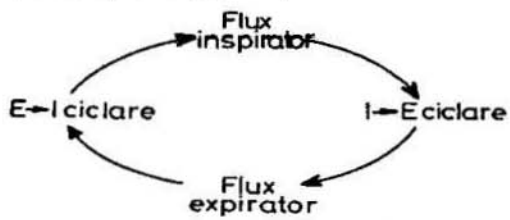


Fig.17.1 Schema unui ciclu respirator.

- cum este produs fluxul inspirator (I)
- cum se termină fluxul inspirator și mecanismul de declanșare a fazei expiratorii (ciclarea I → E)
- cum se produce fluxul expirator (E)
- cum se termină faza expiratorie și mecanismul de declanșare a fluxului inspirator următor (ciclarea E → I).

Ventilația mecanică peranestezică se poate realiza prin generarea intermitentă a unui gradient de presiune între calea respiratorie și exteriorul peretelui toracic (incluzând și abdomenul). Acest gradient se poate realiza prin:

a) - metode externe: realizarea unei presiuni subatmosferice în exteriorul toracelui şi abdomenului, calea respiratorie rămânând la presiunea atmosferică. Această metodă, rar utilizată în anestezie, este realizabilă cu ajutorul plămânului de oţel sau a chiurasei;

b) - metode interne: aplicarea unei presiuni intermitent pozitive în calea respiratorie, exteriorul toracelui rămânând la presiunea atmosferică. Este metoda cea mai comună de realizare a ventilaţiei per anestezice.

MIJLOACE TEHNICE DE REALIZARE A UNUI CICLU RESPIRATOR

Forţa motrice a ventilatorului anestezic este în majoritatea cazurilor pneumatică, fiind constituită, de obicei, din oxigen la o presiune de 4 atmosfere cu o variaţie posibilă de ± 20%. Oxigenul este livrat direct din butelii sau prin intermediul instalaţiei centrale de gaze medicinale.

La unele ventilatoare, forţa motrice poate fi aerul comprimat, în loc de oxigen. Aerul comprimat poate fi furnizat din buteliile de aer comprimat sau de către compresorul instalaţiei centrale de gaze medicinale. Obligatoriu se va utiliza doar aer comprimat medicinal, fără impurităţi (apă, praf, CO_2, CO etc).

Rar, forţa motrice a ventilatorului anestezic este constituită de un motor electric aflat de asemenea pe aparatul de anestezie. ex. aparatul East-Radcliffe.

Puţine ventilatoare anestezice au un dispozitiv tip Venturi, care permite creşterea fluxului de gaz prin antrenarea aerului atmosferic.

A. Cum se produce fluxul inspirator ?

Sunt descrise două metode prin care este furnizat gazul care este introdus în pacient:

a. *Generatoare de flux* (GF), care generează un flux predeterminat indiferent de CPRCA al pacientului (Fig.17.2) ex. ventilatoarele Engstrom, Cape, Siemens Servo 900.

Avantaje: menţinerea constantă a VC, indiferent de valoarea CPRCA, cu condiţia ca să nu existe pierderi în sistem.

Dezavantaje: în cazul unei CPRCA patologice, este crescută mult presiunea în sistem şi există riscul barotraumelor.

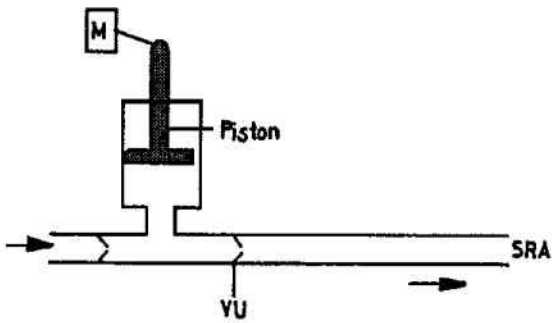


Fig.17.2 Generator de flux. M=motor, P=piston, VU=valva unidirecţională, SRA= sistem respirator anestezic.

b. *Generatoare de presiune* (GP), prin intermediul unor greutăţi şi/sau arcuri este generată o presiune pozitivă relativ scăzută, care se transmite în calea respiratorie, (Fig.17.3). Performanţele realizate sunt dependente de CPRCA, ex. East-Radcliffe, Manley, Bird, Bennett.

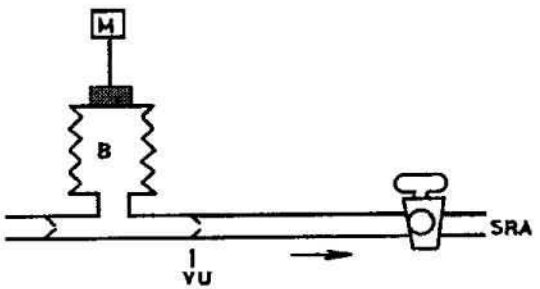


Fig.17.3 Generator de presiune. M=motor; B=burduf cu o greutate; VU=valvă unidirecţională; SRA= sistem respirator anestezic.

Avantaje: posibilitatea de control a presiunii de vârf din calea respiratorie şi din alveole, minimalizând astfel riscul de barotraumă. Menţin VC indiferent de pierderile din sistem. Realizează un VC maxim pentru o anumită presiune în calea respiratorie. Umplerea precoce a plămânului poate ameliora schimbul de gaze.

Dezavantaje: în cazul unei CPRCA crescute, reduc semnificativ VC.

B. Ciclarea I → E

Sunt posibile 4 metode de oprire a fazei inspiratorii şi de declanşare a fazei expiratorii:

- *ciclarea manometrică* - oprirea fazei inspiratorii se produce atunci când s-a atins presiunea maximă fixată în sistem, indiferent de volumul introdus.

Un GP va livra un VC variabil în funcție de CPRA, iar un GF același VC, indiferent de CPRA, dar durata fazei inspiratorii va crește în funcție de CPRA.

- *ciclarea volumetrică* - faza inspiratorie se oprește când s-a introdus volumul dorit, indiferent de presiunea din calea respiratorie.

La GP volumul este fix, dar durata este dependentă de CPRA, iar la GF durata va fi aceeași, independent de CPRA.

- *ciclarea în flux* - utilizată rar. Oprirea fazei inspiratorii se face când s-a atins un anumit flux de gaz livrat de ventilator.

La GP fluxul scade pe măsură ce plămânul se expansionează. Durata depinde de CPRA .

- *ciclarea în timp (cronologică)* - faza inspiratorie se oprește după un timp predeterminat, indiferent de presiunea sau volumul obținut.

Un GP ciclat în timp va livra un VC dependent de LCAR, iar un GF același VC, indiferent de CPRA.

C. Cum se produce fluxul expirator ?

La majoritatea ventilatoarelor de anestezie, fluxul expirator se produce pasiv, datorită energiei înmagazinate în cursul fazei inspiratorii în structurile elastice toraco-pulmonare ale pacientului. Fluxul expirator este dependent de CPRA.

În trecut, ventilatoarele anestezice aveau posibilitatea extragerii active a amestecului gazos din plămân, în cursul fazei expiratorii, prin intermediul unui generator de flux special, funcționând în expirație. S-a renunțat la realizarea unei expirații active, întrucât pot fi generate presiuni subatmosferice în calea respiratorie, fapt care poate colaba unele bronșiole, producându-se astfel zone de atelectazie.

Dacă fluxul expirator se elimină prin intermediul unui rezistor, atunci se poate obține PEEP.

D. Ciclarea E → I

Oprirea fazei expiratorii și declanșarea unui nou ciclu ventilator se poate realiza:

- cronometric, atunci când a trecut o anumită perioadă de timp de la terminarea expirației;
- prin trigger manometric, atunci când în sistem s-a realizat o anumită presiune subatmosferică, datorită unui efort inspirator al pacientului ventilat;
- prin trigger volumetric, atunci când în sistem s-a realizat o mișcare a unui anumit volum de gaz, datorită unui efort inspirator al pacientului ventilat;
- prin trigger de flux, atunci când efortul inspirator al pacientului a atins un anumit flux de gaz inspirat.

Există diverse posibilități de combinare a acestor mecanisme de declanșare a ciclului respirator. Astfel un ventilator utilizat doar pentru ventilație mecanică controlată, poate avea o declanșare cronometrică a ciclului respirator. Dacă însă se dorește SIMV, atunci declanșarea ciclului respirator se va face printr-o combinație de trigger manometric și de flux sau de trigger manometric și volumetric.

Triggerul de flux pare mai sensibil ca triggerul de presiune.

E. Mecanisme de control și alarmare

Un ventilator anestezic este obligatoriu prevăzut cu:

- mecanisme de control al parametrilor ventilatori: VC, MVR, f, fluxul de gaz proaspăt (FGP), durata fazelor ciclului respirator, raportul I/E etc.;
- alarme care informează asupra funcționării neadecvate a: presiunii de alimentare a ventilatorului, presiunii excesive din sistemul respirator anestezic (SRA), duratei anormale a presiunii pozitive, apariției presiunii subatmosferice, flux de gaz neadecvat etc.;
- mecanisme de evitare automată a suprapresiunii, a unei eventuale faze subatmosferice etc.

Toate aceste mecanisme pot fi controlate:

- *pneumatic* - variațiile de presiune din sistem controlează modificările ciclului respirator;
- *fluidic* - bazate pe "celule logice" ce sunt canale, săpate într-un bloc de material solid. Fluxul de gaz trece de la un canal la altul, în funcție de presiune, permițând astfel reglarea funcțiilor de control ale ventilatorului.

Acest sistem nu are probleme cu interferența electrică sau cu sarcinile statice, nu are părți mobile și funcționează la fel în condiții extreme de temperatură, umiditate, vibrații, radiații etc. Poate fi sterilizat ușor. Are dezavantajul de a se bloca ușor prin impurități și de a consuma excesiv de mult gaz;

- *electronic* - reglajul se face prin intermediul unui microprocesor, alimentat cu curent electric. Un astfel de ventilator necesită o alimentare dublă: electrică pentru reglaje și o sursă de gaz pentru a asigura motilitatea ventilatorului.

VARIANTE CONSTRUCTIVE

În decursul timpului, au fost fabricate şi utilizate câteva sute de ventilatoare pentru anestezie, care sunt imposibil de prezentat în acest context. În vederea ameliorării performanţelor, constructorii au imaginat o multitudine de variante constructive, fiecare cu avantajele şi dezavantajele sale.

În cele ce urmează sunt prezentate unele din principiile constructive mai frecvent utilizate:

a) burduf comprimat de o greutate (Manley Pulmovent). Gazul comprimat ridică burduful, iar forţa gravitaţiei şi greutatea împing gazul în plămân. Dezavantaj - presiunea exercitată nu este constantă în decursul fazei inspiratorii (Fig.17.4).

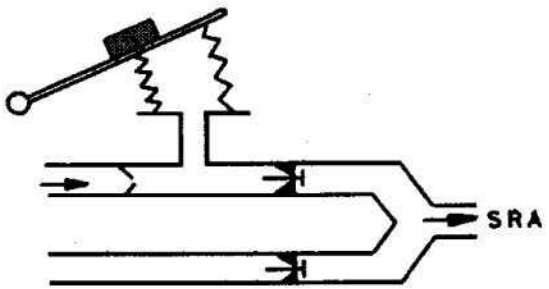


Fig.17.4 Ventilator cu burduf comprimat de o greutate.

b. burduf prevăzut cu arc (Siemens Servo 900). Gazele comprimate destind în cursul expiraţiei burduful şi tensionează arcul aflat în interiorul burdufului. Energia potenţială a arcului face ca burduful să se strângă în cursul inspiraţiei (Fig.17.5).

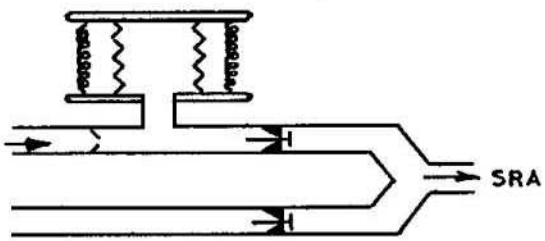


Fig.17.5 Ventilator cu burduf prevăzut cu arc.

c) burduful este solidar cu un piston, care se mişcă graţie unui motor electric ce îl acţionează (Engstrom 200). Pistonul poate fi acţionat şi de gaze comprimate (Penlon-Oxford) (Fig.17.6).

d) gazele livrate de ventilator acţionează ca un piston pneumatic, care mişcă gazul în tubul de conectare la SRA. Acest tub de conectare joacă rolul de rezervor (Penlon Nuffield 200) (Fig.17.7).

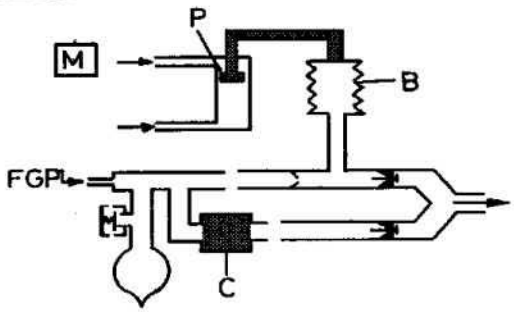


Fig.17.6 Schema ventilator cu burduf şi piston. M=motor, P=piston, B=burduf, FGP=flux gaze proaspete, C=canistra calce sodată.

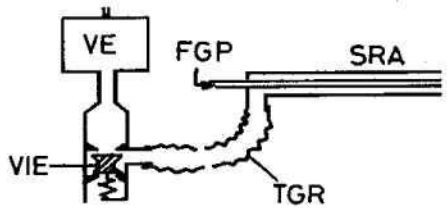


Fig.17.7 Ventilator cu piston pneumatic. VE=ventilator, VIE=valva inspiratorie/expiratorie, TGR=tub gofrat rezervor, FGP=flux gaze proaspete, SRA=sistem respirator anestezic Bain.

FACTORI CARE INFLUENŢEAZĂ PERFORMANŢELE VENTILATOARELOR

Un ventilator este livrat de către constructor cu o serie de curbe de presiune-volum, care indică performanţele maşinii (Fig.17.8). Aceste performanţe pot fi modificate de către factori dependenţi de:

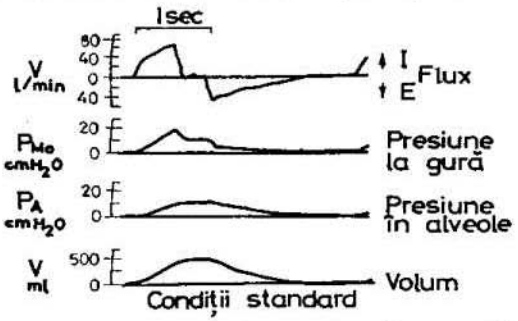


Fig.17.8 Curbe presiune/volum. Ventilator Engstrom 150.

A. Ventilator

1) *Complianța internă.* În cursul fazei inspiratorii, presiunea crește în sistem și fluxul livrat de ventilator urmează 3 căi:

- majoritatea este condus în căile aeriene și plămânii pacientului;
- o parte variabilă se pierde la exterior, datorită lipsei de etanșeitate a SRA;
- o parte rămâne comprimată în sistem.

Volumul de gaz comprimat cu fiecare inspirație este determinat de presiunea de la sfârșitul inspirației, de volumul SRA și de elasticitatea sau capacitatea de distensie a SRA.

Relația dintre volumul de gaz comprimat și presiunea existentă în SRA poartă denumirea de complianța internă (C int.) a sistemului.

Complianța internă se poate diviza în C int. a balonului sau burdufului și C int. a tuburilor. C int. a majorității ventilatoarelor este de 2 - 10 ml/mbar.

Ex.: un adult ventilat cu un VC de 700 ml și o frecvență de 12 min. va avea un MVR de 8400 ml. Dacă C int. a SRA este de 3 ml/mbar și presiunea de la sfârșitul inspirației va fi de 15 mbar, atunci gazul comprimat va fi de 3 x 15 = 45 ml/respirație și 540 ml/minut.

Dacă C int. a SRA este însă de 6 ml/mbar și presiunea de la sfârșitul inspirației tot de 15 mbar, atunci gazul comprimat va fi de 6 x 15 = 90 ml/respirație și 1080 ml/minut, deci o pierdere de cca 13 % din MVR.

Utilizând același montaj la un copil de 2 ani cu un VC de 100 ml, o frecvență de 20/minut și un MVR de 2000 ml, în cazul unei C int. = 3 ml/mbar și a unei presiuni de la sfârșitul inspirației de 15 mbar, volumul comprimat va fi de 900 ml/minut, ceea ce reprezintă 45 % din MVR. Dacă însă C int. = 6 ml/mbar, atunci volumul comprimat va fi de 1800 ml, deci 90 % din MVR.

Pentru acest motiv, ventilatoarele pentru adulți nu sunt utilizabile pentru copiii mici și nou-născuți. Se preferă ventilatoare speciale cu C int. mică, ce au burdufe mici, adecvate vârstei, tuburi mai scurte, mai înguste și mai puțin elastice.

Cu cât complianța este mai mare și presiunea de la sfârșitul inspirației este mai mare, cu atât mai mult gaz este comprimat în SRA și pacientul primește mai puțină ventilație.

O metodă simplă pentru determinarea C int. a unui SRA: se blochează piesa în Y și orice altă sursă de pierderi din sistem și ventilatorul introduce în SRA un VRC mic; se notează presiunea existentă în SRA la finalul inspirației. Împărțind VC la presiunea de la finele inspirației, se obține C int. a SRA respectiv.

Ventilatoarele moderne calculează permanent complianța, în funcție de variația parametrilor pacientului ventilat și compensează automat valoarea acesteia, spre a menține VC dorit.

Existența C int. explică de ce este necesar să se utilizeze valori mai mari ale MVR decât cele indicate de nomograma Radford, spre a menține normocarbia în cursul ventilației mecanice.

2) *Efectul gazelor proaspete asupra VC*

Majoritatea mașinilor de anestezie sunt cu flux continuu, adică livrează continuu în SRA gaze și vapori anestezici care se amestecă cu conținutul existent în SRA. Aceste gaze se adaugă la VC furnizat de ventilator și fac ca volumul introdus în pacient să fie mai mare ca VC livrat de ventilator.

Există ventilatoare care decuplează automat fluxul de gaz proaspăt în cursul fazei inspiratorii (Drager Cato) sau îl includ în calcularea VC livrat de ventilator (Datex-Engstrom).

B. Pacient

Modificarea complianței și a rezistenței în sistemul convecțional format de SRA și pacient fac ca să se modifice substanțial funcționalitatea ventilatorului. Curbele de presiune volum obținute, fără a modifica reglajel ventilatorului, diferă foarte mult, în condițiile unui CPRA normale și ale unei CPRA patologice.

Se pot aproxima valorile obținute în cazul unor parametri respiratori patologici, prin testarea ventilatorului pe simulator, care permite mimarea unor valori diferite ale CP și RCA .

CONECTAREA VENTILATORULUI LA SISTEMUL RESPIRATOR ANESTEZIC

Caracteristicile operaționale ale ventilatorului vor determina tipul de SRA ce poate fi utilizat. Sunt posibile:

A) *separarea completă a fluxului generat de ventilator de amestecul anestezic care circulă în SRA, prin crearea a două sisteme separate.*

În primul sistem convecțional, format din căile respiratorii ale pacientului și din SRA propriu-zis, circulă amestecul anestezic. În al doilea sistem, separat de primul, circulă fluxul de gaz livrat de ventilator.

Cele două sisteme vin în contact prin intermediul unui rezervor - balon sau burduf - care se destinde în cursul expirației și este comprimat în cursul inspirației. În interiorul acestui rezervor este colectat gazul expirat de pacient, la care se adaugă FGP livrat de mașina de gaze a aparatului de anestezie.

Aceste baloane sau burdufuri sunt introduse într-o incintă rigidă, de regulă transparentă, astfel ca excursiile rezervorului să poată fi observate. Fluxul de gaze livrat de ventilator este introdus în incinta rigidă, în afara balonului sau a burdufului (Fig.17.9).

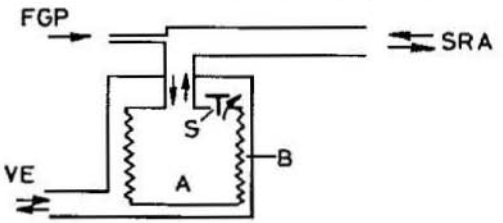


Fig.17.9 Schema unui dispozitiv cu circuit primar și secundar. A=burduf-circuit primar, S=supapă suprapresiune, FGP=flux gaze proaspete, SRA=sistem respirator anestezic, B=container rigid-circuit secundar, VE=gaz motor de la ventilator.

Deci, sistemul primar este format din căile respiratorii ale pacientului și SRA, care include și interiorul balonului sau burdufului din incinta inextensibilă. Sistemul secundar include ventilatorul și incinta inextensibilă propriu-zisă.

Constructiv au fost realizate mai multe variante posibile dintre care:

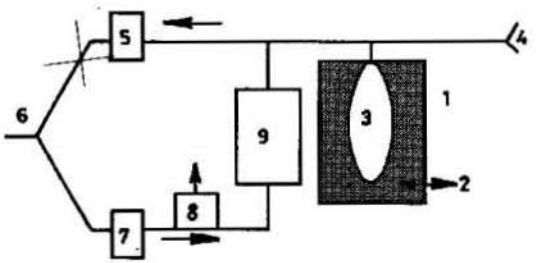


Fig.17.10 Dispozitiv "bag in bottle". 1=container rigid, 2=gaz motor, 3=balon de insuflare (FGP+gaz expirat), 4=FGP, 5=valva inspiratorie, 6=racord pacient, 7=valva expiratorie, 8=supapa evacuare (închisă în inspirație-deschisă în expirație), 9=canistra calce sodată.

(1) Dispozitivul "bag-in-bottle" sau "bag-in-box", alcătuit dintr-un balon introdus într-o incintă de material plastic transparent și inextensibil (Fig.17.10).

Balonul care face parte din SRA primește în cursul fazei expiratorii gazul expirat pasiv de pacient și FGP. În cazul în care cantitatea de gaz depășește capacitatea balonului se deschide supapa de suprapresiune și excesul este evacuat la exterior.

În cursul fazei inspiratorii, fluxul de gaz livrat de ventilator creează o presiune pozitivă în incinta inextensibilă, fapt care comprimă balonul și face ca amestecul de aici să pătrundă în căile respiratorii ale pacientului. Supapa de suprapresiune este blocată în această fază.

În condiții ideale, volumul de gaz livrat de ventilator corespunde volumului de amestec anestezic pătruns în căile respiratorii ale pacientului.

Acest sistem se întâlnește, între altele, la ventilatoarele Datex EAS 9010TM și Siemens 710TM.

(2) Dispozitivul "bellow in bottle" ascendent în cursul expirației (Fig.17.11).

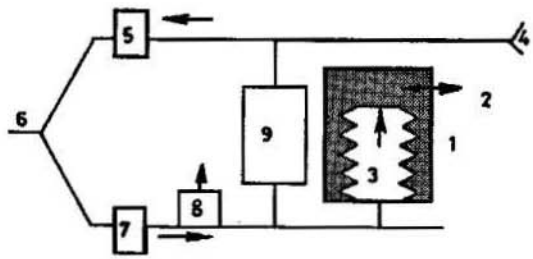


Fig.17.11 Dispozitiv "bellow in bottle" ascendent. 1=container rigid, 2=gaz motor, 3=burduf de insuflare, 4=FGP, 5=valva inspiratorie, 6=racord pacient, 7=valva expiratorie, 8=supapa evacuare comandată de ventilator, 9=canistra calce sodată.

Rezervorul sistemului primar este alcătuit dintr-un burduf fixat pe planșeul unei incinte din plastic inextensibil.

Funcționarea este similară dispozitivului precedent. Burduful în fază expiratorie se destinde pasiv datorită amestecului exhalat de pacient, la care se adaugă FGP. Când burduful a atins plafonul incintei inextensibile, se deschide supapa de suprapresiune și surplusul de gaze este evacuat afară.

În faza inspiratorie, presiunea exercitată de fluxul de gaz livrat de ventilator comprimă burduful destins până la începerea inspirației. În acest moment al ciclului respirator, supapa de evacuare este blocată.

Față de dispozitivul precedent, există posibilitatea de a estima cantitatea de gaz livrată de ventilator, întrucât pe incinta transparentă inextensibilă există gradații în ml, corespunzătoare mișcărilor burdufului și volumului de gaz.

Unele ventilatoare din această grupă au deasupra burdufului o greutate, care realizează un grad de PEEP, de obicei 2-4 cm H_2O.

În această categorie intră ventilatoarele Siemens Servo Anaesthesia TM, Ohmeda II TM, Ohmeda Excel 210/7800 TM, Datex Flexima TM.

3. Dispozitivul "bellow-in-bottle" descendent în cursul expirației (Fig.17.12)

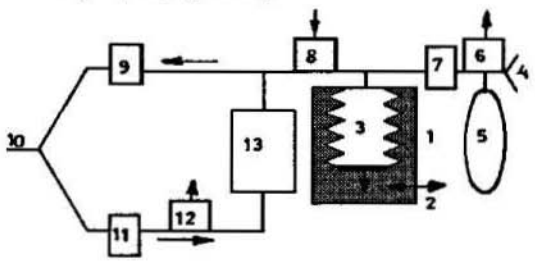


Fig.17.12 Dispozitiv "bellow in bottle" descendent. 1=container rigid, 2=gaz motor, 3=burduf de insuflare cu greutate, 4=FGP, 5=rezervor pentru FGP în insuflare, 6=supapă evacuare reglată manual, 7=supapă izolare balon reglată de ventilator, 8=supapă admisie aer ambiant (se deschide dacă presiunea este negativă în sistem), 9=valvă inspiratorie, 10=racord pacient, 11=valvă expiratorie, 12=supapă evacuare comandată de ventilator, 13=canistră calce sodată.

Rezervorul sistemului primar este un burduf fixat pe plafonul incintei de compresie. El este de obicei prevăzut la baza burdufului cu o greutate.

În faza expiratorie, acest dispozitiv exercită o expansiune activă a burdufului, datorită greutății. Se realizează astfel un grad de aspirație din SRA și din căile aeriene ale pacientului, "o expirație activă", fapt care poate genera colabarea căilor respiratorii și atelectazie consecutivă.

Unele dispozitive de acest tip au incluse un balon de rezervă, umplut cu amestec anestezic, din care ventilatorul aspiră, în cazul creării unei faze negative.

Altele permit aspirarea de la exterior a aerului atmosferic, fapt care evita "faza negativă", dar diluează amestecul anestezic, și anestezia poate deveni insuficientă sau se poate realiza hipoxia.

Ventilatoarele care sunt prevăzute cu acest dispozitiv: Drager SA2 pneumatic TM, Taema-CFPO Alys TM.

Ventilatoarele prevăzute cu dispozitivele cu dublu circuit, prezentate mai sus sunt utilizate cu SRA cu calce și cu valve, adică cu SRA tip Sword. Ele permit utilizarea tehnicilor în sistem închis sau semi-închis, a tehnicilor "low flow" și au toate avantajele și dezavantajele descrise la aceaste tehnici.

Se consideră că se poate realiza VM peranestezică cu orice tip de ventilator de terapie intensivă, dacă se utilizează dispozitivele cu dublu circuit de mai sus.

B. *comunicarea directă "a plein canal" între fluxul livrat de ventilator și amestecul anestezic existent în SRA.*

Comunicarea se realizează prin intermediul unui tub gofrat cu un volum intern - capacitate apă -superior MVR. Acest tub gofrat joacă rolul balonului respirator. În interiorul lui, gazul livrat de ventilator se mișcă dus-întors, ca un piston pneumatic, fără a veni în contact cu amestecul anestezic și a produce diluția acestuia (Fig.17.13).

Trebuie menționat că este necesar un tub gofrat cu un Ø de 23 mm și o lungime de 1 m, care are o capacitate apă de cca 500 ml. Pentru siguranță, se preferă ca legătura să fie făcută cu tuburi gofrate cu o lungime de 1,5 m și o capacitate apă de cca 750 ml.

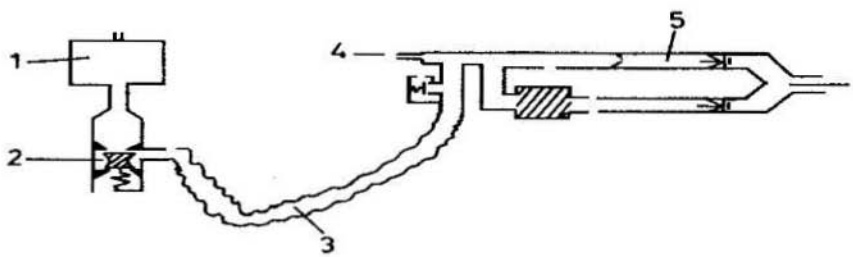


Fig.17.13 Dispozitiv de conectare "plein canal". 1=ventilator, 2=supapă unidirecțională ventilator, 3=tub gofrat > 1 m, 4=FGP, 5=SRA Sword.

Acest tip de ventilator a fost realizat inițial spre a permite VM peranestezică în cazul utilizării SRA fără calce și fără valve.

Un exemplu îl constituie utilizarea unui ventilator tip Penlon-Nuffield 200 împreună cu un SRA Bain. În acest montaj dacă FGP este echivalent cu MVR, ventilatorul poate fi denumit ca funcționând ca un divizor al MVR. Gazul expirat nu este reinspirat niciodată. Nu este necesară calcea sodată, dar consumul de gaze și vapori anestezici este enorm.

Ulterior s-a observat că acest tip de ventilator poate fi utilizat chiar cu un SRA cu calce și valve - SRA tip Sword, cu condiția ca conectarea ventilator - SRA să se facă cu un tub de legătură corespunzător ca lungime și diametru, care să joace rolul de rezervor și să nu permită diluarea amestecului anestezic cu fluxul de gaz livrat de ventilator. Cu acest montaj consumul de gaze și vapori anestezici este mai redus.

Trebuie menționate în acest capitol și ventilatoarele care permit realizarea peranestezică a ventilației cu frecvență mai mare ca normalul de cel puțin 4 ori (ventilație cu frecvență înaltă sau "high frequency ventilation" - HFV) și care, de obicei, nu sunt descrise în contextul ventilatoarelor anestezice.

În funcție de tehnica utilizată, frecvența variază între 60-2400 respirații pe minut (1-40 Hz).

În cadrul HFV, există 3 tehnici de bază, clasificate după metoda prin care se face injectarea gazului în plămân:

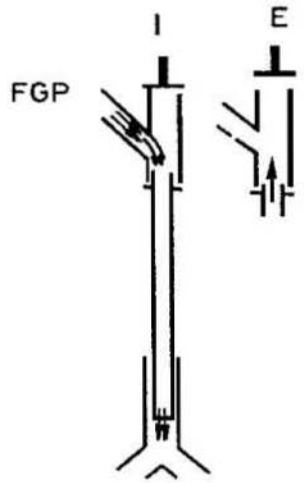


Fig.17.14 Sistem HFPPV. I=inspirație, E=expirație, FGP=flux gaze proaspete.

1. - HFPPV - ventilația cu frecvență mare și presiune pozitivă în care aparatul livrează impulsuri de gaz de formă dreptunghiulară prin intermediul unui tub cu un diametru intern de 0,5-1 cm la o frecvență de 60-120 respirații/minut. Tubul este plasat în trahee și se realizează VC de 3-5 ml/kg, expirația fiind pasivă (Fig.17.14).

2. - HFJV - ventilația cu jet și frecvență înaltă - impulsurile sunt livrate cu viteze mari printr-un tub de 1-2 mm diametru la frecvențe de 1-5 Hz. Tubul este, de obicei, încorporat în peretele unei sonde endotraheale speciale sau se face o puncție prin membrana intercricotiroidiană cu un cateter cu ∅ 1,7-2 mm. Jetul de gaze este controlat de valve solenoide, fluidice sau pneumatice, care controlează fluxul și volumul de gaz compresibil livrat în sistem. Inspirația este realizată cu ajutorul jetului de gaz, care antrenează însă și aer atmosferic. Expirația este pasivă. (Fig.17.15).

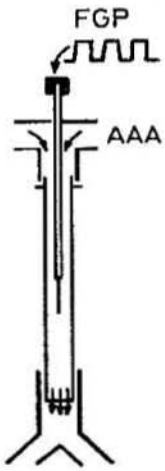


Fig.17.15 Sistem HFJV. FGP=flux gaze proaspete, AAA'=aer atmosferic antrenat din afară.

3. - HFO - oscilația cu frecvența înaltă - oscilatorul face ca FGP care vine lateral față de axul principal să se amestece cu gazul din trahee și să elimine totodată CO_2.

Atât inspirația, cât și expirația sunt active și se realizează datorită oscilatorului, care lucrează la frecvențe de 7-40 Hz. Cu această tehnică este dificil de măsurat VRC (Fig.17.16).

Ventilatoarele realizate pentru tehnicile HFV sunt mult deosebite constructiv, dar au unele caracteristici comune: mixer care permite realizarea amestecului dorit de aer + oxigen sau de oxigen + N_2O; posibilități de reglare a frecvenței, raportului I/E, MVR insuflat etc.

Întrucât nu se poate determina MVR expirat, este

de dorit ca să fie utilizate împreună cu pulsoximetre şi analizoare de CO_2.

Ventilatoarele HFV sunt utilizate în anestezia pentru bronhoscopii, laringoscopii, chirurgia laringelui şi a bronşiilor, chirurgia fistulelor bronşice şi în intubaţiile dificile.

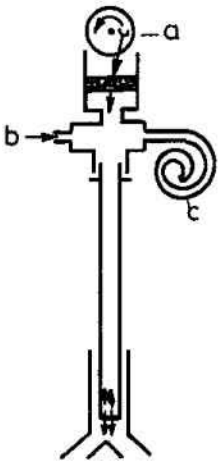


Fig.17.16 Sistem HFO. a=pompă oscilatorie, b=FGP, c=rezistenţa respiratorie.

Există ventilatoare care permit combinarea tehnicilor HFV cu VMC.

RISCURI

Ventilatoarele pentru anestezie, chiar corect reglate, prezintă o serie de riscuri: deconectare, pierderi de gaz din sistem şi hipoventilaţie consecutivă, obstrucţia parţială sau chiar totală a căilor aeriene, hiperpresiune şi barotraumă etc.

Desigur, alarmele existente pe ventilatoarele moderne semnalează multe dintre aceste incidente dar, întrucât orice alarmă se poate defecta, supravegherea clinică continuă în cursul anesteziei este obligatorie.

Deseori modificările CPRA survenite în cursul unei intervenţii chirurgicale ca urmare a repoziţionării bolnavului, compresiei exercitate de chirurg, variaţiei profunzimii anesteziei şi a gradului de curarizare etc. obligă la modificarea parametrilor ventilatori, în cursul unei anestezii, spre a obţine MVR dorit.

Ventilatoarele pentru anestezie trebuie supuse unui riguros service periodic şi este de dorit să se urmeze schemele de montaj şi instrucţiunile de funcţionare propuse de constructor. Acestea sunt rezultatul unor experimentări riguroase, făcute adesea în faţa unor organisme oficiale, abilitate în acest scop.

Se vor evita improvizaţiile, care pot fi generatoare de accidente tehnice.

BIBLIOGRAFIE

1. Dorsch JA, Dorsch SE. Anesthesia Ventilators. În: Understanding Anesthesia Equipment. Ed. a 3-a. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994: 255-279.
2. Loh L. Ventilators for Anaesthetic Use. În: Short Practice of Anaesthesia. Morgan M, Hall GM (red.). Chapman & Hall Medical, London, 1998: 47-68.
3. Mushin WW, Rendell-Baker L, Thompson PW, Mapleson WW. Automatic Ventilation of the Lung. Ed. a 3-a. Blackwell Scientific, Oxford, 1980.
4. Otteni JC. Etude comparative des ventilateurs pour anesthésie en circuit fermé. J Soc Rom ATI 1996; 3: 66-68.
5. Sykes K. Respiratory Support. BMJ Publishing Group, London, 1995.

18. Evaluarea preoperatorie şi premedicaţia

Aurel Mogoşeanu, Dorel Săndesc

Este unanim acceptat că o bună pregătire preoperatorie, cu optimizarea stării sănătăţii pacientului şi planificarea celui mai potrivit management peroperator îmbunătăţeşte prognosticul şi reduce costurile. Consultaţia anestezică preoperatorie este esenţială din acest punct de vedere şi are cel puţin şase scopuri:

1. informarea pacientului despre anestezie, managementul peroperator, tratamentul durerii, cu scopul de a reduce anxietatea şi a facilita colaborarea în perioada postoperatorie;
2. anamneză şi examen clinic atent;
3. evaluarea testelor, explorărilor şi consulturilor de specialitate necesare;
4. alegerea unui protocol anestezic, ţinând cont de datele consultaţiei şi opinia pacientului;
5. obţinerea acordului scris al pacientului sau al membrilor familiei;
6. reducerea costurilor, fără a afecta calitatea actului medical şi prognosticul.

Anamneza şi examenul obiectiv rămân elementele esenţiale ale practicii medicale şi, în pofida progreselor tehnologice deosebite, sunt mai importante decât analizele de laborator şi explorările paraclinice.

Numeroase studii confirmă această afirmaţie. Prescrierea unor "baterii de teste" nediscriminatoriu se dovedeşte ineficientă, adăugând chiar riscuri inerente pentru pacient cu posibilă implicare medico-legală pentru medic. Într-un studiu, doar 16 pacienţi din 16000 cărora li s-au efectuat teste neghidate de consultaţia preoperatorie au beneficiat de un asemenea test.

Statistic, cu cât numărul testelor efectuate va fi mai mare, cu atât posibilitatea apariţiei unuia sau mai multor teste anormale creşte şi nu în mod direct legat de starea de sănătate a pacientului, ci ca un rezultat al calculului probabilistic. Astfel, dacă acceptăm specificitatea unui test de 95 procente, dacă se vor efectua două teste la un pacient sănătos şansa ca ambele să fie normale este 0,95 x 0,95 adică 0,90. Pentru 20 de teste, şansa ca toate să fie normale este de doar 36%, probabilitatea ca cel puţin unul să fie anormal fiind de 64%. În general, dacă se efectuează mai mult de 13 teste preoperator, cel puţin unul va fi anormal.

Rezultă deci că beneficiul unor teste neselective este foarte scăzut, ceea ce impune ca explorările paraclinice să fie întotdeauna precedate şi ghidate de examenul clinic.

EXAMENUL CLINIC

Efectuat ordonat şi metodic, examenul clinic dezvoltă anestezistului o experienţă deosebită în sesizarea esenţialului. Părţile clasice, obligatorii, "sacre" ale examenului clinic rămân cele stabilite de "părinţii" medicinei: anamneza, inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia. În condiţiile efortului de scurtare a duratei de spitalizare, a creşterii procentajului chirurgiei de o zi, în colectarea de informaţii de la pacient s-au introdus tot mai mult chestionare scrise, telefonice sau electronice. Foarte utile, ele au rolul să completeze, nu să înlocuiască întâlnirea directă pacient-anestezist şi consultaţia preoperatorie.

În Tabelul 18.1 este redat un model de chestionar, (după Miller).

La efectuarea anamnezei sunt importante:

1. *Antecedentele heredo-colaterale:* pot detecta susceptibilitatea la hipertermia malignă, metabolizarea anormală a succinilcolinei (pseudocolinesteraza atipică), alte boli ereditare;
2. *Antecedentele personale:* anestezii şi intervenţii chirurgicale, alergii, transfuzii, boli şi internări anterioare;
3. *Istoricul bolii actuale:* motivele internării, evoluţia bolii, tratamente efectuate;

Tabel 18.1 Model de chestionar preoperator (după Miller 1990)

Pacient: Nume: Vârstă:	Da	Nu	Nu ştiu
1. Luaţi de regulă unul din următoarele medicamente?			
a. Aspirină			
b. Anticoagulante			
c. Antiaritmice cardiace (diltiazem, verapamil, propranolol, amiodaronă, etc.)			
d. Diuretice (furosemid, spironolactonă)			
e. Digitalice (digoxin)			
f. Antihipertensive			
g. Imunosupresive (ciclofosfamidă, cyclosporină, azathioprină, etc.)			
h. Steroizi (prednison, prednisolon)			
2. Sunteţi sau aţi fost tratat pentru cancer cu chimioterapice sau radioterapie?			
3. Aveţi probleme cu:			
a. Ficatul (ciroză, hepatită, icter, malarie)			
b. Rinichii (litiază, infecţii, insuficienţă renală - dializă)			
c. Splina			
d. Sângele (anemie, leucemie)			
4. Aveţi, dv. sau familia, probleme cu sângerarea (din nas, la dentist, accidente, după operaţii, la spălatul pe dinţi, etc.)?			
5. Aţi avut vreodată vărsături "în zaţ de cafea" sau scaune negre şi moi?			
6. Aţi primit vreodată transfuzii?			
7. Aveţi diabet zaharat?			
8. Vomitaţi mai mult de o dată pe noapte?			
9. Aveţi crampe musculare?			
10. Aveţi probleme cardiace (dureri, bătăi anormale, istoric de infarct)?			
11. Aveţi probleme respiratorii (astm, bronşită, respiraţie dificilă, fumător cronic, emfizem)?			
12. Tuşiţi şi dacă da, expectoraţi?			
13. Aţi venit recent în contact cu cineva cu hepatită?			
14. Sunteţi gravidă?			
15. Aveţi epilepsie sau convulsii?			
16. Aveţi probleme cu coloana vertebrală?			
17. Aţi avut probleme legate de o operaţie anterioară, dv. sau rudele de sânge?			
18. Aţi pierdut în greutate recent?			
19. Sunteţi programat pentru o operaţie? Dacă da, care?			
20. Aţi avut recent sau acum febră, viroze, răceli?			
21. Ce medicamente luaţi în prezent? 1. 2. 3. Altele:			

· *Condiţiile de viaţă:* toxice (fumat, alcool, droguri), igienă etc.

În urgenţă sunt obligatorii cel puţin şase întrebări înaintea anesteziei:

1. dacă are proteză sau dinţi mobili;
2. dacă a ingerat lichide sau alimente în ultimele 4-6 ore;
3. dacă a prezentat probleme cardiace (angină, infarct) sau dispnee la urcarea unui etaj;
4. dacă a urinat;
5. dacă are alte boli, alergii, idiosincrazii;
6. ce tratamente urmează.

Greutatea şi înălţimea sunt importante în stabilirea protocolului anestezic.

Examenul obiectiv cuprinde inspecţia, palparea, percuţia şi auscultaţia. Se examinează sistematic toate aparatele şi sistemele: tegumente, mucoase, ţesut celular subcutanat, ganglioni, sistem osteo-articular, aparat respirator, aparat cardio-vascular, aparat digestiv, aparat genito-urinar, aparat endocrin, sistem nervos. Evidenţierea oricărei modificări patologice poate fi importantă pentru anestezist.

Insistăm pe unele aspecte specifice pentru anestezie.

· *Tegumente:* existenţa unor infecţii, plăgi sau alte leziuni (cicatrici, erupţii, etc.) ce vor contraindica anestezia locală sau loco-regională.

· *Mucoase:* leziuni ale mucoasei bucale ce pot pune probleme pentru intubaţia oro-traheală.

· *Aparat osteo-articular:* fracturi, atitudini vicioase, cicatrici, malformaţii ale coloanei.

· *Aparatul respirator:*

examenul căilor aeriene: gura, dantura (proteze, dinţi mobili, etc.), faringe, laringe, mobilitatea mandibulei, extensia capului şi mobilitatea gâtului.

· aprecierea dificultăţii intubaţiei:

a. după Scala Mallampati prin inspecţie.(Fig.18.1.A)

Gradul I: se vizualizează palatul moale, faringele, uvula, pilierii.

Gradul II: se vizualizează palatul moale, faringele, uvula.

Gradul III: se vizualizează doar palatul moale şi baza uvulei.

Gradul IV: se vizualizează doar palatul moale.

b. la laringoscopie directă (Fig.18.1.B); se poate efectua şi la pacientul treaz, după anestezia topică a faringelui.

Gradul I: vizualizarea întregii aperturi laringeale;

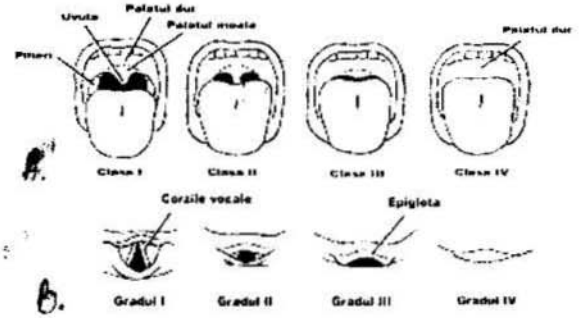


Fig. 18.1 Evaluarea dificultăţii intubaţiei traheale. A.clasificarea Mallampati B.gradele de dificultate la laringoscopia directă (Cormack şi Lehane).

Gradul II: vizualizarea doar a porţiunii posterioare a aperturii laringiene;

Gradul III: vizualizarea doar a epiglotei;

Gradul IV: vizualizarea doar a palatului moale.

c) alţi factori predictivi ai intubaţiei dificile:

-gât musculos şi scurt (distanţa menton-cartilaj tiroid < 6 cm)

-limitarea deschiderii gurii (< 35 mm la bărbat şi < 30 mm la femeie)

-incisivi protruzivi

-mandibulă retractată (micrognaţie)

-palat lung, înalt şi arcuat

-îngroşarea mandibulei posterior molarului 3>2,9 cm

-raportul dintre lungimea ramurii orizontale a mandibulei şi grosimea părţii posterioare a mandibulei < 3,6 etc;

3) Examenul obiectiv al respiraţiei pacientului: frecvenţa, tipul respiraţiei, aspectul cutiei toracice, prezenţa de zgomote respiratorii anormale (stridor, wheezing), auscultaţia plămânilor.

4) Teste clinice de explorare a aparatului respirator:

- testul stingerii unei flăcări de chibrit (aşezat la 7-8 cm, pacientul cu gura larg deschisă); cei ce nu pot efectua testul au o reducere importantă a capacităţii respiratorii maxime (sub 50%) şi necesită explorări suplimentare;

- teste clinice la pacienţi cu boli pulmonare cronice:

a. capacitate normală de a se plimba şi urca scările;

b. activitate normală pe teren plat, dar scăzută la urcatul scărilor;

c. oboseală la mers pe teren plat, după 1 km;

d. oboseală la 100-150 m;

e. dispnee în timpul vorbitului şi incapacitatea de a părăsi locuinţa.

Cei din grupele c, d, e prezintă o scădere importantă a capacităţii respiratorii maxime.

· *Aparat cardiovascular*

- evaluarea sistemului venos în vederea abordului vascular periferic şi/sau central;

- tensiunea arterială, auscultaţia cardiacă, distensia jugularelor, edeme periferice;

Dintre întrebările uzuale pentru depistarea unei suferinţe cardio-vasculare menţionăm:

- suferiţi de hipertensiune arterială?

- aţi avut un infarct?

- suferiţi de dureri anginoase, palpitaţii, dispnee, prezentaţi edeme ale membrelor inferioare?

- suferiţi de valvulopatie?

- aţi avut o intervenţie chirurgicală cardiacă sau pulmonară?

- aveţi un prolaps valvular?

- sunteţi în regim dietetic pentru afecţiuni cardiace?

- sunteţi în tratament medicamentos?

· *Aparat digestiv:* prezenţa sau absenţa tranzitului intestinal, a condiţiilor ce favorizează stomacul plin şi regurgitarea (graviditate, stenoză pilorică, hernia hiatală, pareze intestinale etc.) a altor tulburări digestive.

Este importantă depistarea unei eventuale afecţiuni hepatice, care poate determina tulburări de hemostază, modificări ale farmacocineticii anestezicelor, crescând incidenţa complicaţiilor şi riscul anestezic. Existenţa unor antecedente de hepatită, alcoolism sau toxice, icterul, steluţele vasculare, circulaţia colaterală, istoric de hemoragie digestivă, hepato-splenomegalia sunt indicii ale unei suferinţe hepatice.

· *Aparat genito-urinar:* diureza, micţiunile, simptome sau semne specifice, faza ciclului menstrual, metroragii, stare de graviditate etc.

Patologia renală poate determina anemie prin deficit de eritropoietină, tulburări de coagulare prin alterarea funcţiei plachetare, tulburări hidro-electrolitice şi acido-bazice, tulburări în metabolismul şi eliminarea anestezicelor, neuropatie periferică, tulburări digestive etc.

Anamneza va insista pe istoric de suferinţă renală, a unei calculoze, infecţii urinare, insuficienţe renale, eventual dacă pacientul este în program de dializă sau în tratament medicamentos.

· *Sistem nervos:* stare de conştienţă, comunicare cu pacientul, sechele neurologice.

• *Sistem endocrin.* Tulburările endocrine pot genera numeroase dificultăţi pentru managementul anestezic, crescând riscul operator.

Se va chestiona şi examina pacientul în vederea depistării unui diabet, suferinţe tiroidiene, paratiroidiene, hipofizare sau suprarenaliene.

În cazul depistării unor cauze sugestive, fără ca pacientul să ştie că are o boală endocrină, se vor cere consultul de specialitate şi explorările paraclinice necesare pentru elucidare.

De asemenea, în cadrul examenului clinic, anestezistul trebuie să abordeze, acolo unde este cazul, unele subiecte mai delicate, cum ar fi starea de graviditate la o minoră, toxicomaniile şi SIDA.

EXAMENE PARACLINICE ŞI DE LABORATOR

Din arsenalul impresionant de teste paraclinice disponibile este necesară o selectare a acestora în funcţie de datele examenului clinic şi tipul de intervenţie chirurgicală. O explorare paraclinică îşi dovedeşte utilitatea, dacă evidenţiază o anomalie care poate influenţa protocolul anestezic şi care eventual poate fi ameliorată în perioada preoperatorie. Testul ar trebui deci să fie cu o sensibilitate şi specificitate suficient de ridicate ca să îl facă eficient atât pentru pacient, cât şi din punct de vedere economic. O definire a acestor termeni este făcută în Tabelul 18.2.

Tabel 18.2. **Testele de laborator - definire a termenilor**

Termenii	Definiţie
Sensibilitatea testului	Procentajul testelor pozitive într-o boală: procentajul pacienţilor suspectaţi de o boală cu testul de laborator anormal (sau pozitiv).
Specificitatea testului	Procentajul testelor negative la pacienţii sănătoşi: procentajul pacienţilor sănătoşi care au testul de laborator normal (sau negativ).
Rată fals-pozitivă	Procentajul pacienţilor sănătoşi care au un test anormal (pozitiv).
Rată fals-negativă	Procentajul pacienţilor bolnavi cu testul specific bolii normal (negativ).

Sensibilitatea unui test reprezintă deci probabilitatea de anomalie a testului atunci când este prezentă boala, iar specificitatea reprezintă probabilitatea ca testul să fie normal când boala este absentă.

Numeroase studii extinse, multicentrice, au analizat utilitatea şi oportunitatea explorărilor paraclinice şi de laborator în funcţie de terenul pacientului, tipul şi amploarea intervenţiei chirurgicale. Aceste studii au dus la elaborarea unor ghiduri de explorare preoperatorie. Prezentăm în Tabelul 18.3 un ghid de explorare pentru pacienţii sănătoşi, iar în Tabelul 18.4 strategia de explorare în funcţie de diverse criterii, ghiduri elaborate de American Society of Anesthesiologists. Medicul anestezist va judeca şi, eventual, adapta aceste ghiduri la datele specifice ale pacientului.

Redăm în continuare tabelele sinoptice de explorare a tulburărilor de coagulare (Fig. 18.2) şi a funcţiei cardiovasculare (Fig. 18.3).

Efectuarea preanestezică a testelor de hemostază trebuie să urmărească algoritmul din Fig. 18.2.

Explorarea paraclinică cardio-vasculară la pacienţi programaţi pentru chirurgie non-cardiacă (Fig.18.3) devine necesară dacă pacientul prezintă sau a prezentat unul din următoarele acuze:

(1) Dureri toracice; (2) Angină pectorală; (3) Insuficienţă cardiacă congestivă; (4) HTA; (5) Diabet; (6) Tulburări de ritm; (7) Dispnee; (8) Infarct miocardic; (9) Are vârstă > 40 ani la bărbaţi sau > 50 ani la femei; (10) Fumător; (11) Are indicaţii de chirurgie vasculară.

Indicaţia de radiografie toracică trebuie făcută dacă pacientul a prezentat în antecedente o suferinţă pulmonară, cardiovasculară sau neoplazică. În acest caz, se va face radiografie doar dacă a trecut un an de la ultima examinare. Alte indicaţii pentru radiografia toracică sunt: o infecţie pulmonară în curs, modificări ale simptomatologiei cardio-vasculare, chirurgie toracică de la ultima radiografie toracică sau o călătorie într-o zonă cu risc mare de TBC sau alte boli cardio-vasculare.

Efectuarea unui bilanţ hepatic este indicată dacă:

- pacientul a avut hepatită, icter, altă hepatopatie sau a fost în contact în ultimele 6 luni cu o persoană cu hepatită,
- a slăbit în ultimul an mai mult de 15% din greutate,
- prezintă sângerare exacerbată la răniri uşoare,
- este consumator cronic de alcool,
- are un istoric de hemoragie digestivă sau a fost spitalizat o perioadă mai lungă de un an.

Tabel 18.3 Explorări preoperatorii - recomandări

Vârstă	Pacienţi asimptomatici care necesită anestezie generală sau regională majoră		Pacienţi care nu necesită anestezie generală sau anestezie regională majoră	
	Bărbaţi	Femei	Anestezie i.v.monitorizată	Blocuri nervoase periferice
< 40 ani	-	Ht ? Test sarcină	-	-
40-50 ani	EKG	Ht ? Test sarcină	-	-
50-64 ani	EKG	Ht EKG ? Test sarcină	Ht (în ultimele 6 luni)	-
65-74 ani	Hb sau Ht EKG Uree sang. Glicemie	Hb sau Ht EKG Uree sang. Glicemie	Ht (în ultimele 6 luni) EKG (în ultimul an)	Ht (în ultimele 6 luni)
> 74 ani	Hb / Ht EKG Uree Glicemie ? Rx toracic	Hb / Ht EKG Uree Glicemie ? Rx toracic	Ht EKG Uree Glicemie (în ultimele 6 luni)	Ht (în ultimele 6 luni) EKG (în ultimul an)

Tabel 18.4 Explorarea preoperatorie - strategie simplificată

Condiţie preoperatorie	Hb		L	TP	T	Elect	Cr.	Glice-	GOT	Rx	ECG	Test	Gr.
	B	F		TPT	TS		Uree	mie	FA			s	sang.
Intervenţia													
-cu pierdere de sânge	x	x											x
-fără pierdere de sânge													
Nou-născuţi	x	x											
Vârsta < 40 ani		x											
40-49 ani	x										B		
50-64 ani		x									x		
65-74 ani	x	x				x		x		±	x		
≥ 75 ani	x	x				x		x		±	x		
Boli cardio-vasculare						x				x	x		
Boli pulmonare										x	x		
Boli maligne	x	x	*	*						x			
Radioterapie			x							x			
Boli hepatice				x					x				
Expunere la hepatită									x				
Boli renale	x	x				x	x			x			
Tulburări de sângerare				x	x								
Diabet						x	x	x					
Fumător ≥ 20 ţigări/zi, 20 ani	x	x								x			
Posibilă sarcină												x	
Medicaţie:-diuretice						x	x						
-digoxin						x	x				x		
-steroizi						x		x					
-anticoagulante	x	x		x		x							
Boli SNC			x			x	x	x			x		

± = eventual; * = în leucemie; x = da; T = trombocite; Rx = radiografie toracică; Test s = test sarcină; TPT = timp de tromboplastină

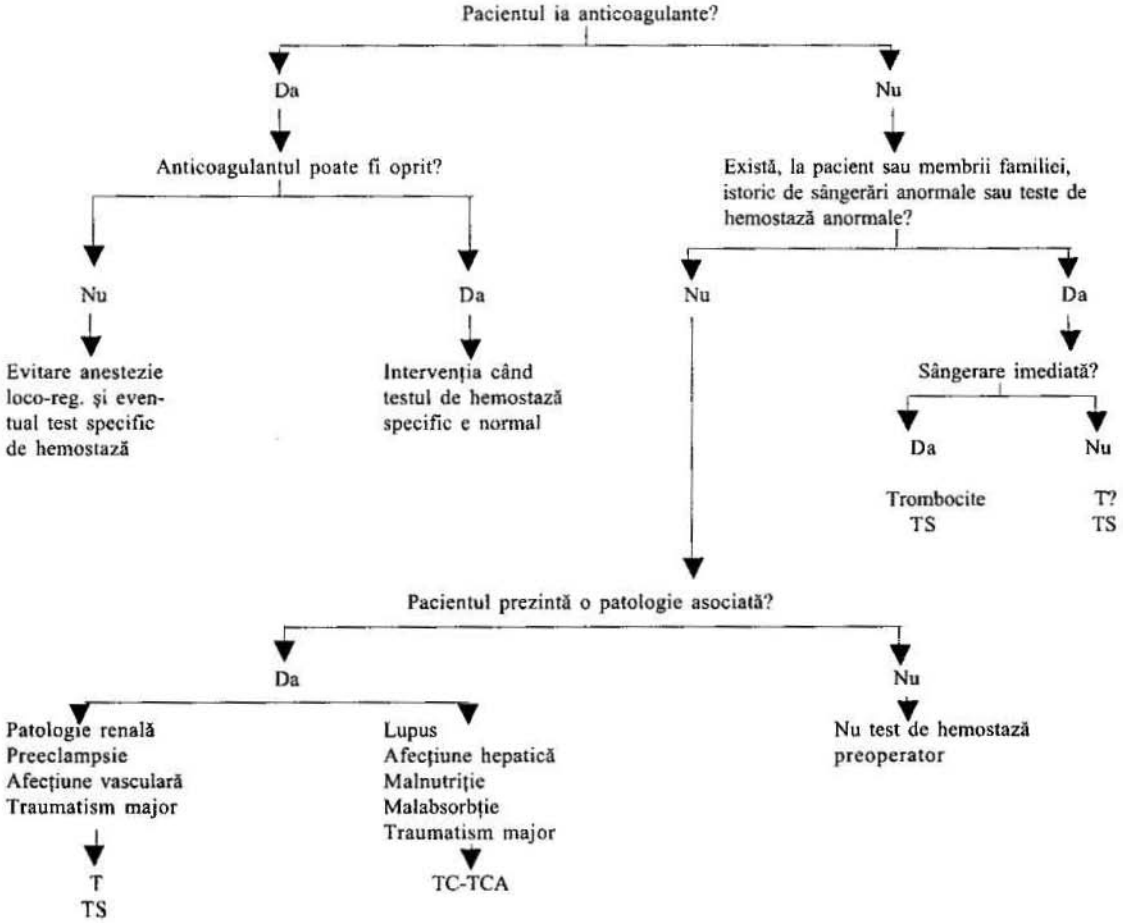


Fig.18.2 Tabel sinoptic pentru testele de hemostază. TP=timp protrombină, TCA=timp de cefalină activată; T=trombocite; TS=timp de sângerare.

Ureea şi creatinina trebuie determinate dacă pacientul a prezentat sau prezintă o suferinţă cardiovasculară, hepatică sau renală, diabet, obezitate importantă, boli ale SNC, vârstă peste 64 ani. Examinarea mai este indicată dacă pacientul ia medicamente cu eliminare renală, diuretice, corticoizi sau evită alimentele hiperproteice.

Determinarea glicemiei este obligatorie la bolnavul cu diabet, poliurie, în tratamentul cu corticosteroizi, cu suferinţă SNC sau cu vârsta peste 74 ani. Altă indicaţie o reprezintă pacientul obez căruia nu i s-a determinat glicemia de 2 luni sau posibilitatea ca intervenţia chirurgicală să determine o întrerupere a circulaţiei cerebrale.

Determinarea preanestezică a hemoglobinei şi hematocritului trebuie să urmărească următorul algoritm (Fig. 18.4).

RISCUL ANESTEZIC

Anestezia a constituit un progres important în practica medicală. Prin suprimarea durerii şi asigurarea unor condiţii optime peroperatorii, anestezia a permis dezvoltarea puternică a tehnicilor chirurgicale. Totuşi, ca orice progres, anestezia a adus şi o serie de complicaţii şi o mortalitate specifică, ceea ce a conturat noţiunea de risc anestezic.

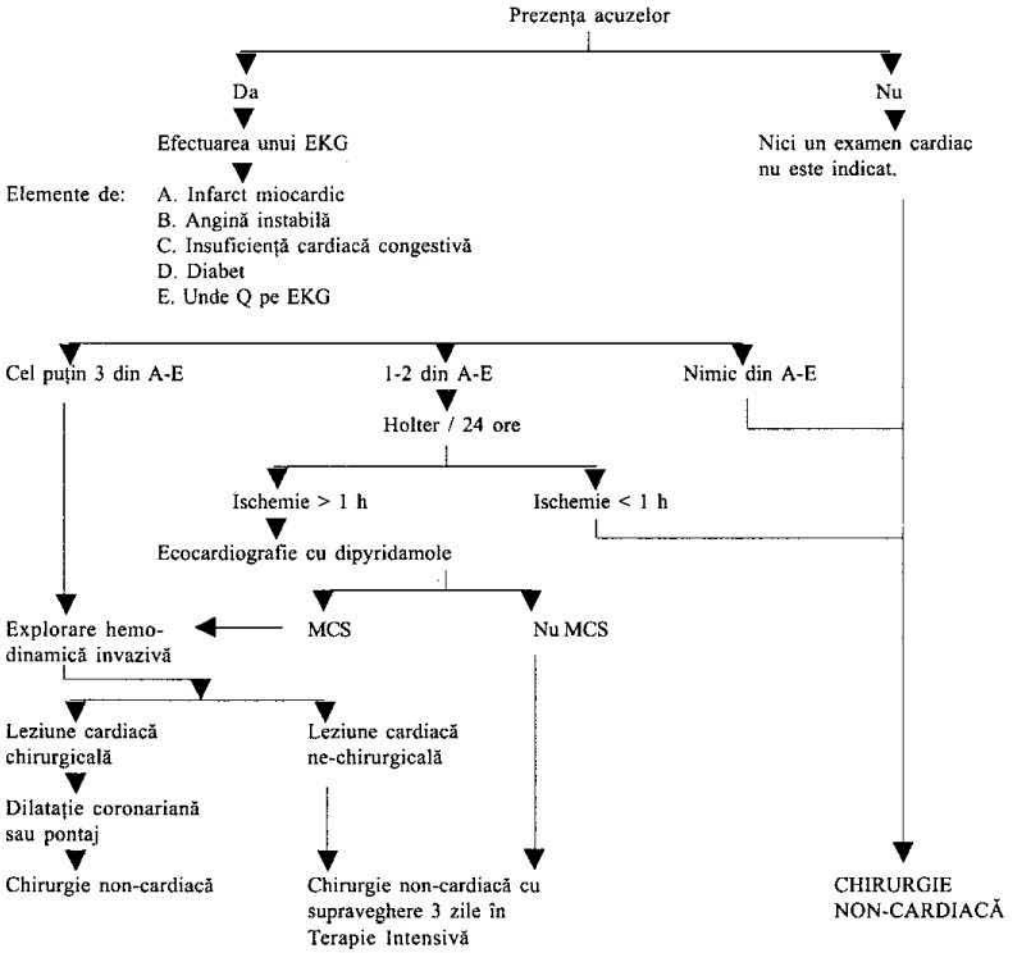


Fig. 18.3 Evaluarea riscului cardio-vascular la pacienţi programaţi pentru chirurgie non-cardiacă. MCS=modificări ale cineticii segmentare.

Încă de la începuturile introducerii tehnicilor anestezice s-a sesizat potenţialul nociv al acestora, cum ar fi capacitatea N_2O de a induce hipoxie, influenţa inhibitorie a halogenatelor pe hemodinamică, riscurile implicate de intubaţia traheală dificilă sau de intubaţia esofagiană nedescoperită imediat.

În anii 1940, Ruth şi MacIntosh au sesizat riscul anestezic şi au militat pentru un învăţământ în anesteziologie menit să prevină accidentele şi complicaţiile. La începutul anilor '80 Lunn şi colab. au publicat la Cardiff primul studiu asupra riscului anestezic, arătând că mortalitatea legată de anestezie este de 1 la 10000 cazuri operate.

Analiza cauzelor care determină mortalitatea peroperatorie au identificat trei cauze majore: tehnica anestezică, tipul şi complexitatea intervenţiei chirurgicale şi terenul pacientului. Un exemplu de studiu care analizează cauzele mortalităţii perioperatorii este cel al lui Cohen şi colab. pe care-l prezentăm în Tabelul 18.5.

Analiza riscurilor legate de tehnica anestezică a determinat, de la începutul anilor '90, elaborarea de recomandări şi ghiduri de practică clinică şi monitorizare perioperatorie, Societatea Americană de Anesteziologie sau ASA (American Society of Anesthesiology) devenind prima instituţie în acest domeniu. Prezentăm în Tabelul 18.6 standardele de monitorizare ASA.

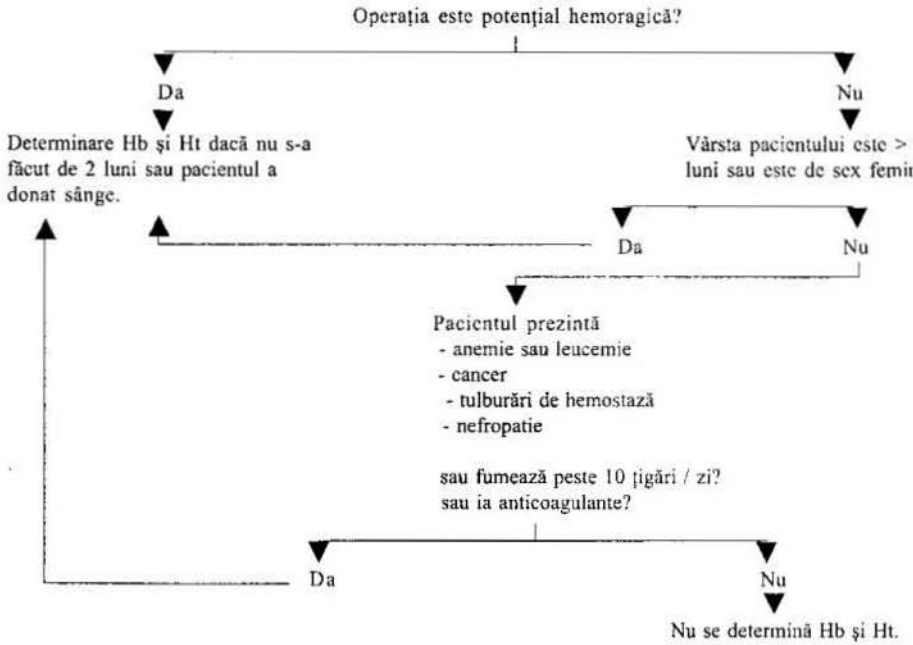


Fig. 18.4 Indicațiile pentru determinarea hemoglobinei și hematocritului.

Tabel 18.5 Factori de risc asociați mortalității perioperatorii

Parametru	Descriere	Risc relativ de deces
Factori legați de pacient		
• Vârsta	>80 ani versus < 60 ani	3,29
• Sexul	feminin vs. masculin	0,77
• Condiția fizică	ASA III-IV vs ASA I-II	10,65
Factori chirurgicali		
• Natura intervenției	majoră vs. minoră	3,82
• Durata intervenției	>2 ore vs. <2 ore	1,08
• Urgență	urgență vs. programată	4,44
Factori anestezici	inhalațional+morfinice vs.inhalațional	0,76
• Tehnici		
Experiența anestezistului	morfinice vs. inhalațional	1,41
	rahidiană vs. inhalațional	0,53
	număr de anestezice 1-2 vs. >3	2,94
	>600 intervenții/an, minim 8 ani vs. <600 intervenții/an, <8 ani	1,06

Notă: Nivelul deceselor perioperatorii a fost de 71,4 decese la 10000 cazuri, din care legate direct de anestezie 1 la 10000.

Tabel 18.6 Standardele de monitorizare peroperatorie ASA

Variabilă	Metoda de monitorizare
1. Gaze inspirate	Analizor de oxigen cu alarmă pentru valoare scăzută.
2. Oxigenare sanguină	Pulsoximetria, metodă cantitativă
3. Poziția sondei de intubație	Evaluare clinică. Evidențierea de CO_2 în gazele expirate.
4. Ventilația	Evaluare clinică; este recomandabilă monitorizarea conținutului în CO_2 și/sau a volumului de gaze expirate.
5. Deconectare de respirator	Alarmă sonoră în caz de deconectare de respirator.
6. Circulație	ECG continuu; presiunile arteriale și frecvența cardiacă măsurate la fiecare 5 min; evaluarea continuă a circulației prin palparea pulsului, auscultație cardiacă, măsurarea presiunii arteriale sângerânde, pletismografie, oximetrie sau monitorizare puls prin ultrasunete.
7. Temperatura	Măsurare când variații de temperatură sunt prevăzute, anticipate sau suspectate.

Pe lîngă importanţa unei standardizări a practicii şi monitorizării anestezice, un rol deosebit în determinarea mortalităţii peroperatorii revine terenului pacientului.

Clasificarea pacienţilor în funcţie de starea lor de sănătate permite, pe lângă facilitatea colectării datelor statistice şi o corelare cu riscul anestezic şi cu mortalitatea peroperatorie. Cea mai utilizată scală este cea stabilită în 1962 de Societatea Americană de Anesteziologie, cunoscută sub denumirea de ASA Physical Status Classification (Tabel 18.7). În mod deliberat, scala ASA nu utilizează termenul de "risc operator", întrucât nu face consideraţii şi corelaţii cu tipul intervenţiei sau experienţa chirurgului.

Tabel 18.7 Clasificarea stării fizice a pacientului după ASA

ASA 1 *	Pacient sănătos
ASA 2	Pacient cu tulburări sistemice uşoare (diabet zaharat formă uşoară, hipertensiune arterială controlată, anemie, bronşită cronică, obezitate morbidă).
ASA 3	Pacient cu tulburări sistemice severe ce limitează activitatea (angină pectorală, BPOC, infarct miocardic).
ASA 4	Pacient cu o boală ce determină invaliditate şi ameninţare de viaţă permanentă (insuficienţă cardiacă congestivă, insuficienţă renală, etc.).
ASA 5	Pacient muribund, cu speranţa de supravieţuire sub 24 de ore (anevrism de aortă rupt, traumatism cranian sever, etc.).

*În caz de urgenţă se adaugă litera E după clasificare.

Relaţia obţinută între clasificarea ASA şi mortalitatea anestezică a fost probată de două studii (Tabel 18.8).

Tabelul 18.8 Relaţia între mortalitatea anestezică şi clasa ASA

Clasa ASA	Mortalitatea anestezică	
	Dripps (1961)	Marx (1973)
I	0	1:9160
II	1:1013	1:10609
III	1:151	1:347
IV	1:22	1:134
V	1:11	1:64

Scala de risc a şcolii româneşti de anestezie, cunoscută sub numele de Scala Bucureşti, ia în considerare, pe lângă starea fizică a bolnavului şi tipul intervenţiei chirurgicale, un alt factor determinant al mortalităţii peroperatorii (Tabel 18.9).

Tabel 18.9 Scala de risc Bucureşti

Factorul de risc	Puncte
A. Pacient	
- viguros	1
- compensat	2
- decompensat	3
- muribund	4
B. Intervenţie	
- mică	1
- mijlocie	2
- mare	3
- reintervenţie precoce	4
C. Adiţional	
- urgenţă	1
- vârstă < 1an, > 65 ani	1
	Minim 3 = risc minim
	Maxim 10 = risc maxim 1

Introducerea standardelor de practică clinică şi monitorizare, precum şi a scalelor de risc a fost primită cu entuziasm de medicii anestezişti, dar ipoteza că aceste măsuri vor determina reducerea riscului anestezic rămâne nedemonstrată într-un mod evident. Aceasta creează o problemă într-o perioadă în care presiunea pentru reducerea cheltuielilor din domeniul sanitar creşte, iar măsurile de reducere a riscului anestezic cer cheltuieli suplimentare fără a-şi dovedi o eficienţă evidentă. În acest context, anestezistul trebuie să rămână avocatul securităţii pacientului. Pornind de la faptul că, în ciuda progreselor tehnologice şi de standardizare, riscul anestezic există, explicarea sa trebuie să ducă la înlăturarea unor abordări eufemistice vis-a-vis de actul anestezic, de genul "bolnavul va fi adormit", abordări ce trebuie să lase locul realităţii şi anume că anestezia este un proces complex, ce implică instituirea unor măsuri de asistenţă şi control a funcţiilor vitale.

Pe de altă parte, faptul că mortalitatea anestezică este relativ redusă, de 1:10000 anestezii, traversarea unei perioade de activitate lungi, eventual de ordinul anilor, fără a avea mortalitate anestezică nu trebuie să creeze iluzia că practica noastră este sigură şi să determine diminuarea "vigilenţei" profesionale.

Factorul uman, profesional rămâne un factor esenţial în reducerea riscului anestezic, condiţionat de acumularea cunoştinţelor şi a experienţei necesare şi (la fel de important) aplicarea lor cu rigurozitate la fiecare pacient.

PREGĂTIREA PSIHOLOGICĂ PREOPERATORIE ŞI PREMEDICAŢIA

Pregătirea psihologică preoperatorie

Consultaţia preanestezică are un rol important în pregătirea psihologică a pacientului şi diminuarea anxietăţii. Studiul, deja clasic, al lui Egberg, confirmat de alţi autori, a arătat că o consultaţie preoperatorie efectuată de anestezist este mai eficientă decît o doză de barbituric.

Broşurile explicative preoperatorii sau materialele audiovizuale contribuie, de asemenea, la diminuarea anxietăţii preoperatorii, dar efectul lor este mai redus în comparaţie cu consultaţia preanestezică.

Subiectele de discuţie cu ocazia vizitei preoperatorii sunt:

- revederea istoricului medical al pacientului;
- descrierea tehnicilor anestezice disponibile, avantajele şi riscurile asociate;
- recomandările de premedicaţie, cu dozele şi orarul explicat clar;
- descrierea sălii de operaţie şi ambianţa cu care pacientul va veni în contact;
- precizarea duratei aproximative a operaţiei şi a orei probabile de revenire în salon;
- descrierea metodelor de analgezie postoperatorie (parenterală, orală, loco-regională, "patient controlled analgesia" etc).

Premedicaţia

Scopurile premedicaţiei farmacologice

- diminuarea anxietăţii, sedarea, amnezia;
- asigurarea unei stabilităţi hemodinamice;
- reducerea secreţiei gastrice şi creşterea pH-ului gastric; prevenirea aspiraţiei traheo-bronşice;
- diminuarea greţurilor şi vărsăturilor;
- reducerea necesarului de anestezice;
- facilitarea inducţiei anestezice;
- profilaxia reacţiilor alergice.

Anxioliza, sedarea, amnezia

Dintre numeroasele clase de medicamente utilizate în trecut pentru realizarea sedării şi anxiolizei, cele mai utilizate în prezent sunt hidroxizina şi benzodiazepinele. Neurolepticele îşi păstrează locul în premedicaţie în special pentru efectul antiemetic, fiind tratate în legătură cu acest subiect.

Hidroxizina 1 mg/kg

Din punctul de vedere al efectelor anxiolitic şi amneziant, efectul hidroxizinei este mai slab decât al benzodiazepinelor, fără relaţie doză-efect.

Hidroxizina prezintă însă şi alte efecte interesante pentru scopurile premedicaţiei:

- slab efect analgetic
- acţiune antiemetică şi antisecretorie moderată
- efect antialergic
- efect bronhodilatator moderat
- efect antiaritmic moderat.

Efectele secundare sunt minime, cu excepţia unei acţiuni iritante la administrarea parenterală.

Doza este de 1 mg / kg p.o., putând fi asociată cu benzodiazepine.

Benzodiazepinele

Sunt cele mai utilizate pentru efectele lor sedative, anxiolitice, amneziante, anticonvulsivante, miorelaxante şi antiaritmice. Intensitatea efectelor este doză-dependentă.

Midazolamul 0,07-0,15 mg/kg

Este produsul cel mai folosit pentru premedicaţie. Este un medicament hidrosolubil, cu timpul de înjumătăţire de eliminare de 2,5 ore, dar mult mai prelungit la vârstnici (5,6 ore) sau obezi (pînă la 8,4 ore). După administrarea orală, 50% este metabolizat la primul pasaj hepatic, metaboliţii având un efect sedativ neglijabil.

Efectele sedativ şi anxiolitic sunt foarte bune şi doză-dependente. Are şi un excelent efect amneziant, superior diazepamului.

Utilizarea la vârstnici trebuie făcută cu prudenţă, datorită sensibilităţii lor crescute, ceea ce impune reducerea dozei, aproximativ cu 15% pentru 10 ani de vârstă, începând cu vârsta de 60 de ani.

Dozele medii sedative şi anxiolitice sunt de 0,07-0,15 mg/kg.

Efectele secundare cele mai importante care trebuie avute în vedere sunt depresia respiratorie şi cardio-vasculară.

Diazepamul 0,05-0,15 mg/kg (i.v.)

Inconstanţa absorbţiei după administrare i.m. şi efectul iritant venos au diminuat utilizarea diazepamului pentru premedicaţie pe cale parenterală. Pe cale orală este necesar un interval minim de o oră înainte de instalarea efectului anxiolitic, ceea ce face dificilă utilizarea sa în urgenţe. Efectul terapeutic se menţine pentru câteva ore.

Puterea sedativă a diazepamului este de o jumătate - un sfert din cea a midazolamului: 0,05-0,15 mg/kg. Midazolamul i.v. are un efect sedativ comparabil cu 0,1-0,3 mg/kg i.v. diazepam.

Efectul prelungit se explică prin timpul de înjumătăţire de eliminare (32,9 ore în medie) şi prin faptul că principalul metabolit, desmetildiazepamul, are proprietăţi farmacologice şi persistă în sânge peste 36 de ore.

Administrarea parenterală a diminuat datorită efectului iritant al solventului, propylen-glycolul, care produce durere la locul injectării şi creşte incidenţa tromboflebitei (23-39%).

Ca şi la alte benzodiazepine, sensibilitatea la diazepam creşte cu vârsta, ceea ce impune reducerea dozei cu aproximativ 10% la 10 ani de vârstă. Doza sedativă pe cale orală variază astfel, între 5-20 mg în funcţie de greutate şi vârstă.

Lorazepamul 0,06 mg/kg (1-4 mg)

Produce amnezie şi sedare puternică, de aproximativ 4 ori mai mare decât diazepamul. Timpul de instalare prelungit şi durata lungă de acţiune îi limitează utilizarea pentru procedurile scurte sau în cazul chirurgiei ambulatorii. Chiar şi după administrare i.v., există un interval, de aproximativ 40 minute pînă la instalarea efectului, iar durata de acţiune este de 3-4 ori mai lungă decât a diazepamului.

Datorită caracteristicilor sale farmacocinetice, lorazepamul este util pentru administrarea la pacienţi anxioşi, cu câteva ore sau chiar în seara precedând intervenţia chirurgicală. Amnezia este atât de puternică, încât postoperator bolnavul nu îşi aminteşte pentru ce a fost internat. Doza este de 0,06 mg/kg (1-4 mg) p.o. sau i.m.

Barbituricele

Barbituricele, care au o durată lungă de acţiune şi un slab efect amneziant, au fost înlocuite ca agent de premedicaţie în cea mai mare parte de benzodiazepine.

Asigurarea unei stabilităţi hemodinamice prin premedicaţie

Clonidina

Este un agonist α_2 central, diminuând eliberarea de catecolamine. Aceasta determină reducerea variaţiilor excesive ale parametrilor hemodinamici, dar şi reducerea consumului de anestezice.

Din punctul de vedere al stabilităţii hemodinamice, clonidina are următoarele efecte asupra modificărilor determinate de intubaţia traheală:

- diminuă creşterea frecvenţei cardiace;
- diminuă creşterea tensiunii arteriale;
- scade incidenţa tulburărilor de ritm ventriculare.

Clonidina determină scăderea necesarului de anestezice, atât halogenate (halotan, izofluran, desfluran), cât şi opioide, scăderea fiind de aproximativ 40% la o doză de 5 μg/kg p.o.

Alte efecte ale clonidinei:

- previne creşterea presiunii intraoculare la manevrele de intubaţie oro-traheală;
- efect sedativ şi anxiolitic;
- previne rigiditatea musculară determinată de morfinice.

Printre efectele secundare se notează sedarea excesivă, uscăciunea gurii şi hipotensiuni severe sau bradicardii, în special la doze ce depăşesc 0,3 mg.

Medetomidina şi dexmedetomidina

Acestea pot fi utilizate pentru reducerea necesarului de anestezice.

Beta-blocantele

Sunt utilizate în premedicaţie datorită faptului că prin blocarea receptorilor beta au efecte clinice interesante:

- previn efectele cardio-vasculare ale creşterii secreţiei de catecolamine în condiţiile stresului pre şi per-operator (tahicardie, pusee hipertensive, aritmii);
- scad consumul de oxigen miocardic, prevenind ischemia coronariană per şi post-operatorie;
- au un oarecare efect anxiolitic, fără a diminua performanţele psiho-motorii.

Reducerea secreției gastrice, creșterea pH-ului gastric și scăderea riscului de aspirație traheo-bronșică

Aspirația de conținut gastric este una din complicațiile severe ale anesteziei. Forma sa cea mai gravă, sindromul Mendelson, este determinată de aspirația de suc gastric acid (pH < 2,5) în cantitate minimă de 0,44 ml/kgc.

Pacienții cu risc

Aspirația traheo-bronșică apare mai frecvent la următoarele categorii de pacienți:

- chirurgia de urgență;
- anestezia obstetricală;
- pacienți obezi (volum gastric mai mare și pH gastric mai mic decât media);
- anestezia ambulatorie: lipsa premedicației anxiolitice și desigur alți factori determină apariția unei secreții gastrice crescute la această categorie de pacienți;
- pacienți diabetici;
- anestezia cu ventilație spontană sau pe mască facială;
- intubație traheală dificilă și prelungită;
- hernia hiatală.

Repausul digestiv preoperator

"Postul" absolut preoperator de 6-8 ore este cerut în mod clasic. Administrarea orală a unui medicament, cu puțină apă, este admisă totuși cu două ore preoperator și pare chiar, după unele studii, că ar crește pH-ul fără a influența volumul conținutului gastric.

Există studii care ajung la concluzii mult mai "liberale". Astfel, frecvența unui conținut gastric cu volumul peste 25 ml și pH inferior la 2,5 nu este mai mare la un grup de pacienți ce au băut suc de portocale sau cafea cu 2-3 ore preoperator, comparativ cu grupul ce a păstrat repaus digestiv toată noaptea preoperator. Măsurarea cu bromsulftaleină (BSP) a volumului gastric și pH-ului la pacienți ambulatori nu a arătat diferențe semnificative între grupul ce a ingerat BSP cu 10 ml apă și cel ce a folosit 150 ml. Societatea Canadiană de Anestezie recomandă deja limitarea ingerării de lichide cu doar 3 ore preoperator. Se consideră că admiterea consumului de cafea preoperator la consumatorii cronici ar contribui la diminuarea cefaleei postoperatorii. Unele studii au arătat chiar că administrarea de 150 ml de apă cu 2-3 ore preoperator determină diminuarea volumului gastric comparativ cu cel à jeun, probabil prin stimularea peristaltismului și a golirii gastrice.

Toate aceste date bulversează regula "sfântă" a postului preoperator. Pare acceptabilă, deci, admiterea consumului de cantități mici de lichide preoperator într-o intervenție non-urgentă. Aceste recomandări nu sunt valabile la pacienți cu motilitate gastrică afectată (obezi, gravide, diabetici, patologie gastro-intestinală asociată, premedicație cu morfinice etc.).

Medicamente ce scad volumul și aciditatea conținutului gastric

Antagoniști ai receptorilor H_2

Cimetidina, ranitidina, famotidina și nizatidina blochează receptorii H_2, scăzând secreția gastrică ca răspuns la histamină, acetilcolină și gastrină. Rezultă scăderea volumului gastric și creșterea pH-ului.

Cimetidina acționează în 60-90 minute, având o durată de acțiune de minimum trei ore. Cimetidina interacționează cu metabolismul a numeroase medicamente, inhibând transformarea lor de către citocromul P450. Astfel, acțiunea diazepamului și midazolamului este potențată chiar după o singură zi de tratament cu cimetidină. Lorazepamul, metabolizat prin conjugare cu acidul glucuronic nu este potențat de cimetidină. Întârzierea metabolizării lidocainei impune diminuarea dozei de întreținere (i.v.) cu 50%. Și bupivacaina are clearance-ul diminuat.

Pe lângă interferența cu citocromul P450, cimetidina diminuează fluxul sanguin hepatic cu 25-33%, ceea ce afectează eliminarea medicamentelor dependente de acesta, ca de exemplu propranololul.

Ranitidina, famotidina și nizatidina au efecte minore pe citocromul P450, interferențele lor cu alte medicamente fiind nesemnificative.

Dozele uzuale sunt de 200-400 mg cimetidină, 100-200 mg ranitidină, 20 mg famotidină sau 150 mg nizatidină p.o.

Omeprazolul. Este un inhibitor al pompei de protoni, ATP-aza gastrică ce controlează producția de acid clorhidric de către celulele parietale. Este creditat cu o acțiune superioară antagoniștilor H_2. Inhibă, ca și cimetidina, citocromul P450, influențând metabolismul unor medicamente. Doza în premedicație este de 20-40 mg.

Citratul de sodiu. Este un antiacid; administrat cu 15-30 minute înainte de inducție, crește pH-ul gastric

peste 2,5; acţiunea sa este imediată, necesitând mobilizarea pacientului, pentru a realiza amestecarea completă a produsului cu sucul gastric. Prin creşterea pH-ului lichidului gastric, se diminuează severitatea sindromului de aspiraţie traheo-bronşică. Doza este de 20-30 ml.

Metoclopramidul. Acţionează prokinetic. Reduce volumul gastric prin relaxarea sfincterului piloric şi accelerarea motilităţii gastrice. Creşte de asemenea tonusul sfincterului esofagian inferior. Nu afectează pH-ul gastric. Are şi o acţiune antiemetică, fiind util în reducerea greţurilor şi vărsăturilor per şi postoperatorii. Metoclopramidul nu garantează totuşi golirea gastrică. Din punct de vedere farmacodinamic, este un antagonist al dopaminei. Administrat i.v., în doză de 10 mg, acţionează în 3-5 minute, durata de acţiune fiind relativ scurtă.

Morfinicele şi anticolinergicele

Morfinicele. Sunt larg utilizate în premedicaţie, pentru efectele lor de reducere a dozelor de anestezice peroperator şi pentru controlul hipertensiunii induse de intubaţia traheală. Administrarea lor este utilă şi la anumite categorii de pacienţi:

- pacienţi ce acuză dureri preoperator;
- manevre preoperatorii dureroase (cateterisme, puncţii, etc.);
- toxicomani în perioada de sevraj.

Pe de altă parte, morfinicele nu sunt nici anxiolitice, nici amneziante şi pot determina efecte secundare jenante: greaţă, vărsături, încetinirea golirii gastrice, efecte disleptice.

Anticolinergicele. Sunt mult mai puţin utilizate în premedicaţie decât în trecut. Produsele disponibile sunt atropina, scopolamina şi glycopirolatul. Primele două traversează bariera hemato-encefalică, fiind amine terţiare, pe când glycopirolatul, amoniu cuaternar, nu o traversează, fiind lipsit astfel de efecte centrale.

Efectele parasimpaticoliticelor în premedicaţie

(a) Diminuarea secreţiilor salivare şi bronşice.

O doză de 0,2 mg glycopirolat, 0,5 mg scopolamină sau 1 mg atropină diminuează secreţiile salivare şi bronşice cu 80%. Acest efect era foarte util în era eterului. În condiţiile actuale, acest beneficiu nu mai este atât de evident. Reducerea importantă a secreţiilor poate crea mai multe probleme decât avantaje:

- senzaţia de uscăciune a gurii, dezagreabilă pentru pacient;
- secreţiile bronşice devin groase, vâscoase, aderente;
- activitatea cililor bronşici şi mobilizarea secreţiilor este afectată. Aceste modificări pot determina apariţia de atelectazii şi agravarea unor patologii (bronşite cronice tabagice, bronhopatii cronice).

(b) Diminuarea secreţiilor gastrice. Acest efect, precum şi cel de creştere a pH-ului gastric, apare la doze superioare de peste 1 mg de atropină sau 0,5 mg glycopirolat.

Pe de altă parte, parasimpaticoliticele au o serie de alte acţiuni pe tubul digestiv:

- scad tonusul esofagian inferior, favorizând regurgitările;
- cresc tonusul piloric, încetinind golirea gastrică;
- diminuează tranzitul intestinal, modificând rezorbţia medicamentelor p.o.

(c) Efectul antiemetic al scopolaminei pe cale transdermică.

Scopolamina s-a dovedit foarte eficientă în prevenirea sindromului de "rău de transport". Durata scurtă de acţiune la administrarea p.o. sau injectabil, precum şi frecvenţa mare a efectelor secundare au fost rezolvate prin administrarea transdermică, printr-un patch aplicat retroauricular, care asigură un nivel sanguin scăzut, dar eficient, pentru 72 de ore. Această metodă determină diminuarea cu 60-80% a sindromului de "rău de transport".

Administrarea în premedicaţie, în seara dinaintea intervenţiei, determină o diminuare a greţurilor şi vărsăturilor comparabilă droperidolului, fără a fi acompaniată de sedare.

Dintre efectele secundare citãm: uscăciunea gurii (utilă pentru a trata hipersialoreea sau înaintea intervenţiilor bucale sau laringiene), vedere dublă, midriază şi eventuala dezvoltare a unui delir tranzitor sau a unei psihoze, ceea ce limitează utilizarea la vârsta peste 60 de ani.

(d) Prevenirea bradicardiei vagale. Atropina 0,5 mg sau glycopirolatul 0,3 mg determină tahicardie la administrarea i.v.. La administrare i.m. sau în doze inferioare, atropina poate determina bradicardie, prin stimulare vagală centrală; glycopirolatul nu trece bariera hemato-encefalică şi nu are efect bradicardizant.

e) Alte efecte în premedicaţie

- efectul anxiolitic este nul la glycopirolat, slab la atropină şi puţin mai marcat la scopolamină;
- efect sedativ - apare doar la scopolamină;
- uşor efect amneziant la scopolamină.

Efecte secundare

- tulburările psihice - apar la scopolamină şi mai rar, la doze mari, la atropină. Se pot manifesta prin: sedare, euforie, amnezie, confuzie, halucinaţii, agitaţie psihomotorie;
- manifestări cardio-vasculare. Tulburările de ritm provocate de atropină pot merge de la aritmii atriale, ritmuri nodale până la aritmii ventriculare grave.

Indicaţii

Parasimpaticoliticele nu se mai prescriu de rutină în premedicaţie.

Indicaţii la copii:

- înaintea injecţiei de succinilcolină (risc de bradicardie vagală);
- chirurgie oculară (risc de reflex oculocardiac);
- pentru explorări endoscopice (laringoscopie);
- la nou-născuţi, sugari şi copii mici, care, având o parte din fibrele miocardice cu funcţie de creştere, nu au rezerve de contractibilitate, singura modalitate de asigurare a debitului cardiac fiind alura ventriculară, în consecinţă o eventuală bradicardie fiind periculoasă.

La adulţi indicaţiile sunt foarte reduse. O eventuală reinjectare de succinilcolină justifică administrarea în prealabil de atropină.

Scopolamina transdermic poate fi utilizată pentru efectul său antiemetic, mai ales la pacienţii ce prezintă "rău de transport".

Contraindicaţii

- glaucomul cu unghi închis;
- adenomul de prostată;
- hipertermia la sugar.

Diminuarea greţurilor şi vărsăturilor

Greţurile şi vărsăturile sunt cele mai frecvente complicaţii postoperatorii. Incidenţa lor depinde de mai mulţi factori, printre care terenul pacientului, tipul de intervenţie chirurgicală, sex etc., situându-se, după diferite studii, între 20-85% pentru greţuri şi 18-60% pentru vărsături. Greţurile şi vărsăturile sunt mai frecvente la femei, diferenţa între sexe diminuându-se cu vârsta. De asemenea, la gravide frecvenţa este mai mare. Unele anestezice, în special morfinicele, accentuează aceste simptome, pe când alte medicamente utilizate în premedicaţie le diminuă. Dintre acestea enumerăm metoclopramidul, hidroxizina, deja prezentate, şi antiemeticele.

Droperidolul. Este un neuroleptic din grupa butirofenonelor, având ataşat la structura chimică comună a neurolepticelor un nucleu piridinic. Efectul antiemetic este explicat prin acţiunea inhibitorie asupra zonei trigger situată în "area postrema", din planşeul ventriculului IV.

Efectul antiemetic al droperidolului este confirmat de numeroase studii; după administrare în premedicaţie, frecvenţa greţurilor scade de la 50-60% la 19-22%; foarte interesant, efectul antivomitiv este mai marcat la doze mici, de 0,25-0,50 μg (10-15 μg/kg) comparativ cu dozele medii (1,25-2,5 μg/kg); aceste doze mici oferă avantajul unei recuperări postoperatorii mai rapide.

Dintre efectele secundare, trebuie avute în vedere mai ales fenomenele extrapiramidale, dischinezia musculară şi efectul hipotensiv prin acţiunea alfa-blocantă şi creşterea capacităţii vasculare, efecte ce contraindică droperidolul în hipovolemie, boala Parkinson şi scleroza în plăci.

Ondansetron. Este un antagonist al serotoninei, utilizat în profilaxia şi tratamentul greţurilor şi vărsăturilor determinate de chimioterapie. Studiile efectuate au dovedit eficacitatea sa ca antiemetic şi în premedicaţie, în doze de 4-8 mg. Are timpul de înjumătăţire de 3,5 ore la adult. Dintre efectele secundare, cea mai frecventă este cefaleea, mai cităndu-se sedarea, tulburări digestive (diaree sau constipaţie) sau creşterea tranzitorie a enzimelor hepatice.

Metoclopramidul, scopolamina transdermic şi hidroxizina sunt alte medicamente cu acţiune antiemetică. Acestea au fost prezentate deja în cadrul acestui capitol.

Fenotiazinele (clorpromazină, prometazină) sunt utile în premedicaţie, având următoarele efecte: antiemetic central, sedativ, anxiolitic, antagonist pe receptorul H_2, antagonist alfa, anticolinergic, de potenţare a efectului analgetic al opioidelor. Efectele secundare şi contraindicaţiile sunt ca şi ale droperidolului.

În rezumat, administrarea de antiemetice nu este utilizată ca regulă generală în premedicaţie, ea fiind

rezervată cazurilor cu antecedente de greţuri şi vărsături peroperatorii, dischinezii digestive sau rău de transport frecvent. Metoclopramidul 10 mg i.v. înainte de inducţie sau droperidolul în doze mici i.v. în preinducţie sau imediat după sunt variantele cele mai utilizate. La persoanele cu rău de transport se poate administra scopolamina transdermic în seara dinaintea intervenţiei. Asocierea hidroxizinei în premedicaţie poate fi utilă. Ondansetronul este utilizat la pacienţi oncologici şi la pacienţi cu greţuri şi vărsături severe.

În tabelul 18.10 sunt cuprinse unele sugestii de premedicaţie la adult şi copilul peste 5 ani.

Tabel 18.10 **Sugestii de premedicaţie în funcţie de teren şi intervenţie**

Situaţie	Exemplu
A. Adult în intervenţii programate	
a) Vizita preanestezică	
b) Benzodiazepină seara p.o.	Diazepam 10 mg Lorazepam 2-4 mg p.o.
c) Benzodiazepină p.o. cu 1-2 ore preoperator, cu 150 ml apă	Midazolam 7,5-15 mg
d) Morfinic i.m. în loc de (c) dacă este necesară analgezia	Morfină 10 mg/70 kg i.m. Cimetidină 200 mg p.o. cu 1-2 ore preoperator
e) La cazuri cu antecedente de greţuri şi vărsături, anti H_2 şi antiemetice	Metoclopramid 10 mg p.o. sau i.v. preinducţie Droperidol 0,25-0,50 mg i.v. preinducţie Scopolamina patch în caz de rău de transport
f) Pentru un efect antisialoree	Glycopirolat i.m. 0,2-0,3 mg/70 kg
g) Chirurgie ambulatorie: - nu anxiolitice - metoclopramid şi cimetidină p.o.	
h) Chirurgie obstetricală: - nu sedative sau anxiolitice - anti H_2 şi citrat de Na p.o.	
i) Anestezie locoregională - Benzodiazepine p.o. sau rectal	Midazolam 7,5 mg
B. Copii peste 5 ani	
a) Benzodiazepine p.o. sau rectal	Midazolam 0,3-0,35 mg/kg 2 mg/kg
b) Hidroxizine p.o. i.m.	1-1,5 mg/kg
c) Atropina i.v. (i.m.)	10-20 mg/kg

PREGĂTIRILE CARE PRECED INDUCŢIA

Perioada ce precede inducţia anesteziei este destinată evaluării finale a stării pacientului, a tehnicii şi materialelor necesare derulării anesteziei şi a echipei medicale.

Dosarul medical

Deşi a fost consultat cu ocazia vizitei pre-anestezice, este necesară revederea sa pentru a lua cunoştinţă de ultimele date, informaţii sau eventuale modificări apărute, cum ar fi:

- observaţii clinice apărute după examenul preanestezic;
- rezultate ale examenelor de laborator sau paraclinice;
- ultimele medicamente sau perfuzii administrate;
- temperatura;
- perioada de repaus digestiv absolut;
- acordul scris al pacientului pentru anestezie şi intervenţie.

Pacientul

Primirea pacientului la blocul operator este de natură să diminueze anxietatea acestuia. Este reluat un examen clinic, pentru a sesiza eventuale modificări în starea pacientului. Se marchează prezenţa eventuală a protezei dentare şi se înlătură. Se explică pacientului poziţia pe masa de operaţie şi se instalează unul sau mai multe aborduri venoase. Dacă situaţia o impune, se instalează cateter arterial şi/sau cateter venos central înainte de inducţie.

Verificarea tehnicii şi a materialelor necesare pentru anestezie

Este foarte importantă şi este responsabilitatea anestezistului, chiar dacă el poate fi ajutat de tehnicieni specializaţi sau asistente medicale.

Această verificare cuprinde:

- sursa de O_2, N_2O, buteliile de rezervă;
- controlul presiunilor, dacă buteliile sunt pline şi etanşe;
- etanşeitatea circuitului anestezic;
- funcţionalitatea supapelor;
- controlul calcei sodate;

- controlul vaporizoarelor;
- verificarea sistemului de aspirație;
- verificarea funcționalității aparatului de ventilație;
- sistemul de evacuare a gazelor;
- verificarea monitoarelor: ECG, tensiune arterială nesângerândă, temperatură, presiuni vasculare invazive, blocul neuromuscular, gaze anestezice etc.;
- aparatură și materiale pentru intubație: laringoscop, sonde de intubație, mandren, balon Ambu, măști faciale, mănuși, leucoplast, etc.;
- medicamente pentru inducția, menținerea anesteziei și trezire;
- comandarea și pregătirea sângelui;
- baremul de medicamente de urgență;
- defibrilator.

Este util a se nota efectuarea acestor verificări în dosarul de anestezie și într-un registru de control al blocului operator.

Tabel 18.11 Pregătirea pentru anestezie

1. Citirea programului operator, cu numele pacientului și intervenția propusă.
2. Verificarea consimțământului scris al pacientului pentru anestezie și intervenția chirurgicală.
3. Rediscutarea cu pacientul a tehnicii anestezice și chirurgicale prevăzute.
4. Revederea datelor clinice și paraclinice ale pacientului.
5. Revederea timpilor anesteziei luând în considerație alternativele posibile.
6. Verificarea aparaturii și materialelor necesare.
7. Verificarea medicamentelor anestezice, baremului de urgență, defibrilatorului, preparatelor de sânge necesare, antibioticelor etc.
8. Pregătirea foii de anestezie.
9. Analizarea condițiilor de securitate ale pacientului și echipei operatorii.

Echipa medicală

Comunicarea în cadrul echipei ce participă la actul operator este foarte importantă. Este util astfel să se discute cu chirurgul despre particularitățile intervenției, estimarea duratei acesteia, a pierderilor de sânge, a anumitor momente importante ce impun o anumită atitudine anestezică (exemple: necesitatea infiltrării nervului obturator pentru rezecția unei tumori vezicale; necesitatea unui bloc neuro-muscular incomplet pentru stimularea chirurgicală a unui nerv; modularea presiunii arteriale peroperator etc.). Asistenta de anestezie trebuie să fie, de asemenea, informată despre particularitățile cazului.

Redăm în final un tabel mai detaliat al măsurilor de luat înainte de inducție (Tabelul 18.11).

BIBLIOGRAFIE

1. Barash PG, Cullen FB, Stoelting KR. Handbook of Clinical Anesthesia. JB Lippincott Company, Philadelphia, 1993: 1-63.
2. Bléry C, Charpak Y. Bilan pré-opérative. În: Réanimation Chirurgicale. Anesthésie , Médecine, Sciences. Samii K (red.). Flammarion, Paris, 1990: 185-198.
3. Chauvin M. Prémedication. În: Réanimation Chirurgicale. Anesthésie , Médecine, Sciences. Samii K (red.). Flammarion, Paris, 1990: 198-206.
4. Cohen MM, Duncan PG, Tate RB. Does anesthesia contribute to operative mortality? JAMA 1988; 260: 2859.
5. Cristea I, Ciobanu M. Noul ghid de anestezie - terapie intensivă. Ed. Medicală, București, 1992: 267-275; 369-378.
6. Eichorn HJ. Risk management in anesthesia. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1997: 233.
7. Lichtor JL, Zacny PJ. Préparation psychologique et prémedication. În: Anesthésie. Miller DR (red.). Flammarion, Paris, 1996: 1015-1045.
8. Lunn JN, Mushin WW. Mortality Associated With Anaesthesia. Nuffeld Provincial Hospitals Trust, London, 1982.
9. Mogoșeanu A. Anestezie - Terapie Intensivă. Ed. Mirton, Timișoara, 1997: 28-36.
10. Roizen FM. Preoperative Laboratory Testing: What do we need? În: ASA Annual Refresher Course Lectures, 1997: 142.

19. Anestezia în raport de afecțiunile coexistente

Mircea Chioreanu, Sanda Copotoiu, Ioana Ghițescu

Anestezia este o manoperă terapeutică "inocuă" pentru intervenții chirurgicale la pacienții sănătoși.

Când o boală coexistentă cronică, cu medicația aferentă, fără legătură directă cu afecțiunea chirurgicală, este prezentă, riscul anestezic crește semnificativ. Se impută un deces la 185.000 intervenții chirurgicale, recunoscându-se un anume rol la 1/1.300 operații.

Cade în responsabilitatea anestezistului recunoașterea factorilor de risc datorați bolilor coexistente, respectiv el trebuie să atragă atenția chirurgului sau altor medici care răspund de pacienți, asupra riscurilor.

Totodată anestezistului îi revine sarcina corectării disfuncțiilor produse de afecțiunile respective, după posibilități, în chirurgia electivă. În chirurgia de urgență acest imperativ devine cu atât mai pregnant.

Riscul trebuie prezentat și pacientului, direct sau prin intermediul aparținătorilor sau juriștilor.

În astfel de situații trebuie să existe un consens pacient-anestezist-chirurg, iar riscul trebuie consemnat în documentele medicale.

Bolile coexistente, de asemenea, sugerează și solicită din partea anestezistului și a managerului de spital, condiții suplimentare de monitorizare.

Astfel pregătirea preoperatorie, anestezia și îngrijirea postoperatorie trebuie conduse utilizând medicamente și tehnici, care să nu dăuneze pacientului. Toată suita de manopere legate de anestezie trebuie să permită performanțele actului operator.

Pacienții trebuie supuși unei analize amănunțite, din care să rezulte informații despre anesteziile anterioare, despre medicamentele utilizate, respectiv despre apariția unor alergii. Examenul clinic, completat cu investigații paraclinice de rutină și speciale vor fi efectuate în funcție de particularitățile cazului.

Vom prezenta în continuare, particularitățile conduitei anestezice la bolnavii cu următoarele afecțiuni coexistente: cardio-vasculare, pulmonare, gastro-intestinale, hepatice și ale tractului biliar, pancreatice, renale, hematologice, ale țesutului conjunctiv și la toxicomani.

Capitolul se referă la bolnavul cu afecțiuni cronice coexistente („tare"), nu la bolnavul cu boli/agresiuni acute, nu la anestezia după „terenul normal" (copil, bătrân, gravidă) și nu în legătură cu tipul intervenției chirurgicale (cord, pulmon, ficat etc.).

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI CARDIOVASCULARE

Pacientul cu cardiopatie poate fi supus unei intervenții chirurgicale în scopul rezolvării suferinței specifice (valvulopatie, afecțiune coronariană, etc.) sau pentru rezolvarea unei boli chirurgicale la distanță de cord. În amble situații, riscul operator și anestezic este crescut, proporțional cu gravitatea suferinței cardiace.

În serviciile de chirurgie cardio-vasculară, anestezistul este familiarizat cu particularitățile tereenului pacientului, iar activitatea de anestezie specifică terenului cardiac este standardizată. Situația este diferită în serviciul de chirurgie generală, unde aceeași categorie de pacienți (coronarieni, valvulari) sunt operați pentru afecțiuni de altă natură. Spre deosebire de operațiile pe cord care rezolvă defectul și evoluția postoperatorie a bolnavului cardiac este ușurată, în cazul chirurgiei extracardiace operația nu corectează suferința cardio-vasculară și riscul de complicații postoperatorii este sporit.

Principiile generale ale unei anestezii la bolnavul cardiac nu abdică de la principiile generale ale anesteziilor:

- realizarea oxigenării adecvate pe tot parcursul anesteziei și postoperator;
- menținerea debitului cardiac la un nivel care să asigure perfuzia tisulară adecvată;

→asigurarea debitelor circulatorii ale organelor vitale (cerebral, coronarian, renal, hepatic şi intestinal) prin valori corespunzătoare ale TA sistemice;

→conservarea echilibrului dintre ofertă şi consumul de oxigen pentru a minimaliza riscul ischemiei şi infarctului perioperator.

Evaluarea preoperatorie

Evaluarea preoperatorie a pacienţilor cu suferinţe cardiovasculare presupune, în mod obligatoriu, anamneză, examenul clinic al aparatului cardiovascular, efectuarea unei electrocardiograme în 12 derivaţii şi o radiografie toracică. Aceasta reprezintă de altfel conduita preanestezică la fiecare bolnav chirurgical.

Anamneza va trebui să deceleze eventualitatea unui infarct miocardic acut în antecedentele recente sau îndepărtate, prezenţa durerii toracice care sugerează angina pectorală şi caracterele acesteia (stabilă sau instabilă), simptomele insuficienţei cardiace congestive (dispnee, ortopnee, oboseală, tuse, edeme maleolare), sincope şi palpitaţii care sugerează o tulburare de ritm cardiac, antecedente de hipertensiune arterială. Se vor obţine informaţii despre medicaţia urmată de bolnav şi toleranţa la medicamentele cardiovasculare.

Examinarea bolnavului trebuie să cuprindă auscultarea cordului, examinarea jugularelor şi palparea ficatului, măsurarea tensiunii arteriale. Examinarea aparatului respirator poate pune în evidenţă existenţa ralurilor şi a colecţiilor pleurale.

Efectuarea ECG în 12 derivaţii este obligatorie la toţi bolnavii cu antecedente cardiace şi este de dorit să fie interpretată de medicul anestezist. Totuşi, avizul specialistului cardiolog este necesar.

Radiografia toracică oferă date asupra situaţiei cordului şi gradului de congestie a circulaţiei pulmonare.

Explorările paraclinice pot fi extinse (ecocardiografie, scintigrafie cardiacă, cateterism cardiac) în funcţie de gravitatea afecţiunii cardiace şi iminenţa intervenţiei chirurgicale. Extrapolarea fiziopatologică a semnelor clinice trebuie să permită evaluarea presarcinii şi postsarcinii. Pentru aprecierea stării de umplere a inimii este necesară prezenţa unui cateter venos central a cărui poziţionare preoperatorie nu pune de obicei probleme şi a unui cateter urinar.

De principiu, la un pacient cu vasoconstricţie periferică şi hipotermie (insuficienţă circulatorie periferică) anestezia se iniţiază numai în mod excepţional (dacă se impune hemostaza chirurgicală). Pregătirea preoperatorie presupune refacerea volemiei cu lichide încălzite la temperatura corpului. Refacerea volemiei se va face lent, infuzarea rapidă a soluţiilor cu temperaturi crescute putând declanşa o vasodilataţie bruscă cu scăderi periculoase ale TA. Vasodilataţia antrenează tahicardie cu scurtarea diastolei, efect indezirabil la coronarieni. Pe de altă parte, refacerea prea rapidă a volemiei cu lichide reci (de la frigider) este o manevră prohibită (care indică mai degrabă panica medicului) câtă vreme efectele reducerii temperaturii centrale în această manieră sunt nedorite.

Aprecierea riscului

Anual sunt supuşi anesteziilor pentru intervenţii chirurgicale non-cardiace 60 milioane de pacienţi. Din aceştia 30% au un risc coronarian ridicat asociat unui prognostic nefavorabil serios: infarct miocardic, angină instabilă, insuficienţă cardiacă şi aritmii cu risc letal. Sub incidenţa acestor date se impune evaluarea riscului cardiac preoperator. Riscul cardiac cuantificat după Goldman (Tabelul 19.1) aplicabil pacienţilor cu afecţiuni cardiace care urmează să fie supuşi unor intervenţii noncardiace implică 7 parametri şi permite încadrarea în unul din cele patru clase de evaluare.

În aprecierea riscului se ţine seama de datele oferite de anamneză, examenul clinic şi ECG pentru aprecierea gravităţii cardiopatiei. În plus, clasificarea Goldman include şi factori de risc necardiaci, precum vârsta, tipul şi sediul operaţiei, existenţa unor dezechilibre metabolice. Se apreciază că bolnavii care totalizează peste 13 puncte (clasele III, IV) au risc semnificativ crescut de complicaţii cardiopulmonare în perioada intra şi postoperatorie şi nu trebuie supuşi unei operaţii programate decât după o pregătire care să amelioreze starea cardiacă.

Deşi foarte populară în Europa, scala Goldman nu s-a impus în tot continentul american, astfel că în anul 1993 un grup de cercetători canadieni avansează o altă scală de risc care cuprinde: slaba funcţie a ventriculului stâng, vârsta avansată, chirurgia de urgenţă, reintervenţiile, alte afecţiuni sistemice severe şi necontrolate, angina instabilă, infarctul miocardic recent, obezitatea şi insuficienţa cardiacă. Se apreciază un risc normal în absenţa factorilor de risc; un risc

Tabel 19.1 Aprecierea riscului la bolnavul cardiac supus unor intervenţii noncardiace (după Goldman ş.a. 1997)

Criteriul	Punctajul
1.Anamneza	
A. Vârsta peste 70 ani	5
B. IM în ultimele 6 luni	10
2. Examen clinic:	
A. zgomot de galop (S_3) sau distensia jugularelor	11
B. stenoză aortică severă	3
3. Electrocardiogramă	
A. Alt ritm decât cel sinusal sau extrasistole atriale la ultima ECG preoperator	7
B. Peste 5 ESV/min în orice moment preoperator	7
4. Stare generală:	
PaO_2 sub 60mmHg sau $PaCO_2$ peste 50mmHg; K^+ sub 3,0 mEq/l sau HCO_3 sub 20 mEq/l; ureea peste 50 mg/dl sau creatinina peste 3,0 mg/dl; SGOT alterată; semne de suferinţă hepatică cronică sau pacient imobilizat la pat din motive noncardiace	3
5.Intervenţii chirurgicale:	
A. intraperitoneale, intratoracice sau pe aortă	3
B. intervenţii de urgenţă	4
Total posibil	53

crescut în prezenţa unui singur factor de risc şi un risc mare când se asociază doi sau mai mulţi factori de risc.

Mai pot fi luaţi în considerare şi alţi factori de risc, ca durata operaţiei/anesteziei sau amploarea hipotensiunii intraanestezice. Astfel, s-a constatat că la bolnavul cu cardiopatie ischemică şi IMA în antecedente riscul de reinfarctare creşte dacă operaţia durează mai mult de 3 ore. De asemenea, la un astfel de bolnav, o scădere a TA sistolice cu mai mult de 30% pe o durată mai mare de 10 minute creşte rata reinfarctării postoperatorii la 15%.

Această clasificare este considerată mai bună decât evaluarea stării fizice după ASA sau indexul multifactorial Goldman pentru identificarea pacienţilor expuşi riscurilor complicaţiilor post chirurgie cardiacă.

Combinată cu evenimentele perioperatorii (infarctul miocardic perioperator şi complicaţiile chirurgicale intraopertorii) scala de risc permite evaluarea cu precizie a mortalităţii. Există o relaţie pozitivă între numărul factorilor de risc şi morbiditatea postoperatorie. Având în vedere că scala Goldman şi cea canadiană se adresează cardiacilor supuşi unor intervenţii diferite (chirurgie noncardiacă şi cardiacă respectiv) aplicarea lor categoriei potrivite le validează valoarea predictivă. Aprecierea riscului trebuie făcută raportat la natura cardiopatiei.

A. Bolnavul coronarian

Bolnavul coronarian cu IMA în antecedente are ca principal risc reinfarctarea. Dacă la adultul sănătos riscul instalării unui IMA în perioada postoperatorie este, în jur de 0,7% cu o mortalitate asociată de 19-26,5%, la bolnavul cu IMA în antecedente riscul de reinfarctare creşte în medie la 6-6,5% cu o mortalitate asociată între 59-70%. Mortalitatea la al 2-lea infarct e considerabil mai mare decât după IMA primar. Cifra indicată reprezintă o medie. Cu cât IMA a fost mai recent, cu atât riscul de reinfarctare este mai ridicat: 37% sub 3 luni, 16% între 3 şi 6 luni, 6% peste 6 luni şi 1% peste 3 ani.

Reinfarctarea se produce în primele 5 zile post-operator, mai frecvent în ziua a 3-a. Este caracteristică instalarea asimptomatică; până la 50% din cazuri nu prezintă dureri. Reinfarctarea se manifestă prin extrasistolie, edem pulmonar şi hipotensiune arterială.

Coronarianul fără IMA (cardiopatia ischemică) poate deceda postoperator prin IMA, dar şi prin aritmii sau edem pulmonar. Aprecierea riscului este mai greu de făcut. Scala Goldman nu menţionează criterii. O scală de risc Goldman modificată de Detski, (1986) introduce angina pectorală clasa III şi IV şi angina instabilă, care sunt punctate cu 10-20 puncte. După Goldman, riscul este mare şi la bolnavul cu semne de insuficienţă cardiacă (ritm de galop, distensia venelor jugulare, raluri, edeme periferice) sau în prezenţa tulburărilor de ritm înregistrate pe ECG. Se ştie însă că ECG poate fi normală la 25-50% din bolnavii cu cardiopatie ischemică.

O modalitate eficace de evaluare a ischemiei miocardice este ECG de efort sau scintigrafia cu dipiridamol-Talium. Dipiridamolul înlocuieşte proba de efort (elementul de stres), întrucât produce o vasodilataţie coronariană maximă.

B. Bolnavul cu valvulopatii

Unul din cinci bolnavi cu valvulopatie se decompensează (insuficienţă cardiacă congestivă) în timpul intervenţiei chirurgicale. Nu toate afecţiunile valvulare cresc riscul operaţiei în aceeaşi măsură. Cea mai periculoasă este stenoza aortică. Produce cea mai

mare proporţie de morbiditate şi mortalitate perioperatorie (cu până la 14 ori mai mare). Celelalte leziuni valvulare comportă un risc mai redus: în primul rând, insuficienţa mitrală, care creşte uşor incidenţa complicaţiilor intraoperatorii (fibrilaţie atrială, edem pulmonar) şi, în măsură mult mai mică, insuficienţa aortică şi stenoza mitrală care produc foarte rar fibrilaţie atrială.

Bolnavii cu valve artificiale prezintă un risc crescut de:

- sângerare, consecutiv tratamentului anticoagulant;
- embolizare, consecinţa protezei sau prin anticoagulare neadecvată;
- endocardită, prin însămânţare în cursul unei bacteriemii declanşate de actul operator.

Bolnavul hipertensiv

Poate prezenta un risc crescut de complicaţii, în raport cu eficienţa tratamentului antihipertensiv. Dacă TA nu este tratată sau este insuficient controlată prin tratament, bolnavul va prezenta oscilaţii mari ale TA intraanestezic, declanşate de eliberarea de catecolamine în cursul intubaţiei traheale, inciziei tegumentului, pierderilor de sânge. Dacă TA este bine controlată cu hipotensoare şi bolnavul este adus în sala de operaţie cu valori tensionale acceptabile, riscul operator este redus.

Bolnavul cu AVCA în antecedente

Nu are risc să repete accidentul vascular cerebral intraoperator dacă TA nu scade excesiv. Creşte însă riscul de AVCA postoperator (care are prognostic rău: cu 50% mortalitate).

Măsuri de pregătire preoperatorie

Dacă suferinţa cardiacă este diagnosticată cu ocazia examinării preanestezice, operaţia programată se amână. Se instituie un tratament în scopul controlului TA sau al stabilizării cordului şi operaţia se va efectua ulterior.

În majoritatea cazurilor, bolnavul este însă un cardiac cunoscut, în tratament cronic cu β-blocante, hipotensoare, diuretice, blocante ale canalelor pentru Ca^{++}, cardiotonice, etc.

Problema care se pune priveşte mai ales oportunitatea continuării tratamentului, ţinând cont de posibile interacţiuni între medicaţia cardiovasculară şi medicamentele anestezice.

Beta-blocantele

Administrarea propranololului în ziua operaţiei şi eventual în cursul anesteziei, reduc capacitatea bolnavului de a răspunde la stresul chirurgical. Cordul îşi pierde capacitatea de adaptare la pierderea de sânge intraoperator. Dacă survine un stop cardiac, resuscitarea (prin injectarea de adrenalină) poate fi ineficientă. Teoretic, s-ar impune întreruperea tratamentului. Se ştie însă că întreruperea bruscă a beta-blocantelor la hipertensivi şi coronarieni poate produce angină instabilă, IMA, cefalee de rebound şi alte complicaţii. De aceea, conduita actuală este de a continua tratamentul cu beta-blocante până în dimineaţa operaţiei (luat per os cu puţină apă sau injectat) şi reluarea tratamentului postoperator cât de curând posibil.

Clonidina şi alte hipotensoare

Ca regulă generală, hipotensoarele orale trebuie suprimate pe perioada operaţiei. În timpul operaţiei, puseurile de hipertensiune vor fi cupate cu medicaţie parenterală: nitroprusiat, diazoxid, nitroglicerină.

Suprimarea bruscă a clonidinei produce o hipertensiune arterială rebound. De aceea se recomandă ca suprimarea să se facă progresiv cu 3-4 zile înainte de operaţie şi substituită cu beta-blocante sau alfametildopa.

La utilizarea metildopa să se ţină seamă că poate produce un test Coombs pozitiv la 20% din pacienţi. Determinarea grupului sanguin în această perioadă poate da rezultate eronate.

Digitala (digoxin)

Dacă la un bolnav cu insuficienţă cardiacă congestivă se continuă tratamentul cu digitală până în ziua operaţiei şi intraoperator, există riscul ca intraoperator sau postoperator să survină intoxicaţia cu digitală în cazul în care bolnavul devine hipoxic sau hipokaliemic. Intraoperator pot să survină alterări ale volemiei, funcţiei renale şi ale echilibrului electrolitic. Acestea pot declanşa toxicitatea digitalică manifestată prin aritmii intraoperatorii. De aceea se recomandă întreruperea digitalei în preziua operaţiei şi utilizarea în perioada intraoperatorie sau imediat postoperatorie de agenţi inotropici de tipul dopaminei sau dobutaminei, mult mai puternici şi mai uşor de controlat.

Utilizarea digitalei pentru controlul frecvenţei cardiace la un bolnav cu fibrilaţie atrială sau flutter

impune aceeași conduită: ultima doză se administrează în preziua operației, în 2 prize, ca să menținem frecvența cardiacă între 80 și 100 bătăi/min.

→ ***Diureticele***

Se pot administra până în ziua operației. Eventual și intraoperator parenteral (furosemid). Dar să cunoaștem efectele secundare ale tratamentului cronic cu diuretice și să le compensăm: alcaloza metabolică, hiponatremia, hipokalemia, hipovolemia. La bolnavul cu hipovolemie acțiunea vasodilatatoare a majorității anestezicelor favorizează hipotensiunea arterială.

→ ***Blocantele canalelor pentru Ca^{++}***

Interferează cu anestezicele volatile și pot să producă depresie miocardică, tulburări de conducere și vasodilatație intraanestezică. Trebuie evitate în special combinațiile verapamil-halotan (produce bloc atrio-ventricular) și nifedipină-isofluran (produce hipotensiune arterială).

→ ***Coronarodilatatoarele***

Preparatele pe bază de nitriți, sublinguale sau orale, pot fi înlocuite cu unguentele cu nitroglicerină 2%, de tipul nitroplastului (gliceronitrat) care aplicate pe tegument se absorb lent și conferă coronarodilatație pe o perioadă de câteva ore.

→ ***Anticoagulantele și antiagregantele plachetare***

Cumarinicele (trombostop) trebuie întrerupte cu 3 zile și cel mai târziu 48 de ore preoperator. Dacă anticoagularea este importantă (ex. valve artificiale), se introduce heparina i.v., care se continuă până la 4 ore preoperator și se reintroduce postoperator, cât de curând posibil. Un efect anticoagulant exagerat în timpul operației se poate corecta cu plasmă proaspătă congelată (antagonizarea efectului cumarinicelor) sau protamină (antagonizarea heparinei).

Aspirina și medicația antiagregantă trebuie întreruptă cu 2 săptămâni înainte de operație.

→ ***IMAO (inhibitorii de monoaminooxidază)***

Rareori se utilizează pentru tratamentul hipertensiunii arteriale, mai frecvent în afecțiuni psihice. Interacționează cu anestezicele și produc efecte secundare nedorite. Trebuie întrerupte cu 2 săptămâni preoperator.

Manopere specifice

Pregătirea preoperatorie presupune continuarea/întreruperea tratamentului cardio-vascular, alte măsuri terapeutice (ex. antibiotice la bolnavul cu valve artificiale) și realizarea unor manopere specifice precum inserția unui stimulator cardiac sau a balonului intraortic de contrapulsație.

Inserția unui stimulator cardiac temporar. Trebuie făcută cu 36-48 h înainte de operație pentru ca electrozii să se acopere cu fibrină (necesită 24-36 h) și să adere de endocard.

Indicații absolute: boala nodului sinusal; blocul AV complet (gradul III); blocul Mobitz II.

Indicații relative: BAV gr I+BRS; BAV gr I+ BRD + HBAS; BRD + HBPS; BRS +cateter Swan-Ganz (care induce BRD), practic bloc trifascicular.

Instalarea stimulatorului cardiac nu este necesară în BAV gr I, blocul Mobitz I, BRD, BRD+HBAS, BRS (bifascicular).

Adeseori, tulburările de conducere pot fi corectate farmacologic sau prin pacing extern.

Plasarea balonului intraaortic. Crește presiunea de perfuzie coronariană și crește fracția de ejecție a ventricolului stâng. Plasarea profilactică este indicată în IMA recent cu ischemie în evoluție, în caz de angină instabilă care nu răspunde la terapia medicală și în boala arterei coronare stângi.

Tehnica anesteziei și monitorizarea intraanestezică

Sunt de discutat avantajele diferitelor tipuri de anestezie. Nu există dogme sau modele anestezice prohibite, cu condiția ca pacientul să fie cunoscut (clinic atent examinat și investigat, în măsura în care urgența intervenției o permite). În principiu, nici o intervenție nu este atât de urgentă, încât să justifice eludarea evaluării preoperatorii. Operația trebuie amânată numai cât este necesar pentru a permite aducerea pacientului într-o stare de echilibru în care să "suporte" modelul anestezic adaptat stării sale și cerințelor intervențiior. În nici un caz, aceasta nu va fi sugerată de chirurg. Dezideratele intervenției programate trebuie cunoscute, ca și durata și amploarea intervenției și îndemânarea chirurgului. Interesele pacientului în termeni de prognostic vital și morbiditate vor fi subsidiare oricărei manevre medicale.

Există puține dovezi privind superioritatea unui anumit agent anestezic la bolnavii cu afecțiuni cardiovasculare. Factorul "competența anestezistului" joacă

un rol mult mai mare. Câtă vreme perfuzia coronariană este controlată şi tahicardia evitată, medicamentele utilizate pentru inducţia anesteziei nu influenţează în mod semnificativ tonusul coronarian, iar oxigenarea miocardului este adecvată. Isofluranul, suspectat de producerea ischemiei miocardice prin furt coronarian nu s-a dovedit a induce o incidenţă mai mare a morbidităţii perioperatorii.

Anestezia spinală sau peridurală nu sunt în mod necesar mai sigure decât anestezia generală. Uneori o anestezie locală insuficientă la un bolnav anxios este mai stresantă decât o anestezie generală bine condusă. După o perioadă de entuziasm în care se licitau efectele benefice ale anesteziilor peridurale toracice sau ale anesteziei combinate (peridurală cu generală şi analgezie postoperatorie prin cateterul peridural), studiile retro şi prospective au demonstrat că acest tip de anestezie combinată nu reduce riscul incidenţei ischemiei miocardice faţă de anestezia generală cu analgezie intravenoasă postoperatorie

Important este ca anestezia să fie efectuată corect: să fie suficient de profundă (să împiedice descărcare de catecolamine declanşată de IOT, incizia tegumentului, tracţiunea pe viscere) şi să evite tahicardia şi hipertensiunea arterială. Produsul dintre frecvenţa cardiacă şi TA reprezintă un indicator pentru consumul de oxigen al miocardului. Pulsul şi tensiunea arterială trebuie să fie menţinute în limite de ±20% faţă de valoarea din perioada preoperatorie. Bolnavul să vină la sala de operaţie bine sedat (premedicaţie cu benzodiazepine) pentru cuparea anxietăţii care eliberează catecolamine, iar intubaţia traheală să fie rapidă (<15 sec) sub protecţie de lidocaină şi/sau fentanyl.

Administrarea unor doze mici de opioizi (fentanyl) urmate de injectarea agentului de inducţie (tiopental, etomidat, midazolam sau propofol) cupează răspunsul simpatoadrenergic la laringoscopie şi intubaţie, cauzator de tahicardie, hipertensiune şi ischemie miocardică. Pe de altă parte, aceleaşi doze de opioid şi hipnotic injectate rapid la bolnavul cu insuficienţă congestivă sau afecţiuni valvulare produce hipotensiune severă.

Rezultă că efectele anestezicelor asupra cordului depind de acţiunea acestora asupra hemodinamicii. În alegerea miorelaxantului este recomandabil evitarea atât a tubocurarei care produce hipotensiune, cât şi a pancuroniului care creşte TA şi frecvenţa cardiacă.

În afară de hipertensiune şi tahicardie alte cauze care cresc nevoia de oxigen miocardic şi trebuie evitate sunt: hipotermia care declanşează frison şi ischemie miocardică, pierderile de sânge, supraîncărcarea cu lichide.

Dintre tehnicile de anestezie generală, se preferă anestezia analgetică (fentanyl-N_2O-curară). Dar şi asocierea unui anestezic volatil este permisă. Perioadele de risc crescut în timpul anesteziei generale sunt:

1. Inducţia – majoritatea agenţilor inductori sunt deprimanţi cardiovasculari şi la pacienţii cu debit cardiac scăzut sau fix, hipertensivi sau hipovolemici se poate instala hipotensiunea arterială. Etomidatul are cele mai puţine efecte deprimante asupra sistemului cardiovascular, în timp ce propofolul sau tiopentalul pot determina hipotensiune semnificativă prin scăderea rezistenţei vasculare sistemice sau depresie miocardică directă. Atracurium, cisatracurium şi vecuronium influenţează nesemnificativ hemodinamica. Administrarea unui opioid cu acţiune scurtă (alfentanil sau fentanyl) înaintea agentului hipnotic permite reducerea dozei inductoare şi poate limita răspunsul hipertensiv la intubaţie.
2. Intubaţia se asociază frecvent cu hipertensiune şi tahicardie sinusală (uneori cu aritmii).
3. În perioada menţinerii anesteziei este deosebit de importantă asigurarea analgeziei, lipsa acesteia fiind cauza variaţiilor de tensiune (inclusiv hipotensiune), dar şi a aritmiilor. Se vor evita eliberarea de catecolamine, creşterea nevoii de oxigen şi prelungirea intervenţiei chirurgicale, preferabil să nu depăşească 3 ore.
4. Perioada postoperatorie este grevată de hipertensiunea de "rebound" asociată cu durerea sau vasoconstricţia periferică. Este de evitat frisonul (mare consumator de oxigen) şi hipotermia. Asigurarea analgeziei şi a sedării poate constitui cheia succesului. Recurarizarea şi refentanylizarea din perioada postoperatorie imediată a fost uneori atribuită antagonizării intempestive a relaxării musculare şi analgeziei, dar şi necunoaşterii efectelor hipovolemiei şi hipotermiei intraoperatorii cu răsunet după trezire.

Este preferabil ca trezirea din anestezie să fie consecinţa epuizării substanţei active (eliminare sau metabolizare) mai degrabă decât prin antagonizarea acesteia. Deşi accidentele legate de antagonizare sunt rareori fatale, efectele muscarinice sunt indezirabile.

Secvențializarea anesteziei cu pentazocină este recomandabilă.

Deși sunt puține dovezi că ar exista un agent anestezic sau o tehnică anestezică de preferat la bolnavul cu teren cardiac, blocul nervilor periferici precum a plexului brahial, blocurile piciorului sau rahianestezia "în șa" pentru chirurgia perineului sau a membrelor inferioare, pot fi considerate fără nici un risc chiar și la cardiacul grav, cu condiția evitării unei anticoagulări excesive. Este esențială însă dozarea anesteziculului local și poziția bolnavului în timpul și după injectarea subarahnoidiană, pentru evitarea instalării unui bloc simpatic extins.

Monitorizarea intraoperatorie

Se respectă standardele de monitorizare în anestezie. Monitorizarea este inițiată în perioada preoperatorie. Configurația ECG standard este derivația II. Derivațiile precordiale servesc la identificarea ischemiilor miocardice. Pulsoximetria oferă și indicii legate de starea de repleție a patului vascular și vasoconstricție sau dilatație. Menținerea oxigenării adecvate se adaugă necesității conservării normocapniei. De hipercapnie se leagă o parte din aritmii. Mai mult, vasodilatația cerebrală tributară hipercapniei este de evitat. Ușoara hiperoxigenare ar induce vasoconstricție cerebrală evitând hipertesiunea intracraniană și implicit accidentele hemoragice. În situațiile cu instabilitate hemodinamică se instituie monitorizarea invazivă: cateter de arteră radială, cateter venos central sau/și sondă Swan Ganz pentru monitorizarea SvO2 (saturației sângelui amestecat din artera pulmonară), debitului cardiac, presiunii de ocluzie a arterei pulmonare (POAP). POAP reflectă presiunea de umplere telediastolică a VS, determinant major al balanței oxigenului. Debitul cardiac asigură oferta de oxigen. Cateterele cu fibră optică plasate în artera pulmonară permit monitorizarea continuă a SvO2 reflectând cu destulă fidelitate debitul cardiac în stările de low flow (debit cardiac redus). La acestea se adaugă mijloace de monitorizare speciale:

→ Analiza computerizată intraoperatorie a segmentului ST. Se consideră că ischemia miocardică intraoperatorie este semn premonitor al complicațiilor perioperatorii, așa încât depistarea ei precoce permite sancționarea în timp util.

→ Înregistrarea continuă a ECG cu monitor Holter pentru analiză off-line – utilă și în perioada postoperatorie

→ Ecocardiografia tansesofagiană (ETE) implică fonduri disproporționate în raport cu beneficiile prezumate. Indicațiile sunt precise: diagnosticul disfuncțiilor hemodinamice cu potențial letal la pacienții chirurgicali. Metoda este mai puțin justificată pentru monitorizarea intraoperatorie a funcției cardiace și detectarea ischemiei miocardice Este utilă pentru detectarea modificărilor mișcărilor regionale ale pereților ventriculari.

Cerințe specifice în raport cu boala cardiacă

1. *Hipertensiunea arterială.* Dacă bolnavul este tratat cu beta-blocante, tratamentul va fi continuat până în dimineața operației. Premedicația va fi generoasă. Bolnavul hipertensiv este predispus să dezvolte hipotensiune în cursul inducției anesteziei sau după instalarea blocului subarahnoidian sau peridural. De aceea se preferă inducția cu etomidat sau tiopental, ultimul administrat cu prudență. Propofolul poate produce o hipotensiune excesivă, iar ketamina este contraindicată. Administrarea unui opioid (fentanyl 3-5 μg/kg) anterior agentului de inducție este obligatorie, pentru atenuarea răspunsului hipertensiv la laringoscopie și intubație.

Este importantă monitorizarea atentă a pierderilor lichidiene și înlocuirea promptă pentru prevenirea hipotensiunii.

În cazul anesteziei de conducere se recomandă evitarea asocierii vasoconstrictorului la soluția de anestezic local.

2. *Stenoza aortică.* Este de preferat o tehnică analgetică (opioid/relaxant/N_2O) care să mențină un ritm sinusal cu o frecvență redusă. Bradicardia determină scăderea debitului cardiac, întrucât volumul-bătaie este fix. Pe de altă parte, tahicardia reduce timpul necesar umplerii coronariene. Trebuie evitată vasodilatația, care produce o hipotensiune severă, întrucât debitul cardiac nu poate crește semnificativ. De asemenea, bolnavul cu stenoză aortică este foarte sensibil la hipovolemie.

3. *Insuficiența aortică.* Obiectivul anesteziei este realizarea unei frecvențe cardiace relativ rapide (aproximativ 100 bătăi/minut) care reduce dilatarea

ventricolului stâng. De asemenea, se preferă vasodilatație periferică care, scăzând postsarcina, favorizează fluxul anterograd.

4. *Stenoza mitrală.* Și la acești bolnavi este important controlul frecvenței cardiace. Tahicardia reduce umplerea diastolică ventriculară și debitul cardiac, iar bradicardia reduce debitul cardiac prin limitarea debitului-bătaie. Menținerea unei volemii adecvate este de asemenea importantă. Bolnavii sunt foarte sensibili la medicație vasodilatatoare. Asocierea hipertensiunii pulmonare expune bolnavul la riscul hipoxemiei. Hipoxemia și acidoza pot accentua vasoconstricția pulmonară, urmată de insuficiența ventricolului drept.

5. *Insuficiența mitrală.* În acest caz, grade moderate de tahicardie și vasodilatație sunt benefice.

6. *Cardiopatia ischemică.* La bolnavii cu infarct miocardic acut în ultimele 6 luni se impune amânarea intervențiilor programate. În cazul operațiilor de urgență vor fi evitați factorii care cresc munca inimii și nevoia de oxigen, monitorizarea va fi invazivă (TA și POCP) și se va aplica la nevoie susținerea mecanică a cordului cu ajutorul balonului intraaortic.

7. Aceeași conduită se impune la bolnavul cu insuficiență cardiacă NYHA III-IV. Se vor evita anestezicele cu efect deprimant miocardic (halotan, enfluran). Bolnavii nu tolerează depresia miocardică, chiar minimă.

Principalul risc la coronarian, în special cu angină instabilă, este infarctul miocardic perioperator. Utilizarea tehnicilor de anestezie regională nu pare să reducă incidența infarctului postoperator.

ANESTEZIA LA BOLNAVII CU AFECȚIUNI PULMONARE

Succesul anesteziei și operației la bolnavul cu afecțiuni respiratorii depinde de:

- evaluarea cu exactitate a naturii și amplorii deficitului funcțional, fără a neglija faptul că un astfel de bolnav poate fi și coronarian sau hipertensiv;
- aprecierea de la început a efectelor actului operator asupra funcției pulmonare, știind că intervențiile toracice și la nivelul etajului supramezocolic abdominal, prezintă un interes special.

Evaluarea preoperatorie presupune o sinteză asupra datelor anamnestice și a celor culese din examenul obiectiv și din investigațiile paraclinice.

Dintre simptomele caracteristice bolilor pulmonare, prezența dispneei este semnul care subliniază cel mai corect deficitul funcțional. Astfel, dispneea de repaus sau la un efort minim, indică o afectare pulmonară severă. Restul simptomelor sunt relevante pentru anumite complicații (ex. o tuse productivă purulentă indică o infecție activă sau o bronșiectazie). Istoricul este important, pentru a deduce calitatea de fumător și oferă date despre expunerea la pulberi, medicamente, tratament cu corticosteroizi etc.; consecutiv cărora pot apărea complicații cu efecte adverse cunoscute. Bolnavii supuși terapiei cu bronhodilatatoare sau cu tonicardiace/diuretice, vor fi avuți în vedere în mod individual, pentru tipul de anestezie indicat.

Examenul obiectiv complet este necesar în scopul depistării semnelor de obstrucție a căilor respiratorii, de creștere a travaliului respirator, de infecție activă sau de insuficiență cardiacă dreaptă. Sunt trecute în revistă: obezitatea, cianoza și dispneea. Se pot institui manopere de expir forțat sau de toleranță la efort.

Dintre investigațiile paraclinice, de interes anesteziologic major în vederea anesteziei și monitorizării perioperatorii sunt testele ventilatorii pulmonare, gazele sanguine, ECG-ul, radiografia toracică.

Dintre testele funcționale pulmonare de real interes sunt testele ventilatorii de rutină: capacitatea vitală și volumul expirator maxim pe secundă care se evaluează spirografic (azi cu dispozitive simple chiar la patul bolnavului) pe curbele expirației forțate, și testele speciale: capacitatea pulmonară totală, volumul rezidual, debitul expirator de vârf și rezistența la flux în căile aeriene.

Severitatea disfuncției ventilatorii este suficient de bine apreciată prin testele spirometrice de rutină (VEMS și raportul VEMS/CVF). Astfel, în disfuncțiile severe VEMS-ul scade sub 40%, în cele ușoare valorile nu depășesc 60%, iar în cele moderate valorile sunt cuprinse între 40-59%. Suplimentarea testului spirometric de rutină, prin teste mai complexe este rareori necesară în cadrul evaluării riscului operator.

Evaluarea gazelor sanguine se practică atunci când:

- pacienții cu boli respiratorii cronice vor fi supuși unor intervenții chirurgicale semnificative,
- se suspectează o hipoxemie severă, testele ventilatorii pulmonare sunt evident anormale (ex. o boală obstructivă unde VEMS-ul este sub 1,5 l).

Datele obținute au o importanță diagnostică, dar și prognostică pentru evoluția intra și postoperatorie. Astfel, un $PaCO_2$ peste 50 mmHg sugerează necesitatea ventilației mecanice (VM) postoperatorii. O asociere între dispneea de repaus și un PaO_2 scăzut implică utilizarea ventilației mecanice după chirurgia abdominală.

ECG-ul ne poate oferi informații în legătură cu hipertrofia atriului/ventricolului drept (P pulmonar în V2, undă R dominantă în V3 și V1-3) sau despre o cardiopatie ischemică, care este frecvent asociată.

Radiografia toracică efectuată preoperator are următoarele rațiuni:

- decelarea/confirmarea unei afecțiuni pulmonare, sugerată de examenul clinic (neoplazii, atelectazie , pleurezie),
- pentru a aprecia/deduce insuficiența pulmonară, în contextul unei boli pulmonare (emfizem, astm, metastaze),
- oferă, de asemenea, date asupra cordului, mediastinului, pleurei, chiar asupra peretelui toracic sau coloanei vertebrale.

Anestezia

Efectele anesteziei asupra funcției pulmonare sunt de scurtă durată și în general minore; ele pot conduce însă la insuficiență respiratorie la pacienții cu afecțiuni pulmonare cronice.

Dintre efectele adverse ale anestezicelor remarcăm: iritarea căilor respiratorii, paralizia ciliară, propagarea unor infecții o dată cu intubația și aspirația bronșică; depresia respiratorie prin relaxante, opioide sau anestezice volatile.

În plus, anestezia este asociată cu o scădere a capacității reziduale funcționale (CRF) în special la obezi și vârstnici. Acest fenomen conduce la închiderea căilor respiratorii bazale și la șuntarea sângelui spre suprafețele subventilate ale plămânilor. Efectul este augumentat și de inhibarea reflexului vasoconstrictor pulmonar hipoxic.

La trezire, concentrația reziduală a agenților anestezici inhibă răspunsurile hiperventilatorii atât la hipercapnie, cât și la hipoxie, astfel că hipercapnia și hipoxia severă pot să apară (necesită monitorizare permanentă, cel puțin pulsoximetrică).

După intervenții chirurgicale pe torace și abdomenul superior, scăderea CRF poate fi semnificativă și persistentă (8-10 zile) în paralel cu o creștere a diferenței alveolo-arteriale a oxigenului (A-a pO2). Complicațiile sunt atelectazia și pneumonia (20%).

Chirurgia laparoscopică pentru colecistectomie și alte intervenții chirurgicale abdominale a redus mult morbiditatea postoperatorie la bolnavii cu afecțiuni pulmonare (conservarea volumelor pulmonare, lipsa relativă a durerii postoperatorii).

Particularitățile conduitei în raport de afecțiunea pulmonară

Bolile pulmonare obstructive

Bolile obstructive includ bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC) și astmul bronșic.

Bolile pulmonare obstructive cronice (BPOC) reprezintă cea mai frecventă cauză de disfuncție pulmonară. Ele afectează 5% din populație. Bolnavii cu BPOC, convențional se împart în 2 grupe distincte: grupul bronșitic (blue bloaters) și grupul emfizematos (pink puffers), deși mulți pacienți au ambele componente. Pacienții din primul grup sunt edematoși, cianotici, prezintă hiperventilație și un efort respirator mic. Bolnavii emfizematoși sunt totdeauna dispneici, fără cianoză și rareori edematoși.

Diagnosticul de BPOC se bazează pe anamneză (fumător, alți factori favorizanți), tuse productivă cu caracter cronic; dispnee persistentă cu/fără pusee de „wheezing". Testele funcționale pulmonare arată o obstrucție ireversibilă a fluxului aerian. Spirometria relevă reducerea CVF și a VEMS, cu răspuns minim la bronhodilatatoare. Volumul curent este inițial normal, dar scade mai târziu în evoluția bolii, dar mai puțin decât VEMS-ul. Curba flux-volum arată o rată de flux expirator redus la variate volume pulmonare. Volumul pulmonar total (CPT) este crescut, la fel capacitatea reziduală funcțională (CRF). Se adaugă semnele de insuficiență respiratorie (scăderea PaO2-ului și creșterea $PaCO_2$-ului) și de insuficiență cardiacă (P pulmonar, etc.).

Astmul bronșic. Afectează 8% din populația adultă și 15-20% din copii și necesită o evaluare și un management preoperator foarte atent.

Din punct de vedere diagnostic, vom avea în vedere episoadele paroxistice, sub influența unor factori precipitanți (alergene, viroze, schimbări de temperaturi, etc.). În stările paroxistice, sunt caracteristice: dispneea marcată și episoadele de respirație șuierătoare („whe-

ezing"). Dintre probele paraclinice VEMS-ul şi debitul expirator maxim (DEM), sunt indicatorii uzuali ai severităţii şi răspunsului la tratament, dacă acestea pot fi efectuate la bolnavul agitat şi dispneic (VEMS-ul < 1,01 şi DEM < 100 l/min, indică o formă severă de astm). Monitorizarea DEM poate servi la detectarea evoluţiei bolii spre criză, încă înaintea apariţiei semnelor clinice şi să ajute la încadrarea bolii în „treapta de severitate" (Tabelul 19.2). Pulsoximetria va fi utilizată precoce, iar în astmul sever este necesară şi măsurarea gazelor arteriale.

Tabel 19.2 Treptele severităţii astmului

Treapta severităţii	Simptome	Simptome nocturne	DEM
Treapta 4: persistent sever	· continue · limitarea activităţii	frecvente	≤ 60% din valoarea prezisă variabilitate >30%
Treapta 3: persistent moderat	· zilnice · betaagonist zilnic · limitarea	> o dată/ săptă-mână	60-80% din valoarea prezisă variabilitate >30%
Treapta 2: persistent uşor	≥ o dată/săptă-mână	> 2 ori/ lună	≥ 80% din valoarea prezisă variabilitate 20-30%
Treapta 1: intermitent	< o dată/săptă-mână asimptomatic între crize	≤ 2 ori/ lună	> 80% din valoarea prezisă variabilitate <20%

În etapa preoperatorie se recomandă continuarea tratamentului cunoscut de pacient cu administrarea, după caz, de oxigen, bronhodilatatoare, antibiotice (în caz de exacerbare a infecţiilor), aerosoli cu mucolitice, cardiotonice (în insuficienţa cardiacă dreaptă). Opioidele şi benzodiazepinele trebuie evitate, iar fumatul va fi abandonat cu 6 săptămâni înainte de chirurgia electivă.

Pregătirea preoperatorie vizează ameliorarea performanţelor funcţionale pulmonare. În urgenţe care nu periclitează viaţa, intervenţia chirurgicală va fi amânată până la optimizarea funcţiei pulmonare cât mai mult posibil. În urgenţele care nu suferă amânare, ameliorarea funcţiei pulmonare se va face pre- şi intraoperator „din mers". Riscurile sunt din clasele ASA III; IV şi V.

Premedicaţia

Opioidele sunt evitate în cazurile severe de boală. Atropina se poate folosi dacă pacientul prezintă secreţii abundente. Pentru calmarea anxietăţii benzodiazepinele par suficiente. Sedative utile la astmatici sunt şi fenotiazinele (prometazina).

Anestezia

Prezenţa bolilor pulmonare obstructive, nu impune neapărat utilizarea unor medicamente specifice (pe cale inhalatorie sau intravenoasă) şi nici a anumitor tehnici (anestezii regionale sau generale). Mai important decât medicamentele sau tehnicile, este faptul că aceşti pacienţi sunt susceptibili să dezvolte insuficienţă respiratorie acută în perioada postoperatorie.

A. *Anestezia regională:* poate evita complicaţiile anesteziei generale, respectiv efectele adverse respiratorii; în principal, bronhospasmul este posibil să apară ca răspuns la stimularea mecanică prin intubaţie sau detubaţie.

Pentru blocul plexului brahial, se preferă calea axilară (pentru a evita complicaţiile posibile ale unui pneumotorace asociat cu calea supraclaviculară şi blocarea nervului frenic prin abord interscalenic).

Anestezia subarahnoidiană sau peridurală, pentru intervenţii abdominale inferioare şi pelvine are avantaje similare. Blocul înalt însă poate afecta muşchii intercostali, debitul expirator maxim este redus, iar capacitatea de expiraţie diminuată.

În chirurgia abdominală înaltă sau toracică, avantajele obţinute prin evitarea anesteziceloor volatile, a relaxantelor şi opioidelor sunt contracarate de efectele blocului asupra muşchilor respiratori, scăzând astfel capacitatea vitală.

Utilizarea analgeziei peridurale postoperator, permite tusea fără dureri şi evacuarea secreţiilor. În plus, ea poate reduce hipoxemia postoperatorie prin diminuarea descreşterii CRF.

B. *Anestezia generală* → La inducţie, se urmăreşte prevenirea bronhospasmului, prin deprimarea reflexelor căilor aeriene superioare prin: • anestezia locală a laringelui: lidocaina i.v. 1-2 mg/kg corp; cantitate suficientă de anestezic i.v.; • ventilaţie spontană pe mască. Inducţia se poate realiza pe cale inhalatorie cu anestezic volatil sau i.v. cu barbiturice, benzodiazepine, propofol. Barbituricele i.v. pot genera bronhospasm. Ketamina în doze de 1-2 mg/kg corp i.v.

reprezintă o alternativă favorabilă datorită efectelor simpaticomimetice asupra mușchilor netezi bronșici.

Deși i se atribuie posibilitatea de a elibera histamină la astmatici, succinilcolina poate fi utilizată, întrucât nu există probe că ar produce creșterea rezistenței căilor aeriene.

Menținerea anesteziei generale se realizează preferențial cu anestezice volatile, de tipul halotanului sau isofluranului, în combinație cu N_2O. Ketalarul rămâne o opțiune frecventă în timp ce opioidele, deși acceptate, nu sunt ideale datorită necesității administrărilor frecvente și nevoii de asociere cu N_2O, cât și a depresiei respiratorii postoperatorii. Mai ales morfina și atracurium sunt proscrise, în timp ce petidina, fentanylul și vecuronium sunt preferate. N_2O-ul prezintă ca dezavantaj potențial, limitarea concentrației de O_2 și trecerea sa în bulele de emfizem, unde pretează la ruperea acestora și apariția unui pneumotorace.

Relaxantele musculare, reputate a elibera histamină (d-tubocurarină), vor fi evitate sau utilizate cu precauție. Administrarea anticolinesterazicelor, presupune utilizarea simultană a anticolinergicelor. Apariția bronhospasmului nu poate fi anticipată. Administrarea profilactică de lidocaină este benefică.

În funcție de tipul intervenției se alege ventilația spontană pe mască laringiană sau ventilația mecanică cu IPPV, cu debite ridicate de 10-15 ml/kg la 6-10 ventilații/minut, cu timpul de expir prelungit. Acest tip de ventilație permite o oxigenare arterială suficientă și o întoarcere venoasă adecvată. Ea poate fi necesară și postoperator. Umidificarea gazelor este necesară, dar PEEP-ul nu este recomandat, deoarece căile aeriene îngustate, împiedică exhalarea gazelor. La presiuni înalte de insuflație riscul de pneumotorace este crescut. Administrarea soluțiilor cristaloide în perioada intra și postoperatorie se va face pentru a menține o bună hidratare care favorizează și fluidificarea secrețiilor bronșice. Supradozarea lichidelor va fi evitată.

Apariția bronhospasmului presupune următoarele măsuri: aprofundarea anesteziei și verificarea poziției sondei. Dacă acesta persistă, se administrează aminofilină 125-250 mg sau salbutamol 1.25-2.5 mg încet i.v. sub control ECG. Se continuă cu perfuzie de aminofilină 0,5-0,8 mg/kg/h sau salbutamol pe cale inhalatorie. Simultan se administrează hidrocortizon 200 mg sau ketamină i.v.

Îngrijirea postoperatorie

Se impune a fi realizată într-o unitate de terapie intensivă sau postoperatorie bine dotată, în vederea unei monitorizări atente.

În funcție de intervenția chirurgicală și de condițiile de trezire, de multe ori o perioadă de ventilație mecanică este recomandată. Permite oxigenarea adecvată, analgezie fără depresie respiratorie, clearence-ul secrețiilor după fizioterapie/aspirație traheală și la nevoie bronhoscopie fibrooptică.

Oxigenoterapia, în condiții de ventilație spontană, se aplică la bolnavii cu BPOC, cu FiO_2 24-28% cu ventimask, sub control pulsoximetric (SaO_2 în jur 90%) sau al gazelor arteriale. Hipoxemia poate să agraveze serios hipertensiunea arterială pulmonară și să precipite insuficiența ventriculară dreaptă. La astmatici, oxigenul umidificat se administrează copios, aceștia neavând o reactivitate modificată a centrului respirator.

Analgezia va fi adecvată, utilizând doze scăzute de opioide (sub PCA), în combinație cu analgezice nesteroidiene. Entonoxul(O2 + N2O, 50%) se poate utiliza pentru anumite manopere dureroase. Rezultate foarte bune se obțin cu analgezia de conducere (peridurală continuă), care oferă o analgezie foarte bună și o detubare precoce.

Fizioterapia este totdeauna indicată, combinată cu fluidificarea secrețiilor și aspirarea acestora.

Boli pulmonare restrictive

Bolile restrictive includ o varietate de boli cronice pulmonare (sarcoidoza, fibroza), ale peretelui toracic (cifoscolioză, spondilită anchilopoietică), cât și unele afecțiuni/stări extrapulmonare, (obezitatea, ascită, sarcină) sau stări acute (ARDS, edemul pulmonar neurogen, de altitudine și pneumonia de aspirație).

Afecțiunile restrictive se caracterizează prin scăderea complianței pulmonare, care duce la creșterea travaliului ventilator, fenomen tradus clinic prin respirații superficiale, dispnee, tuse, cu posibilitatea infecției pulmonare. Capacitatea pulmonară totală este scăzută. Scăderea capacității pulmonare totale (CPT) în prezența unui VEMS normal, este o dovadă evidentă, a bolilor pulmonare restrictive. Închiderea căilor aeriene mici în timpul ventilației duce la șunt și la hipoxemie. În paralel, hiperventilația conduce la scăderea $PaCO_2$, care se menține ca atare până în stadii avansate.

Pregătirea preoperatorie

Măsurile amintite la bolile obstructive pot fi aplicate diferenţiat şi la această categorie de afecţiuni (scăderea în greutate, întreruperea fumatului, bronhodilatatoare, combaterea infecţiilor, mobilizarea secreţiilor, etc.). Alte măsuri sunt la fel de imperioase şi cu un caracter mai specific bolilor restrictive dintre care menţionăm: identificarea şi tratamentul bolii de bază (când acesta este posibil); ameliorarea/normalizarea oxigenării în principal prin ventilaţia pacientului (CPAP, IPPV, PEEP); cât şi reducerea hiperhidratării (diuretice). Adesea aceste măsuri(ex în edemul pulmonar), se continuă şi intraoperator în timpul anesteziei dacă aceasta este administrată în condiţiile intervenţiilor de maximă urgenţă.

Anestezia

Anestezia peridurală înaltă va fi evitată la aceşti pacienţi, deoarece cauzează o reducere în continuare a capacităţii vitale.

Anestezia generală este bine tolerată, cu condiţia să evite hipoxia, putând fi utilizate concentraţii ridicate de oxigen. Bolile restrictive nu influenţează alegerea medicamentelor utilizate pentru inducţie şi menţinerea anesteziei generale. Alegerea opioidelor presupune luarea în considerare a instalării postoperatorii a depresiei respiratorii. Ventilaţia mecanică permite utilizarea unor presiuni înalte de insuflaţie.

Tratamentul postoperator

Ventilaţia mecanică poate fi necesară când capacitatea vitală este < 15 ml/kg sau $PaCO_2$ este > 50 mmHg. Îndepărtarea secreţiilor se impune, bolile restrictive făcând acest proces dificil.

Alte boli pulmonare

Se pot însoţi de disfuncţie pulmonară cu caracter obstructiv/restrictiv sau mixt, ridicând numeroase şi dificile probleme din punct de vedere anesteziologic. Dintre acestea amintim: coriza, bronşiectazia, cancerul pulmonar şi tuberculoza.

Coriza acută, poate fi o contraindicaţie pentru chirurgie la copii şi la adulţi. Obstrucţia inflamatorie a narinelor poate impune utilizarea unor dispozitive orofaringiene (sonda Guedel, sondă de intubaţie). Infecţia pulmonară poate apărea după intervenţii pe torace sau abdomen. În plus, căile respiratorii sunt mai reactive la manoperele anestezice.

Bronşiectazia. Pacientul va fi supus preoperator unui drenaj postural al secreţiilor fiind tratat în paralel cu antibiotice conform antibiogramei. În cursul anesteziei, boala localizată la un singur plămân va fi izolată, folosind o sondă cu lumen dublu.

Carcinomul bronşic predispune la atelectazie distal de tumoră, infecţii şi bronşită cronică asociată. Pacienţii suferă adesea de sindrom miastenic (Eaton-Lambert), iar anumite forme tumorale pot secreta anumiţi hormoni: ACTH şi ADH, care pot produce sindrom Cushing sau hiponatremie diluţională.

Tuberculoza pulmonară. Va fi avută în vedere, chiar nediagnosticată, la bolnavii cu infecţii pulmonare persistente asociate, cu pierdere marcată în greutate şi hemoptizie. Dacă boala activă este prezentă, tot echipamentul anestezic va fi sterilizat pentru a evita infecţia încrucişată. Tratamentul antituberculos specific va fi continuat pre- şi postoperator, în contextul măsurilor anestezico-chirurgicale.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECŢIUNI GASTROINTESTINALE

Trăsătura comună a afecţiunilor gastrointestinale, care influenţează mersul anesteziei şi intervenţiei chirurgicale, este malnutriţia în toată complexitatea sa fie prin lipsă de aport (afecţiuni esofagiene şi gastrice), fie prin malabsorbţie (afecţiuni intestinale).

Aceste manifestări ale afectării procesului de nutriţie sunt amplificate la bolnavul canceros de sindromul de anorexie-caşexie, care produce o alterare a metabolismului energetic, la care se asociază pe parcurs efectele adverse ale iradierii şi chimioterapiei.

Preoperator, bolnavul necesită o evaluare complexă a nutriţiei, în cadrul căreia se apreciază starea echilibrului hidro-electrolitic, acido-bazic, cât şi a nutriţiei propriu-zise prin examen clinic, date antropometrice şi de laborator. Aceşti parametri au aceeaşi valoare ca şi cei respiratori sau hemodinamici, în ceea ce priveşte prognosticul şi succesul intervenţiei chirurgicale.

Parametri clinici şi de laborator pentru evaluarea malnutriţiei

Evaluarea clinică arată un bolnav palid, apatic, astenic, cu tendinţă la imobilizare. Prezintă tulburări

trofice la nivelul pielii sau fanerelor, uneori peteșii sau infecții, scădere în greutate (semnificativă este pierderea peste 10% în ultimele 6 luni). După intervenții chirurgicale apar: dehiscența suturilor, cicatrizarea insuficientă sau fistule.

La *măsurătorile antropometrice* se apreciază:

-greutatea, care se exprimă în procente, după formula:

$$\frac{\text{greutatea obișnuită-greutatea prezentă}}{\text{greutatea obișnuită}} \times 100 = \text{\% pierdute}$$

O pierdere neintenționată de 1-2%/săptămână, indică o denutriție severă și constituie un factor de risc;

- pliul cutanat, la nivelul brațului (valoarea standard =12,5 mm la bărbați; 16,5 mm la femei), apreciază țesutul gras, care are o valoare calorică foarte mare. Numai o reducere severă (>70%), denotă o denutriție semnificativă;

- circumferința brațului în treimea medie (valori standard la bărbați 29,3cm, la femei 28,5cm) estimează masa musculară;

- indicele de creatinină (valori standard 23 mg/kg la bărbați și 18 mg/kg la femei) apreciază masa musculară totală. În malnutriție, eliminarea creatininei scade.

Dintre *testele de laborator* menționăm:

- albuminele serice, care sunt adecvate pentru evaluarea denutriției cronice (timp de înjumătățire de 19 zile). Valori de 3g/dl indică o malnutriție moderată, iar valori sub 2g/dl o malnutriție severă;

- prealbumina, care are un timp de înjumătățire de 50 de ore, constituie un indice de denutriție acută;

- transferina serică (timp de înjumătățire de 8 zile; V.N.=0,2-0,3g%). Valori de 100-150mg% indică o denutriție moderată în timp ce valori mai mici de 100mg% o malnutriție severă;

- proteina care leagă vitamina A (timp de înjumătățire 12 ore) este indicele cel mai sensibil de denutriție (valabil încă în stadiul subclinic) și de răspuns la alimentația preoperatorie;

- reacția IDR (valori normale=5mm); sub această valoare sau absența reacției indică o stare anergică legată de malnutriție;

- numărul total de limfocite, care se calculează după formula:

Număr total limfocite =

% limfocite x număr leucocite / 100

valori de 800-1200/mm^3 indică o denutriție moderată, sub 800/mm^3 o denutriție severă;

-imunoglobulinele G, A și M: scăderea lor semnifică un dezechilibru nutritiv-imunitar.

În contextul malnutriției se evaluează și echilibrul hidro-electrolitic și acido-bazic. Ex. în cancerul gastric pierderea de suc gastric antrenează o spoliere de H^-, Cl^-, Na^+, K^+, care determină o alcaloză metabolică, ce se impune a fi corectată înainte de operație.

Corectarea preoperatorie

Corectarea malnutriției se realizează prin măsuri agresive de alimentație parenterală/enterală. Rezultatul măsurilor de nutriție se estimează la 10-14 zile, timp minim necesar pentru corectarea parametrilor nutritivi. În urgențe, corecția dezechilibrelor hidro-electrolitice și acido-bazice se face din mers.

Necunoașterea, neglijarea și tratamentul insuficient al dezechilibrelor nutritive în patologia chirurgicală a tubului digestiv conduce la creșterea morbidității și mortalității postoperatorii, respectiv la costuri foarte ridicate pentru îngrijirea complicațiilor (fistule digestive).

Particularități anestezice

În chirurgia afecțiunilor tubului digestiv este de ales anestezia generală. Anestezia peridurală poate fi utilizată diferențiat ca atare, sau asociată anesteziei generale cu scop analgetic. O bună anestezie generală în chirurgia digestivă presupune: prevenirea aspirației conținutului gastric în căile aeriene, suprimarea reflexelor la stimuli chirurgicali, o bună relaxare a peretelui abdominal, o trezire rezonabilă în siguranță.

Bolile esofagului

Afecțiunile esofagiene sau de vecinătate (hernia hiatală), în afara fenomenelor legate de malnutriție, pretează și la complicații digestive (esofagita de reflux, sindromul Barett) și respiratorii (bronhospasm, stări astmatice, laringite, bronșite, pneumonii de aspirație recidivante).

Evaluarea și pregătirea preoperatorie reclamă suita de teste și măsuri terapeutice deja menționate și, în plus, evaluarea și tratarea patologiei pulmonare asociate.

Premedicația trebuie să aibă în vedere posibilitatea reducerii tonusului sfincterului esofagian inferior prin anticolinergice. Acestea vor fi combinate cu metoclopramid sau domperidonă, blocante H_2 (ranitidină 150 mg p.o., în noaptea dinaintea intervenției) și antiacide pentru a reduce riscul aspirației pulmonare în caz de accidente de intubație.

Intubația va avea în vedere posibilitatea aspirației luându-se măsurile de rigoare: golirea stomacului, manevra Sellick, inducția în secvență rapidă ("crash").

La alegerea anestezicelor, se va ști că halotanul, enfluranul, opioidele și diazepamul, reduc tonusul sfincterului esofagian inferior (SEI). Se va acorda, de asemenea, atenție dozei de anestezice, bolnavul depletionat de fluide putând oricând să prezinte episoade de hipotensiune cu consecințe ischemice importante.

Deși literatura semnalează mai puține complicații la trezire, menționăm că această categorie de bolnavi malnutriți pot prezenta efecte reziduale ale curarelor/anestezicelor, motiv pentru care se recomandă perioade variabile de ventilație mecanică postoperatorie. În paralel, se continuă reechilibrarea hidro-electrolitică, acido-bazică și nutritivă, începută preoperator, sub o monitorizare complexă.

b. *Bolile stomacului*

Tratamentul chirurgical se aplică și în cazul complicațiilor (hemoragii, perforații, stenoze). Apare astfel factorul de risc al anesteziei și chirurgiei în urgență, care se suprapune dezechilibrelor cronice inițiale (hipovolemie, anemie, dezechilibre hidro-electrolitice și acido-bazice, posibilitatea aspirației pulmonare a conținutului gastric).

Preoperator, stomacul va fi evacuat prin aspirație gastrică cu sonde adecvate (Faucher în stenoza pilorică). Sonda se scoate după golire, pentru a nu favoriza regurgitarea la intubație. Înaintea anesteziei se administrează antiacide și antisecretoare (cimetidină 300mg cu 1-2 ore înaintea anesteziei). În cazul stomacului plin, intubația va fi rapidă pentru a evita aspirația conținutului gastric în plămân.

Dozele anestezicelor vor fi individualizate în funcție de particularitățile cazului. Metodele de anestezie vor fi variante ale anesteziei generale alese în funcție de alte boli coexistente, cardiace sau respiratorii. Este nevoie de o foarte bună analgezie și relaxare musculară. Sughițul poate fi asociat cu anestezia superficială. Trezirea poate indica aceleași probleme ca și la anestezia pentru bolile esofagului.

Perioada postoperatorie imediată impune continuarea tratamentului complex de reechilibrare, analgezie de foarte bună calitate, aspirația gastrică continuă a secrețiilor, antibioterapie după caz.

Anesteziile de conducere se practică excepțional în chirurgia stomacului, analgezia peridurală putând fi de folos.

c. *Bolile intestinului*

Dintre particularitățiile acestui gen de patologie reținem următoarele:

- afecțiunile intestinale afectează organismul prin sindromul de malabsorție, dezechilibre hidro-electrolitice, acido-bazice, anemie, hipovolemie și infecții;
- complicațiile acestor afecțiuni (hemoragiile, stenozele, perforațiile) amplifică dezechilibrele inițiale și produc dezechilibre acute suplimentare (hemoragii, ocluzii, perforații, peritonite);
- în perioada postoperatorie "insuficiența intestinală" se poate manifesta din plin („intestin scurt", fistule, malabsorție, alterarea barierei contra toxinelor și bacteriilor). În particular, carcinoidul intestinului subțire produce substanțe biologic active care induc efecte adverse remarcabile

Particularitățile anesteziei în chirurgia afecțiunilor intestinale sunt oferite de dezechilibrele menționate. Un loc aparte îl ocupă ocluzia intestinală și carcinoidul intestinului subțire.

Ocluzia intestinală, indiferent de natura sa, dinamică, mecanică sau vasculară, sub raport fiziopatologic produce o depleție marcată de fluide și electroliți care poate evolua până la șoc hipovolemic. La acesta ulterior se asociază efectele proinflamatorii generale ale toxinelor bacteriene translocate din intestin.

Sunt necesare măsuri intensive de aspirație gastrică/intestinală, stimularea peristaltismului intestinal, reechilibrare volemică și hidro-electrolitică complexă.

Intervenția chirurgicală se practică precoce, în intervalul de 6-12 ore de la începerea măsurilor de reechilibrare.

Se alege de regulă anestezia generală. Practicarea acesteia va avea în vedere o intubație traheală rapidă, continuarea măsurilor de repleție volemică, adaptarea

dozelor de anestezic la terenul bolnavului și starea accentuată a dezechilibrelor. Trezirea reclamă o supraveghere atentă postoperatorie, sevrajul de ventilator putând fi amânat până la stabilizarea șocului ocluziv.

Carcinoidul intestinului subțire, tumoră a țesutului cromafin, secretă substanțe biologic active de tip histamină, serotonină, kalikreină sau prostaglandine care pot induce manifestări diverse. Dintre acestea menționăm: rash cutanat, colici intestinale, diaree, bronhospasm, insuficiență cardiacă, tulburări de ritm. Substanțele respective pot fi dozate preoperator și pot fi administrate antidoturi (antihistaminice, metisergid).

Anestezia generală este recomandată cu măsuri perioperatorii de corectare a dezechilibrelor hidroelectrolitice, a hipotensiunii și a denutriției.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI HEPATICE

Relația dintre anestezie și ficat trebuie privită în dublu sens:

- pe de o parte anestezia poate influența funcțiile ficatului, la pacienții sănătoși, aparent sănătoși sau cu afecțiuni hepatice;
- pe de altă parte disfuncția hepatică poate influența mersul anesteziei.

Astfel anestezia și operația pot afecta funcțiile ficatului, prin scăderea fluxului sanguin hepatic, care este superioară scăderii consumului de oxigen, în special dacă bolnavul este hipoventilat. La greutatea ficatului de 2,9 kg, fluxul sanguin total este de 1,5 l/min, din care 30% este furnizat de artera hepatică care asigură 50% din nevoile de oxigen. Restul provine din vena portă. Consumul de oxigen este în jur de 55 ml/min.

Disfuncția hepatică poate influența mersul anesteziei prin modificarea metabolismului medicamentelor și prin accentuarea unor disfuncții hepatice, cum ar fi encefalopatia, hipocoagularea, icterul. Aceste disfuncții trebuie diagnosticate, tratate și monitorizate preoperator. Se remarcă de rutină următoarele aspecte:

1. → eliminarea agenților anestezici de inducție poate fi diminuată;
2. → sensibilitatea posibilă a pacientului la opioide sau sedative;
3. → rezistență la anumite relaxante;
4. → obstrucția biliară poate prelungi efectul relaxantelor steroidiene;
5. → nivelul scăzut al colinesterazei serice conduce la un efect prelungit al succinilcolinei;
6. → scăderea factorilor de coagulare, conduce la accentuarea sângerărilor;
7. → șuntul porto-sistemic poate accentua encefalopatia;
8. → la bolnavii icterici se poate precipita insuficiența renală.

Evaluarea preoperatorie a funcției hepatice este imperios necesară la pacienții cu afecțiuni hepatice cunoscute, dar și la cei cu ficat aparent sănătos. Afectarea funcțiilor ficatului (biligenetică, de sinteză, antitoxică) este intercorelată, exprimând un tablou de disfuncție hepatică globală. Cu totul excepțional este atinsă doar una din funcțiile sale.

Asocierea anumitor disfuncții în anumite combinații (scoruri), constituie scale de risc (Pugh, Child, Arizona) utilizate pentru aprecierea prognosticului intervențiilor chirurgicale din sfera hepatică și biliară.

O anumită asociere a unor parametri disfuncționali (bilirubina, aminotransferazele, fosfataza alcalină, timpul de protrombină și albumina) sugerează sediile disfuncției hepatice: pre-, intra- sau posthepatică (Tabel 19.3).

Amploarea și durata măsurilor terapeutice preoperatorii sunt în funcție de tipul disfuncției (acută/cronică), de severitatea acesteia, de amploarea intervenției (pe ficat, căi biliare și altele) și de gradul urgenței (urgență, urgență întârziată, operație electivă).

Insuficiența hepatică acută apare în cadrul unei hepatopatii cu afectarea severă a funcțiilor ficatului (necroze), la pacienți la care nu există o anamneză și nici semnele unei afecțiuni hepatice în ultimele 8 săptămâni. Se poate exprima în mai multe variante: fulminantă, acută, supraacută.

Tabloul clinic este caracteristic. Astfel, ficatul se micșorează, apar vărsături fără dureri abdominale, febră. Icterul se intensifică (nu este obligatoriu); bilirubina crește în ser, iar metaboliții bilirubinei cresc în urină. Encefalopatia, la început discretă, poate evolua în ore/zile până la comă. Foetorul hepatic este constant, iar flapping-ul discret și trecător. Aminotransferazele sunt marcat crescute (o scădere a acestora în paralel cu creșterea bilirubinei, indică o distrucție totală a ficatului, fiind astfel de prost augur). Nivelul amoniacului este obișnuit ridicat, iar fosfataza alcalină moderat

crescută. Albumina scade târziu, trădând un prognostic nefavorabil. Sângerările apar pe fondul scăderii sintezei factorilor de coagulare şi a trombocitopeniei. Contribuie la agravarea hemoragiei digestive superioare, prin ulceraţii gastro-duodenale sau hemoragia care apare pe fondul hipertensiunii portale acute (se poate dezvolta după 3 săptămâni de la începutul bolii). Hipoglicemia este o trăsătură frecventă (nivelul glicemiei se evaluează la 2 ore). Alte dezechilibre privesc: alcaloza metabolică, hipoK^+, hipoMg^+, şi hipoCa^{+2}, infecţii cu gram negativi sau gram pozitivi (peritonită, pneumonie, infecţii urinare, colangită) cu răsunet sistemic şi evoluţie spre şoc septic. Apar exploziv steluţe vasculare, eritroza palmară se accentuează, icterul se intensifică, creşte nivelul bilirubinei serice, encefalopatia evoluează spre comă (foetorul hepatic accentuat), flapping-tremorul apare tot mai evident. Amoniacul creşte în sânge, raportul AAR/AAA scade, albumina plasmatică şi factorii complexului protrombinic scad. Ca urmare se accentuează edemele, ascita şi sângerările. Episoade hipoglicemice apar frecvent. HipoK^+ (precipitată de diuretice) favorizează alcaloza metabolică. Acidul lactic şi piruvic cresc în plasmă. Apar manifestările generale date de ascită, rală, depresie/irascibilitate şi transpiraţii.

Tabel 19.3 Tipurile de disfuncţie hepatică (după Stoelting şi Miller, 1994)

	Prehepatică	Disfuncţia Intrahepatică	Posthepatică
Bilirubina	Crescută(neconjugată)	Crescută (conjugată)	Crescută (conjugată)
Aminotransferazele	Nemodificate	Marcat crescute	Normale/ uşor crescute
Fosfataza alcalină	Nemodificată	Nemodificată/uşor crescută	Marcat crescută
Timpul de protrombină	Nemodificat	Prelungit	Nemodificat/ prelungit
Albumina	Nemodificată	Scăzută	Nemodificată/ scăzută
Cauze	-hemoliză -hematoame în resorbţie -supraîncărcarea cu bilirubină a întregului organism	- virusuri - medicamente - sepsis - insuficienţă cardiacă congestivă - ciroză	- calculi - cancer - sepsis - hipoxemie arterială

Se pot asocia: insuficienţă respiratorie, hipotensiune, aritmii , sindrom hepato-renal (în 55% din cazuri), pancreatită acută necrotico-hemoragică (20-30% din cazuri).

O variantă a disfuncţiei hepatice acute, este disfuncţia hepatică din şoc, la care contribuie ischemia hepatocelulară, eliberarea mediatorilor proinflamatori de către macrofagele hepatice, şi agresiunea oxidativă. Se traduce prin fenomene de colestază intrahepatică, creşterea bilirubinei serice, a fosfatazei alcaline, a aminotransferazelor, a LDH-ului, cu scăderea activităţii protrombinei. Aceşti parametri se reîntorc la valorile bazale în 7-10 zile, fenomen ce diferenţiază agresiunea ischemică de cea virală sau toxică.

Disfuncţia cronică acutizată, apare pe fondul unor hepatopatii cronice, în contextul unor complicaţii (sângerări, infecţii, dezechilibre hidro-electrolitice, intervenţii chirurgicale). Starea generală a bolnavului este marcată de oboseală, inapetenţă, pierdere ponde-

insuficienţa respiratorie, circulatorie, pusee febrile, HDS şi oligurie (sindrom hepato-renal).

Sindromul hepato-renal (SHR), este definit ca o insuficienţă renală funcţională care se întâlneşte la bolnavii cu insuficienţă hepatică cronică, dar şi acută.

Debutul este brusc cu hipotensiune arterială moderată, oligurie (500-800 ml/24 ore), pH-ul urinar este acid, proteinuria este redusă, cu sediment urinar normal.

Diagnosticul diferenţial se face cu insuficienţa renală propriu-zisă (Tabel 19.4).

Pregătirea preoperatorie

Pregătirea preoperatorie se confundă cu terapia disfuncţiei hepatice. Rezultă că măsurile terapeutice trebuie să se adreseze simultan tuturor manifestărilor disfuncţionale. În esenţă:

- în insuficienţa hepatică acută, atenţia va fi îndreptată spre tratamentul edemului cerebral, a encefalopatiei, hipoglicemiei, sângerărilor şi spre măsurile

Tabel 19.4 Diagnosticul diferențial al sindromului hepato-renal

Elemente de diagnostic	SHR	Insuficiență prerenală	Necroză tubulară acută
Na^+ urinar	< 10 mEq/l	< 25 mEq/l	> 40 mEq/l
Densitate	> 1024	> 1020	1010-1012
Osmolaritate urinară/serică	> 2,5:1	> 2,1:1	1,1:1
Uree urinară/serică	> 100:1	> 20:1	3:1
Creatinină urinară/serică	> 60:1	> 40:1	< 10:1

de suport respirator și circulator (ventilație mecanică și suport inotrop); ori de câte ori este posibil, se va apela la măsurile terapeutice radicale, ca transplantul și suportul artificial de ficat;

- în disfuncția hepatică din șoc și disfuncția organică multiplă (MODS), tratamentul este agresiv (suport respirator, circulator și inhibitor de mediatori proinflamatori);
- în insuficiența hepatică cronică cu tendință la acutizare (decompensare) atenția se va îndrepta spre surprinderea precoce a manifestărilor disfuncționale (encefalopatia, sângerările); când acestea au apărut, tratamentul complex menționat va fi instituit energic;
- în sindromul hepato-renal, hemodializa și hemoperfuzia pot fi urmate de rezultate favorabile.

Particularitățile anestezice

Dacă funcția ficatului este grav compromisă, nu se administrează nici un fel de premedicație. Altfel, o doză redusă de benzodiazepine se poate administra.

În cursul anesteziei, se va urmări o stabilitate hemodinamică foarte bună, ficatul fiind în special foarte vulnerabil la hipotensiune/hipoxie. Pierderile de sânge vor fi prompt înlocuite, sub monitorizarea hemodinamică curentă.

Anestezicele (agenții volatili) și medicamentele (betablocante) care afectează debitul cardiac vor fi utilizate cu precauție.

Miorelaxantele de elecție sunt vecuronium și atracurium, datorită stabilității cardiovasculare și a duratei scurte de acțiune. Atracurium are în plus o eliminare independentă de ficat și rinichi. Opioidele vor fi administrate cu precauție în afara suportului ventilator, inclusiv postoperator. Agenții antiinflamatori nesteroidieni vor fi evitați. Ventilația controlată este importantă pentru a menține $PaCO_2$ normal, hipocapnia fiind asociată cu un flux sanguin hepatic scăzut. Hipoxemia va fi de asemenea combătută.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI ALE TRACTULUI BILIAR

Intervenția chirurgicală sub anestezie generală este indicată în afecțiunile veziculei biliare sau ale căilor biliare principale. Aceste afecțiuni se însoțesc de regulă de infecții ale colecistului sau ale căii biliare principale (angiocolite), iar în caz de complicații majore (perforații), de peritonite biliare sau fistule bilio-digestive care reclamă intervenții de urgență având un risc operator ridicat. Coafectarea hepatică (colestaza) este frecventă, având un determinism complex. Generalizarea infecției conduce la șoc septic sau MSOF.

Investigarea preoperatorie include aprecierea vârstei, naturii obstrucției, prezența infecției biliare, a funcțiilor ficatului și rinichilor. De asemenea, se evaluează starea de nutriție și prezența altor complicații respiratorii și hemodinamice. Anumiți parametri clinici și de laborator au putut fi corelați cu mortalitatea postoperatorie: vârsta peste 60 de ani; natura malignă a obstrucției biliare; leucocitoza > 10.000/mm³; hipoalbuminemia < 3,0 g/100ml; anemia Ht < 30%; creșterea creatininei > 1,3 mg/100ml; creșterea bilirubinei > 10 mg/100ml; creșterea fosfatazei alcaline > 100 U.I.

Pregătirea preoperatorie necesită tratamentul infecției, a disfuncției hepatice, anemiei și a altor dezechilibre.

Particularitățile anesteziei

Utilizarea medicamentelor anestezice în cursul intervențiilor pe colecist sau CBP trebuie să aibă în vedere efectele asupra presiunilor din tractul biliar.

Astfel, opioidele (morfina, petidina sau fentanylul) pot produce spasmul sfincterului coledoco-duodenal care crește presiunile în ductul biliar principal. Acest spasm poate împiedica pasajul substanței de contrast în cadrul duodenal, fenomen care sugerează în mod eronat nevoia de sfincterectomie pentru calculii CBP. Totuși, opioidele sunt utilizate de multe ori fără efecte

adverse, sugerând un răspuns individual al sfincterului coledoco-duodenal. Spasmul se întâlneşte sub 3% din cazuri, fapt care nu contraindică utilizarea opioidelor.

Alternativa la opioide este utilizarea anestezicelor volatile. Nu există probe că disfuncţia hepatică după colecistectomie este diferită la pacienţii anesteziaţi cu N_2O, fentanyl, halotan sau enfluran.

Particularităţile anestezice pentru colecistectomia pe cale laparoscopică sunt legate de insuflarea în cavitatea abdominală (pneumoperitoneu) a bioxidului de carbon, care duce la creşterea presiunii intraabdominale ce interferează cu ventilaţia plămânilor şi a întoarcerii venoase. Aşezarea pacientului în poziţia anti-Trendelenburg favorizează deplasarea conţinutului intraabdominal spre pelvis, facilitând ventilaţia mecanică a plămânilor. Această poziţie reduce însă întoarcerea venoasă, necesitând menţinerea volumului intravascular. Monitorizarea concentraţiei CO_2 expirat ($ETCO_2$) este necesară pentru a surprinde o creştere neprevăzută, rezultată prin absorbţia din pneumoperitoneu.

Decompresia gastrică intraoperatorie printr-o sondă nazo-gastrică poate scădea riscul de puncţie viscerală în cursul realizării pneumoperitoneului, ameliorând şi vizualizarea laparoscopică.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECŢIUNI PANCREATICE

Anestezia se acordă pentru intervenţii chirurgicale în afecţiuni pancreatice acute (pancreatită acută, traumatisme pancreatice), cronice curente (cancer de pancreas, chist pancreatic, litiază pancreatică, pancreatită cronică) sau rare (vipom, gastrinom).

Riscul este în funcţie de răsunetul sistemic al afecţiunii pancreatice, care este redus în afecţiunile cronice necomplicate şi important în afecţiunile cronice complicate (supuraţia chistelor, icter mecanic în neoplasmul de cap de pancreas, hipoglicemie în insulinom, deshidratare, hipoK+ şi malnutriţie în tumorile neinsulinosecretante) sau în pancreatita acută (SIRS cu evoluţie spre MSOF).

Evaluarea preoperatorie

În pancreatita acută (PA), riscul operator şi anestezic este în funcţie pe de o parte de forma anatomo-clinică (edematoasă, necrotică, hemoragică), iar pe de altă parte în funcţie de severitatea pancreatitei.

Diagnosticul formei de PA este dificil de stabilit la prezentarea bolnavului. Acesta se face pe criterii clinice şi paraclinice. Din anamneză sunt de reţinut alcoolismul şi litiaza biliară. Durerea "în bară" precede greaţa şi vărsăturile, care persistă şi după evacuarea gastrică. În caz de litiază biliară apare icterul, febra şi semnele de deshidratare, consecutive vărsăturilor.

Examenul abdomenului relevă distensie abdominală, sensibilitate şi contractură. Uneori apar echimoze în flancuri (semnul Gray-Turner) sau periombilical (semnul Cullen) şi ascită. Progresiv apar semnele disfuncţiei pluriorganice.

Metodele imagistice (ecografia şi tomografia computerizată) au adus contribuţii hotărâtoare la precizarea diagnosticului şi a formei de pancreatită.

Multe probe de laborator contribuie la diagnosticul de PA, dar nici una nu-l poate confirma cu siguranţă. Dintre acestea reţinem: creşterea amilazelor sanguine şi urinare, hiperglicemia, hipocalcemia, creşterea bilirubinei serice şi a transaminazelor, a LDH, a proteinei C reactive, a elastazei granulocitare, a fosfolipazei A2 etc.

Aprecierea severităţii şi prognosticului se face pe baza scorurilor, dintre care cel mai cunoscut este scorul Ranson. Manifestările sistemice (hipoxia, encefalopatia, hipotensiunea, oliguria) reflectă cel mai corect severitatea afecţiunii.

În alte afecţiuni ale pancreasului, în afara datelor anamnestice clinice, explorările de laborator efectuate diferenţiat şi cele imagistice susţin diagnosticul.

Pregătirea preoperatorie

În pancreatita acută, pregătirea preoperatorie se confundă cu terapia intensivă a PA, indiferent de obiectivele intervenţiei chirurgicale, sub o monitorizare atentă care presupune evaluarea şi reevaluarea bolnavului prin observaţie clinică şi măsuri paraclinice complexe. Terapia intensivă a PA are următoarele obiective: combaterea depleţiei lichidiene, aspiraţia gastrică, antibioterapie, corectarea acidozei, corectarea hipoxiei, epurarea extrarenală preoperatorie (hemodializă, hemofiltrare), combaterea durerii, combaterea hipoglicemiei, corectarea $hipoCa^{+2}$ şi $hipoMg^{+2}$, analgezia peridurală continuă, alfa-beta-blocare.

Lavajul peritoneal în PA, servește la evaluarea evoluției PA, ecografia abdominală pentru stabilirea prezenței afecțiunii biliare, iar CT-ul este decisiv în aprecierea formei de PA.

Dacă bolnavul nu prezintă semne de PA necrotico-hemoragică, tratamentul este conservativ, iar intervenția chirurgicală este indicată numai în prezența unei afecțiuni biliare (în primele 48 ore sau chiar la 5-7 zile de la debut).

Când sunt argumente clinice și paraclinice pentru o formă necrotico-hemoragică, în contextul lipsei de ameliorare la tratamentul intensiv aplicat, se instituie:

- lavaj peritoneal în anestezie locală, pentru îndepărtarea ascitei hemoragice, potențial declanșatoare de MSOF; se perfuzează 30-40 l de lichid în 24 de ore;
- și/sau intervenție chirurgicală după caz: colecistectomie, coledocotomie (drenajul CBP), excizie chirurgicală (necrectomie, sechestrectomie, pancreatectomie subtotală sau totală), laparostomie cu drenaj larg și accesibilitate iterativă a focarului. Intervenția chirurgicală trebuie practicată, fie timpuriu, la 48 ore, când țesutul necrozat s-a delimitat sau la 10-14 zile după circumscrierea necrozei.

În alte afecțiuni pancreatice, pregătirea preoperatorie urmărește după caz preponderent:

1. - combaterea șocului traumatic (traumatismele pancreasului);
2. - refacerea stării de nutriție și combaterea anemiei (carcinom);
3. - aport corespunzător de glucoză (insulinom);
4. - combaterea deshidratării și a hipopotasemiei sau malnutriției (tumori insulare ulcerogene și neulcerogene).

Alegerea anesteziei

În chirurgia pancreatică, atât în afecțiunile acute cât și în cele cronice se indică anestezia generală în variantele preferate de anestezist sau de tradiția serviciului, în funcție de starea bolnavului. Analgezia peridurală are indicație majoră pe toată perioada, inclusiv în cea perioperatorie.

Complicații și măsuri de terapie intensivă postoperatorie

Survin cu precădere în legătură cu PA severă și în traumatismele pancreasului.

Complicațiile imediate sunt fie în cadrul stării de șoc, fie al MSOF-ului. Dintre acestea, curente sunt: insuficiență respiratorie, cardiacă și renală. Reclamă ventilație mecanică, terapie inotropă și epurare extrarenală. Alte complicații frecvente, ca CID, HDS, infecții, reclamă măsuri terapeutice specifice, energice.

În ultimul timp, hemodializa/hemofiltrarea pentru epurarea mediatorilor proinflamatori și tratamentul infecțiilor cu carbapeneme (Tienam, Meronem) au adus reale contribuții la ameliorarea prognosticului.

Dintre complicațiile tardive reținem:

- complicațiile pancreatice (pancreatita postoperatorie, fistulele pancreatice, pseudochistele și abcesul pancreatic);
- complicațiile digestive (ileusul, hemoragiile, fistulele și stenozele);
- disfuncțiile metabolice, de tipul diabetului zaharat și a cașexiei pancreatoprive.

Toate aceste complicații reclamă măsuri terapeutice chirurgicale și de terapie intensivă, pentru fiecare entitate nosologică în parte.

ANESTEZIA LA BOLNAVUL CU AFECȚIUNI RENALE.

Agresiunile majore diverse (traumatisme, sepsis, intervenții chirurgicale laborioase, transfuzii masive, toxemia de sarcină) la bolnavii cu disfuncție renală acută sau cronică, au implicații adverse de gravități diferite (edem pulmonar, creșterea ureei, accentuarea dezechilibrelor hidro-electrolitice). Această categorie de bolnavi sunt cu mare risc din punct de vedere anestezic, ei necesitând o evaluare preoperatorie sistematică, anumite tehnici anestezice și o supraveghere postoperatorie atentă.

Evaluarea preoperatorie

În prezența unei disfuncții renale declarate, anestezistul trebuie să reevalueze factorii care conduc la agravarea acesteia, respectiv severitatea sa. Nu rareori anestezistul este pus în situația raționamentului de a stabili dacă:

- este o insuficiență renală?
- este o insuficiență renală acută/cronică?
- este o insuficiență prerenală, renală, postrenală?
- care este severitatea disfuncției renale?

Pe baza datelor anamnestice, a examenului obiectiv şi a explorărilor paraclinice, se stabileşte diagnosticul de insuficienţă renală (IR). Astfel:

- boli/agresiuni intercurente/traumatisme severe, intervenţii chirurgicale laborioase, stări de şoc, etc. ne fac să ne gândim la o insuficienţă prerenală;
- calculii, hipertrofia de prostată, chirurgia în micul bazin, îndreaptă raţionamentul spre o insuficienţă postrenală;
- insuficienţa renală este sugerată de boli renale preexistente, expunerea la medicamente, substanţe toxice;
- pentru disfuncţia renală, pledează oliguria, hematuria, anorexia, greţurile, vărsăturile, edemele, valorile tensionale ridicate, creşterea progresivă a ureei, creatininei, a K^+-ului seric.

Diagnosticul diferenţial între o insuficienţă renală acută şi o insuficienţă renală cronică şi mersul raţionamentului pentru diagnosticul diferenţial între o insuficienţă prerenală şi renală sunt prezentate în Tabelele 19.5 şi 19.6.

Tabel 19.5 Diagnosticul diferenţial între o IR acută şi o IR cronică.

Caracteristici	IRA	IRC
Dimensiunile rinichilor	normali/mari	de regulă mici (excepţie în amiloidoză şi diabet)
Hematocritul	de regulă normal	scăzut
Albumina serică	de regulă normală	scăzută
Rata creşterii creatininei	0,5-2 mg/zi	mică/nu creşte
Istoric de boală renală	negativ	pozitiv

Tabel 19.6 Diagnosticul diferenţial între IRA prerenală şi renală

Parametrul	IRA prerenală	IRA renală
Densitate	↑ > 1020	1010-1012
Na+ urinar	↓ < 20 mEq/l	↑>40 mEq/l
Uree U/P	↑ > 20	↓ < 10
Creatinină U/P	↑ > 40	↓ < 10
Osmolaritate U/P	↑ > 2,1	↓ 1,2

U=urinară P=plasmatică

Pregătirea preoperatorie reclamă corectarea dezechilibrelor majore din insuficienţa renală acută şi cronică (Tabel 19.7).

Tabel 19.7 Metode de tratament în IRA

1	Insuficienţa prerenală	Optimizarea volumului circulant (cristaloide, coloide) Corectarea dezechilibrelor electrolitice Refacerea TA şi a debitului cardiac(inotrope) Monitorizare hemodinamică
2	Insuficienţa postrenală	Îndepărtarea precoce a obstrucţiei Tratamentul infecţiei Dializă pre-/postchirurgicală
3	Insuficienţa renală intrinsecă	
a	Stadiul incipient	Manitol Furosemid Dopamină Schemă combinată Biocante de calciu
b	Stadiul oliguric	Restricţia de lichide Controlul hiperK⁺(răşini schimbătoare de ioni, glucoză + insulină, bicarbonat) Corectarea acidozei Controlul hipertensiunii Ajustarea dozelor la medicamente Dializă precoce
c	Stadiul de stabilizare	Măsurile nedialitice(continuare) Dializă Tratamentul infecţiei Nutriţie parenterală/enterală
d	Stadiul poliuric	Balanţă fluide/electroliţi

Dializa este indicată precoce atunci când substanţele toxice consecutive afectării funcţiei excretorii ating anumite nivele periculoase: ureea > 300 mg/dl; creatinina > 10 mg/dl; clearence-ul de creatinină < 5 ml/min; bicarbonat standard < 12mmol/l; hiperK⁺; hiperCa⁺; hiperMg⁺²; hiperfosfatemie şi hiperhidratare.

Anestezia

Bolnavii cu insuficienţă renală acută şi insuficienţă renală cronică în stadiul uremic reprezintă pacienţii cu risc major, care se încadrează în scala ASA III, IV şi V (urgenţă).

Premedicaţia va fi minimă, cu benzodiazepine sau opioide.

Anestezia regională este adecvată la pacientul uremic, cu condiția să se excludă tulburările de coagulare.

În cazul *anesteziei generale*, se vor avea în vedere anestezicele excretate prin rinichi, care vor fi utilizate cu precauție. Atenția principală trebuie îndreptată asupra relaxantelor musculare. Astfel, succinilcolina se poate administra în siguranță când K^+ este sub 5 mmol/l. Dintre relaxantele nedepolarizante –atracurium și vecuronium (a căror eliminare este independentă de funcțiile renală și hepatică) reprezintă cea mai bună alegere.

Toate celelalte relaxante depind într-o anumită măsură de eliminarea renală și vor fi evitate. Morfino-6-glucuronilul, metabolit activ al morfinei, se acumulează în insuficiența renală și poate avea efecte prelungite după administrarea morfinei. Enfluranul, parțial metabolizat la ionul fluorid, afectează capacitatea de concentrație a rinichilor și va fi utilizat cu grijă la pacienții cu alterarea severă a funcției renale. Isofluranul și desfluranul, care sunt supuse unei metabolizări minime, sunt agenții volatili curent utilizați în bolile renale.

Multe medicamente care sunt excretate prin rinichi (digoxina, aminoglicozidele, galamina) trebuie mânuite cu grijă la bolnavii renali, reducând dozele sau/și intervalul dintre administrări.

Monitorizarea intraanestezică va include evaluarea frecventă a parametrilor hemodinamici. Încărcarea cu fluide și diureza vor fi atent controlate, administrarea de Na^+, K^+ vor fi de regulă evitate. Pierderile de sânge vor fi înlocuite prompt. Resuscitarea lichidiană adecvată cu menținerea unui debit cardiac adecvat (IC 4,5 l/min/m^2) și o TA medie de 80 mmHg, reprezintă cea mai bună metodă de prevenire a insuficienței renale sau a agravării acesteia.

ANESTEZIA LA PACIENTUL CU AFECȚIUNI HEMATOLOGICE

Din această grupă de afecțiuni hematologice fac parte bolnavii cu diferite tipuri de anemie cronică, bolnavii cu policitemie, porfirie sau hemofilie. Vor mai fi prezentate particularitățile anesteziei în mielomul multiplu și la pacientul cu sindrom de imuno-deficiență dobândită.

A. Anemii cronice

Anemiile sunt caracterizate printr-un deficit numeric eritrocitar, datorat fie unei producții insuficiente, fie unei distrugeri accelerate a eritrocitelor. Cauzele și tipurile de anemii sunt multiple, acestea putând fi clasificate astfel:

- anemii carențiale: feriprive, prin deficit de vitamină B_{12}, acid folic;
- anemii aplastice;
- anemii hemolitice;
- prin disfuncții ale membranei eritrocitare (sferocitoza ereditară, hemoglobinuria paroxistică nocturnă);
- prin defecte enzimatice (deficitul de G-6-P-DH, de piruvat-kinază);
- imune (induse de medicamente, de alte afecțiuni sau prin sensibilizare eritrocitară);
- anemii datorate hemoglobinopatiilor calitative (siclemia), sau cantitative (talasemii).

Indiferent de tipul anemiei cronice, consecințele generale sunt aceleași, și anume: scăderea capacității de transport a oxigenului și reducerea ofertei de oxigen către țesuturi. Astfel, intervin mecanismele compensatorii fiziologice (se pare că de la valori ale Hb de aproximativ 7 g/dl) reprezentate de:

- creșterea debitului cardiac;
- creșterea concentrației 2,3-DPG;
- creștera volumului plasmatic;
- devierea la dreapta a curbei de disociație a oxihemoglobinei, cu creșterea P50 (de la valoarea normală de aproximativ 26 mmHg).

Evaluarea preoperatorie a pacientului anemic presupune investigarea cauzei și a tipului de anemie, precum și încadrarea acesteia într-una din formele descrise ca: macro-, normo-, sau microcitare, hipo- sau normocrome, hipo- sau hiperregenerativă (prin determinarea numărului de reticulocite). Investigarea suplimentară prin efectuarea unor teste specifice (Coombs, Ham, etc.), precum și frotiul medular vor contribui la diagnosticarea completă a anemiei. Nu există o valoare minimă acceptabilă a Hb, care să permită practicarea intervenției chirurgicale, decizia fiind impusă în primul rând de starea clinică a pacientului, de etiologia anemiei, de capacitatea de intervenție a mecanismelor compensatorii, precum și de tipul intervenției (de urgență sau planificată).

Deşi se consideră arbitrar o valoare minimă acceptabilă a Hb de 10 g/dl, există studii care arată că, la copii sub 3 luni sunt necesare niveluri de peste 10 g /dl, peste această vârstă fiind tolerate valori de 9 g/dl, iar la adulţi, se poate interveni şi la Hb de 7 g/dl (Ht 20%). Oportunitatea transfuziilor de masă eritrocitară preoperator trebuie atent cântărită, analizând riscurile, mai ales cele ale transmiterii virusurilor HIV şi hepatitice. O excepţie o reprezintă pacienţii cu afecţiuni ischemice cardiace, la care un Ht mai mic de 29% (după alţi autori sub 34%) preoperator creşte semnificativ incidenţa infarctului miocardic postoperator în chirurgia vasculară şi la care trebuie făcută obligatoriu corecţia prin transfuzie. În situaţia deciziei transfuzionale preoperatorii trebuie avute în vedere următoarele: un grad uşor de anemie asigură o fluiditate mai bună a sângelui, motiv pentru care corecţia nu se va face până la valori normale; administrarea unui volum de masă eritrocitară creşte concentraţia Hb de două ori faţă de acelaşi volum de sânge integral (Ht masei eritrocitare este de aproximativ 70%); toleranţa scăzută a pacienţilor vârstnici anemici la supraîncărcare volemică, precum şi particularităţile transfuzionale specifice unor anumite tipuri de anemii hemolitice. De asemenea, mai trebuie avută în vedere categoria de pacienţi care nu acceptă, din considerente religioase (martorii lui Jehova) administrarea produselor şi derivatelor de sânge şi la care se poate recurge la autotransfuzie sau la "salvage", precum şi la soluţii artificiale de hemoglobină sau perfluorocarboni, fără a recomanda, însă, administrarea de rutină a acestora la toţi pacienţii cu anemii cronice, datorită timpului de supravieţuire mult prea mic al acestor produse în circulaţie şi efectelor negative asupra funcţiei reticulo-endoteliale.

Obiectivele anesteziei la pacienţii suferinzi de anemii cronice se axează pe evitarea situaţiilor care ar putea scădea oferta tisulară de oxigen. Astfel, se va evita scăderea debitului cardiac, produsă în special prin diminuarea contractilităţii miocardice indusă de anestezicele volatile şi împiedicarea devierii spre stânga a curbei de disociaţie a oxihemoglobinei, adică a situaţiilor de alcaloză, în special respiratorie şi a hipotermiei. Este cunoscut faptul că anestezicele volatile sunt mai puţin solubile în sângele deficitar în conţinut lipidic eritrocitar, însă creşterea debitului cardiac contracarează eventualul risc de supradozare a acestora. Intraoperator, o monitorizare adecvată (cateter Swan-Ganz, cateter arterial, pulsoximetrie sau oximetria sângelui venos amestecat, etc.) vor contribui la sancţionarea promptă a modificărilor hemodinamice şi respiratorii. De asemenea, se vor înlocui pierderile masive sanguine datorate tehnicii operatorii. Postoperator se vor preveni mai ales frisonul şi hipotermia, mari consumatoare de oxigen.

În raport cu tipul anemiei, conduita anestezică prezintă anumite particularităţi. Astfel, în **anemiile megaloblastice** care se însoţesc de prezenţa unei neuropatii periferice, datorată degenerării cordoanelor laterale şi posterioare ale măduvei spinării, conduita anestezică trebuie să evite practicarea anesteziilor regionale, sau efectuarea acestora numai după o evaluare neurologică de specialitate minuţioasă. De asemenea, se contraindică administrarea protoxidului de azot, care s-a demonstrat că inhibă activitatea metionin-sintetazei, inactivând cobaltul de la nivelul vitaminei B_{12} agravează neuropatia existentă.

În **anemiile aplastice** pacienţii sunt extrem de susceptibili la infecţii; conduita anestezică vizează evitarea contaminării iatrogene prin manopere cum ar fi abordurile vasculare şi intubaţia traheală. Aceasta din urmă trebuie efectuată cu precauţie având în vedere riscul de hemoragie datorat trombocitopeniei. De asemenea, trebuie evitată utilizarea protoxidului de azot care are efecte deprimante asupra măduvei hematogene.

În cazul anemiilor hemolitice prin deficit de glucozo-6-piruvat dehidrogenază pacienţii sunt incapabili de a reduce methemoglobina, ceea ce impune evitarea prilocainei şi a nitroprusiatului. De asemenea, această anemie poate fi agravată de medicamente care formează peroxizi cu oxihemoglobina, cum ar fi analgeticele neopioide (fenacetina, acetaminofenul, aspirina).

O menţiune aparte trebuie făcută asupra **anemiilor hemolitice autoimune** cu autoanticorpi la rece de tip IgM, care produc aglutinarea hematiilor la temperaturi de aproximativ 32°C, şi care impun o conduită anestezică aparte. Astfel, acestor pacienţi li se vor administra soluţii perfuzabile şi sânge încălzite la 37°C, menţinând pe toată perioada perioperatorie temperatura ambientală la valori care să nu declanşeze hemoliza. Unii autori recomandă plasmafereză preoperatorie şi convecţie cu aer cald pe durata intervenţiei chirurgicale.

Chirurgia cu by-pass cardio-pulmonar care implică hipotermie controlată, se va practica numai după plasmafereză. De asemenea, o atenție deosebită trebuie acordată mai ales anemiilor autoimune cu autoanticorpi la cald, la care apar frecvent distrucții eritrocitare "in vitro", ceea ce pune probleme serioase de determinare a grupului sanguin. O soluție pentru acești pacienți ar fi autotransfuzia, splenectomia sau corticoterapia perioperatorie.

Siclemia ("sickle cell disease") face parte din grupa hemoglobinopatiilor structurale, manifestându-se variat, de la simpla "tară de hemoglobină S" la anemia cu siclemie, ce poate avea chiar repercusiuni fatale. Afecțiunea se caracterizează prin prezența în proporții variabile a hemoglobinei S, variantă patologică a hemoglobinei A a adultului, în care acidul glutamic din poziția a șasea a lanțului ß este înlocuit de valină. Această maladie este destul de frecvent întâlnită în rândul populației de culoare.

Tara de hemoglobină S ("sickle cell trait") este forma heterozigotă a afecțiunii, în care pacienții prezintă hematii ce conțin în proporție de 20-40% HbS, restul fiind HbA (forma AS). De cele mai multe ori, cei afectați sunt asimptomatici. Anemia cu siclemie este forma homozigotă a bolii, în care 70-98% din Hb este de tip S, ceea ce conduce la manifestări grave de anemie hemolitică (forma SS).

Forma redusă a HbS este mult mai puțin solubilă decât aceeași formă a HbA, generând în condiții de hipoxemie, agregate în jurul axelor longitudinale, numite tactoizi, care deformează hematia, dându-i aspectul specific de seceră, fenomen denumit siclizare. Consecința acestui fenomen este creșterea vâscozității sanguine, stază și apariția consecutivă a infarctelor în regiunile corespunzătoare. Ca urmare a precipitării Hb în eritrocite, au loc distrucții ale membranei acestora cu apariția anemiei hemolitice.

Fenomenul de siclizare este declanșat de:

- hipoxie și presiuni parțiale ale oxigenului sub 40 mmHg, pentru forma homozigotă SS și sub 20 mmHg pentru forma heterozigotă SA, nivelul din urmă fiind foarte rar atins, chiar și în sângele venos;
- acidoză, în ciuda unor presiuni parțiale de oxigen normale, motiv pentru care fenomenele ocluzive sunt mai frecvente în vene;
- reducerea temperaturii corporale, dar și de stările de hiperpirexie;
- deshidratare, care favorizează staza.

Conduita anestezică în siclemie debutează cu suspicionarea prezenței acestei afecțiuni la orice pacient de culoare. Pacienții cu forma heterozigotă AS a bolii nu necesită considerații anestezice speciale. S-a observat, totuși la aceștia o incidență crescută cu până la 50% a infarctelor pulmonare perioperator. Este extrem de dificilă abordarea acestor pacienți în cadrul chirurgiei cardiace, din cauza hipotermiei, a acidozei și a perfuziei periferice diminuate, specifice acestor intervenții chirurgicale. Evaluarea preanestezică impune tratamentul infecțiilor concurente, hidratarea adecvată și atingerea unui nivel de minimum 40% a HbA prin transfuzie de masă eritrocitară (ceea ce ar echivala cu 4 unități de masă eritrocitară, în cazul unui adult de 70 kg). Având în vedere factorii ce precipită siclizarea, deziderateleanestezice vor cuprinde: asigurarea normotermiei pe toată perioada spitalizării, evitarea acidozei, inclusiv cea secundară unei hipoventilații, oxigenare corespunzătoare, prevenirea stazei prin menținerea unui debit cardiac optim, corectarea promptă a hipotensiunii, menținerea unui volum intravascular corespunzător, precum și evitarea poziționărilor defectuoase și a utilizării garoului. În ceea ce privește aplicarea garoului, părerile sunt controversate, mulți autori raportând utilizarea acestuia fără incidente, în condiții de oxigenare adecvată, și numai atunci când procedura chirurgicală, de obicei ortopedică, o impune. Pentru monitorizarea intraanestezică a acestor pacienți este recomandată utilizarea pulsoximetrelor, care oferă acurateţe și în cazul HbS, fiind indicată aplicarea repetată a sensorului în diferite regiuni, inclusiv ureche, membre inferioare, pentru depistarea precoce a sindroamelor ocluzive.

Anesteziile de conducere nu sunt contraindicate în această afecțiune, cu rezerva unei posibile vasoconstricții compensatorii în teritoriile nesupuse blocului anestezic, ceea ce ar putea favoriza staza, acidoza și declanșarea siclizării și a ischemiei în teritoriile respective. Nu există contraindicații absolute în utilizarea anesteziceior pentru practicarea anesteziei generale, ci doar recomandarea precauției în utilizarea succinilcolinei, având în vedere asocierea frecventă a acestei afecțiuni cu o activitate scăzută a colinesterazei plasmatice. Unii autori raportează episoade de convulsii tonico-clonice generalizate după administrare de petidină în cantități mari.

Talasemiile fac parte din categoria hemoglobinopatiilor prin modificări cantitative ale lanțurilor din sinteza hemoglobinei. Talasemia beta prezintă trei forme: minoră, intermediară și majoră. Forma minoră conduce la o anemie microcitară hipocromă puțin semnificativă, chiar asimptomatică. Forma intermediară determină constituirea unei anemii de severitate moderată, cu niveluri scăzute de 2,3-DPG eritrocitar. Talasemia beta majoră, sau anemia Cooley este o formă gravă de talasemie, însoțită de numeroase disfuncții la nivelul organelor și sistemelor. Stimularea hematopoiezei extramedulare determină modificări osoase importante, cum ar fi hiperplazia oaselor faciale, cu dificultate consecutivă în a efectua laringoscopia directă, distrugeri ale corpilor vertebrali și sindroame de compresie medulară. Hepatomegalia apare tot ca o consecință a hematopoiezei extramedulare, iar disfuncția acestui organ poate determina tulburări de coagulare prin deficit de producție a factorilor respectivi. Splenomegalia este frecventă, fiind una din cauzele hemolizei și trombocitopeniei. Necesitatea transfuziilor repetate, chiar hipertransfuzii, de care acești pacienți devin dependenți, are ca rezultat apariția frecventă a hemosiderozei, care amprentează negativ funcția ventriculară. Astfel, acești bolnavi suferă frecvent de insuficiență cardiacă congestivă, prezentând o sensibilitate anormală la administrarea de digitală.

Conduita anestezică impune măsuri speciale aproape exclusiv în cazul anemiei Cooley, evaluarea preanestezică având rolul de a decela severitatea anemiei, statusul funcției cardiace și hepatice, a modificărilor osoase, mai ales la nivelul mandibulei și al coloanei vertebrale, precum și eventuala prezență a hemosiderozei. Preoperator, se administrează masă eritocitară, în vederea obținerii unui nivel al Hb de minimum 9 g/dl. Prezența hemosiderozei impune terapie cu desferoxamină și monitorizarea adecvată a funcției ventriculare. Unii pacienți pot necesita splenectomie pentru controlul hemolizei și al trombocitopeniei. Alegerea medicamentelor anestezice se va face în funcție de gradul afectării cardiace și hepatice.

Methemoglobinemia nu ridică probleme de conduită anestezică, dar întrucât absoarbe lumina în spectru roșu și infraroșu (660 și 940 nm), afectează acuratețea valorilor obținute prin pulsoximetrie, saturația periferică a O_2 situându-se fals, în jurul valorii de 85%.

Policitemiile

Policitemiile sunt afecțiuni caracterizate printr-o creștere a nivelului hemoglobinei și hematocritului peste limita superioară (Hb peste 18 g/dl la bărbați și 16 g/dl la femei).

Intervențiile chirurgicale practicate la pacienții suferinzi de policitemia vera (afecțiune neoplazică primară) se însoțesc de complicații trombotice și/sau hemoragice (76%), precum și de o rată mare a mortalității (36%).

Conduita anestezică la acești pacienți constă din aplicarea tratamentului preoperator de reducere a nivelului Hb/Ht la valori normale sau chiar subnormale, prin flebotomie, pentru a minimaliza riscul apariției complicațiilor postoperatorii (tromboze în teritoriul cardio-vascular și SNC). În condiții de urgență, vâscozitatea sanguină poate fi redusă prin infuzie de cristaloide sau dextrani cu greutate moleculară mică, asociată venesecției.

Intra și postoperator se indică monitorizarea atentă a hemostazei. Nu trebuie uitat că policitemia se asociază tabloului clinic de "sleep apnoea syndrome" (apnee recurentă nocturnă și hipoxie, la care se mai adaugă hipertensiune sistemică și pulmonară, insuficiență cardiacă și respiratorie, somnolență diurnă, obezitate), context în care, pe lângă măsurile terapeutice specifice, se indică, de asemenea, flebotomia preoperatorie, dacă Ht este peste 55%, în același scop de scădere a incidenței riscului tromboembolic postoperator.

Porfiriile

Porfiriile sunt afecțiuni care își au originea într-un defect de sinteză a hemului. Defectul enzimatic din lanțul producerii acestuia determină acumularea precursorilor, aceștia fiind răspunzători de manifestările clinice ale porfiriilor.

Din punctul de vedere al medicului anesteziolog, porfiriile pot fi împărțite în:

- porfirii inductibile, în care apariția simptomelor este precipitată de administrarea anumitor medicamente, și în care tabloul clinic este dominat de declanșarea unui sindrom neurologic (porfiria acută intermitentă, coproporfiria ereditară, porfiria variegata);
- porfirii neinductibile, caracterizate în special prin manifestări cutanate, sensibilitate la radiațiile ultraviolete, fragilitate tegumentară și sângerări (porfiriile eritropoietice).

Porfiria acută intermitentă este o formă de porfirie hepatică cu transmitere autosomal dominantă, în care anomaliile enzimatice conduc la acumulare excesivă de porfobilinogen. Se poate pune în evidență o excreție crescută de acid aminolevulinic în urină, precum și modificarea culorii acesteia spre negru, după expunere la lumină, consecință a excreției crescute de porfobilinogen. Manifestările clinice clasice ale porfiriei acute intermitente, mai frecvente la femei de vârstă medie, sunt durerile abdominale de tip colicativ, sau care simulează frecvent tabloul clinic al abdomenului acut chirurgical, precum și o serie de semne neurologice produse prin demielinizarea fibrelor nervoase care conduc la tulburări de motilitate activă (chiar hemipareze sau tetrapareze), dureri la nivelul membrelor, convulsii, disautonomii manifestate prin variații tensionale, hipotensiune ortostatică, diaforeză, afectare bulbară până la stop respirator și deces, alterări ale conștienței și modificări psihice.

Porfiria cutanea tarda este singura formă de porfirie hepatică neînsoțită de manifestări neurologice. Transmisia este autosomal dominantă, iar în urină se pot decela cantități crescute de uroporfirină. Simptomatologia se manifestă în special la bărbați, după vârsta de 35 ani, de obicei consumatori cronici de alcool. Caracteristică este fotosensibilitatea marcată, precum și posibila necroză hepatocelulară, consecință a acumulării porfirinei la acest nivel. Se semnalează, din ce în ce mai des, asocierea acestei forme de porfirie cu sindromul de imunodeficiență dobândită, fără a se putea decela interrelația dintre cele două afecțiuni.

Porfiria variegata este, de asemenea, o formă de porfirie hepatică, cu transmisie autosomal dominantă, ce interesează ambele sexe, fiind marcată atât de manifestări neurologice, cât și de fotosensibilitate, cu fragilitate tegumentară și formare de elemente buloase la acest nivel.

Coproporfiria ereditară se transmite pe cale autosomal dominantă, caracterizându-se prin eliminare crescută de coproporfirină în fecale, iar manifestările clinice sunt expresia afectării atât a sistemului nervos, cât și a tegumentelor.

Uroporfiria eritropoietică se transmite autosomal recesiv, fiind însoțită de anemie hemolitică, splenomegalie și fotosensibilitate marcată. După expunere la lumină, urina acestor pacienți devine roșie. Face parte din porfiriile neinductibile, și nu se însoțește de manifestări neurologice.

Protoporfiria eritropoietică se manifestă prin leziuni semnificative tegumentare, fotosensibilitate, erupții veziculoase, urticarie și edem. Este, de asemenea, neinductibilă.

Porfiriile sunt greu de diagnosticat în faza latentă. Testul Watson-Schwartz sau determinarea directă a intermediarilor hemului poate fi util în fazele acute. În ceea ce privește declanșarea crizelor acute porfirice, factorii precipitanți, par a fi: lipsa aportului alimentar și hipoglicemia consecutivă, deshidratarea, infecțiile, stresul, variațiile hormonale fiziologice (sarcina), alcoolul, precum și medicamentele considerate "trigger".

Din punctul de vedere al **medicului anestezist**, porfiriile ridică mai multe probleme, cum ar fi:

- evaluarea preoperatorie a pacientului cu durere acută abdominală;
- conduita anestezică în situația pacientului cu porfirie diagnosticată;
- terapia crizei acute de porfirie.

De asemenea, trebuie cunoscute medicamentele anestezice și medicația cardio-vasculară adjuvantă care pot fi utilizate în condiții de siguranță în cazul porfiriilor inductibile, precum și cele contraindicate (Tabel 19.8).

Evaluarea preoperatorie a pacientului cu abdomen acut chirurgical ridică suspiciunea diagnosticului de porfirie în prezența unor semne și simptome, cum ar fi: confuzie, agitație psiho-motorie, neuropatii periferice, urină hipercromă, antecedente de fals abdomen acut chirurgical laparotomizat, antecedente familiale de porfirie.

În situația unei porfirii diagnosticate, evaluarea preoperatorie trebuie să diferențieze criza acută porfirică de afecțiunile coexistente, cum ar fi stările febrile datorate infecțiilor, apendicitei acute etc. De asemenea, evaluarea neurologică trebuie să stabilească atât nivelul statusului mental, prezența neuropatiilor periferice, cât și gradul afectării bulbare și a disfuncției respiratorii. *Premedicația* trebuie efectuată adecvat, cunoscut fiind faptul că stresul precipită apariția crizei.

Alegerea anesteziei se face ținând cont de tipul intervenției chirurgicale, de cooperarea pacientului, de gradul afectării hepatice. Anestezia regională nu este contraindicată în porfirii, dar trebuie avută în vedere atât cooperarea pacientului pentru o bună execuție a

acesteia, cât şi coexistenţa neuropatiei periferice. Bupivacaina este un anestezic local ce poate fi utilizat în condiţii de siguranţă, procaina de asemenea, dar lidocaina se pare că are efect trigger, de creştere a activităţii ALA-sintetazei. Anestezia regională este contraindicată în criza acută porfirică. În situaţia alegerii unei tehnici de anestezie generală, sunt excluse în toate fazele, medicamentele trigger. Astfel, sunt contraindicate barbituricele, deşi există date în literatură care infirmă potenţialul acestora de a declanşa, ca factor singular, criza porfirică. Dintre benzodiazepine, midazolamul şi lorazepamul sunt sigure. Etomidatul este considerat porfirinogenic. Propofolul este situat de unii autori în clasa medicamentelor sigure; totuşi, majoritatea nu recomandă utilizarea sa de rutină în cazurile de porfirie, având în vedere potenţialul său de a declanşa criza după doze cumulative. Ketamina poate fi folosită cu relativă siguranţă, dacă nu se administrează doze mari. În ceea ce priveşte menţinerea anesteziei, anestezicele volatile, cu excepţia enfluranului, sunt considerate sigure. Opioidele şi N_2O pot fi utilizate în condiţii de siguranţă, la fel şi suxametonium, vecuronium şi chiar pancuronium, în pofida structurii steroidice a celor două din urmă.

Monitorizarea intraanestezică va urmări evitarea hipovolemiei şi a instabilităţii hemodinamice datorată disautonomiei prin neuropatia sistemului nervos vegetativ, motiv pentru care se recomandă monitorizare invazivă a tensiunii arteriale, precum şi instalarea cateterului Swan-Ganz. Postoperator, monitorizarea va fi continuată cel puţin cinci zile, pentru prevenirea, depistarea şi sancţionarea promptă a crizei acute.

Terapia antiemetică postoperatorie va evita metoclopramidul, preferându-se droperidolul, clorpromazina. Complicaţiile cardio-vasculare de tipul HTA şi tahicardiei, specifice crizei acute, răspund bine la administrare de propranolol.

Tratamentul crizei acute de porfirie are ca scop antagonizarea tuturor factorilor care cresc activitatea ALA-sintetazei, şi anume îndepărtarea medicamentelor

Tabel 19.8 Porfiria şi medicamentele anestezice (după Jensen ş.a., 1995)

Grup de substanţe	Medicamente sigure	Medicamente trigger	Incomplet studiate
Anestezice i.v.	midazolam lorazepam propofol	barbiturice etomidat clordiazepoxid flunitrazepam nitrazepam	diazepam ketamina
Anestezice inhalatorii	N_2O	enfluran	izofluran halotan
Blocanţi neuromusculari	suxametonium vecuronium d-tubocurarina		pancuronium atracurium
Premedicaţie	scopolamina atropina droperidol prometazina cimetidina		
Opioide	morfina fentanyl	pentazocina	sufentanil
Anticolinesterazice	neostigmina		
Anestezice locale	bupivacaina procaina	lidocaina	
Medicaţia aparatului cardiovascular	atenolol, labetalol guanetidina rezerpina fentolamina	metildopa hidralazina fenoxi-benzamina	

trigger, hidratare corespunzătoare, monitorizarea valorilor electroliților (frecvent se asociază hiponatremii și hipopotasemii după diaree și vărsături repetate), administrare de glucoză, minimum 20g/h, tratamentul infecțiilor, al complicațiilor cardio-vasculare și al convulsiilor (se poate administra diazepam, $MgSO_4$). Preparatul Hematin, produs doar de firma Abott, administrat în criză, în cantitate de 3-4-mg/kg/zi, anulează simptomatologia, dar are și efecte nedorite, putând declanșa insuficiență renală acută, tromboflebite, coagulopatii. Se mai poate administra și cimetidină, care se pare că ar avea și un efect profilactic asupra declanșării crizei. Apariția simptomatologiei bulbare impune de multe ori instituirea ventilației mecanice. Mortalitatea în criză poate ajunge la 10%, prin tulburări cardio-vasculare, respiratorii și infecții supraadăugate.

Nu trebuie uitat, în nici un moment al abordării pacientului cu porfirie, protejarea tegumentelor acestuia, și în special a plăgii operatorii, de acțiunea nefavorabilă a radiațiilor ultraviolete (pentru formele cu fotosensibilitate). De asemenea, pentru cazurile cu leziuni cutanate deja instituite, se va acorda o atenție deosebită la aplicarea măștii pentru ventilație, numai după protejarea tegumentelor regiunii cu comprese, fără a exercita presiuni marcate la acest nivel.

Hemofiliile

Tulburările congenitale de coagulare se datoresc absenței sau nivelului scăzut al unui factor de coagulare.

Hemofilia A (clasica hemofilie) este consecința absenței activității normale a factorului VIII. Gena răspunzătoare pentru activitatea factorului VIII aparține cromozomului X, astfel încât femeile sunt purtătoare asimptomatice ale afecțiunii, aceasta manifestându-se numai la bărbați. Manifestările clinice ale acestei afecțiuni sunt hemoragiile difuze la nivel musculo-cutanat, hemartroze, hematurie, precum și hemoragii la nivelul sistemului nervos central, ce pot conduce la deces. *Evaluarea preoperatorie* vizează, în primul rând, diagnosticarea afecțiunii prin anamneză (antecedente familiale) și dozarea concentrației plasmatice de factor VIII, al cărui nivel influențează direct gravitatea manifestărilor clinice (Tabel 19.9). Dozarea PTT este utilă, acesta fiind prelungit când nivelul factorului VIII este sub 50% față de normal, iar dozarea timpului parțial de tromboplastină activată (APTT) are valori normale. Scopul principal al pregătirii preoperatorii este de a aduce nivelul plasmatic al factorului VIII la valori care să asigure o hemostază corespunzătoare pentru intervenția invazivă. Acest deziderat este atins prin administrare de crioprecipitat, concentrat de factor VIII sau factor VIII recombinant, plasma proaspătă congelată nemaifiind considerată adecvată acestei terapii. De asemenea se mai pot administra preparate cum ar fi danazol (androgen sintetic), precum și desmopresină (DDAVP), care la doze de 0,3 µg/kg conduce la creșterea nivelului factorului VIII de trei ori, dar se însoțește și de tahifilaxie. Tot în cadrul pregătirii preoperatorii se are în vedere excluderea din terapie a tuturor medicamentelor care interferează cu activitatea normală plachetară, cum ar fi aspirina.

Tabel 19.9 Concentrația factorilor VIII și IX necesare pentru hemostază adecvată (după Roizen MF, 1994)

Nivelul hemostazei	Concentrația factorilor (% față de normal)
Hemoragie spontană	1-3%
Traumă moderată	4-8%
Hemartroză și hematoame profunde musculare	10-15%
Procedură chirurgicală de anvergură	peste 30%

Hemofilia B este consecința absenței sau scăderii activității factorului IX, afectând, de asemenea doar bărbații, prin transmitere de către femeile purtătoare asimptomatice. La acești pacienți, activitatea și concentrația factorului VIII sunt normale. Manifestările clinice sunt identice cu ale hemofiliei A. PTT este, de asemenea, prelungit. Corectarea preoperatorie a nivelului plasmatic de factor IX se face prin administrare de concentrat de factor IX sau concentrat protrombinic.

Boala von Willebrand afectează ambele sexe, se transmite autosomal dominant și se datorează deficienței factorului von Willebrand implicat în activitatea corespunzătoare a factorului VIII și a trombocitelor. Se manifestă prin epistaxis, echimoze, hemoragii la nivelul mucoaselor, gravitate mai redusă comparativ cu hemofilia A. Se însoțește de prelungirea timpului de sângerare, agregare trombocitară deficitară, precum și de scăderea nivelului global al factorului VIII. Pregătirea preoperatorie constă atât în administrare de crioprecipitat, concentrat de factor VIII (se mai poate

administra şi factor von Willebrand recombinant) şi DDAVP, cât şi în evitarea medicamentelor care interferează cu activitatea plachetară. Administrarea singulară a concentratului de factor VIII nu este eficientă.

Conduita anestezică la aceşti pacienţi trebuie să ia în considerare nivelurile optime hemostatice de factori de coagulare, preparatele ce conţin aceşti factori, precum şi modul lor de administrare (Tabel 19.10).

anticorpi anti -factor VIII şi IX, de tip IgG, epurabili prin plasmaferează, dar care pun probleme deosebite de management anestezic.

Premedicaţia pacienţilor cu hemofilie se administrează, de preferinţă, per os, deşi atingerea unui nivel de 40% al concentraţiei factorilor de coagulare atins este considerată sigură pentru injecţiile i.m. Se indică tehnicile de anestezie generală, deşi există date sporadice în literatură, care arată practicarea fără incidente a anes-

Tabel 19.10 Ghid terapeutic de adminisrare a factorilor de coagulare în hemofilii (după Roizen MF, 1994)

Factorul deficitar	Timp de înjumătăţire in vivo	Agentul terapeutic	Doza iniţială	Doza de menţinere
VIII	10-18h (6-10)	crioprecipitat	70 ml/kg	35 ml/kg, de 2 ori/zi
von Willebrand		plasma	10 ml/kg	10 ml/kg la 2-3 zile
IX	18-36h (8-16)	plasma sau concentrat f.IX, protrombină	60 ml/kg variabil	7 ml/kg/zi

Nivelul factorilor de coagulare va fi investigat în aceste afecţiuni, cu minimum 48 h înaintea intervenţiei chirurgicale planificate, şi va fi readus la minimum 35-40% faţă de normal. Calculul dozelor administrate se va face ţinând cont de faptul că 1 unitate de concentrat de factor de coagulare/kg greutate corporală administrat va creşte concentraţia plasmatică a acestuia cu 2%. Deci, pentru un nivel minim de 40% a concentraţiei factorului de coagulare necesar preoperator, doza iniţială va fi de 20 unităţi factor de coagulare /kg, adică de 1,5 unităţi/kg/h factor VIII (pentru un T 1/2 de 6-10h), de 1,5 unităţi/kg/h factor IX (pentru un T 1/2 de 8-16h). O altă metodă de calcul ţine cont de faptul că pentru o concentraţie de 100% a factorului de coagulare este necesară o cantitate de 1 unitate factor de coagulare/ml plasmă, iar volumul plasmatic al adultului este de 40 ml/kg. Crioprecipitatul conţine 5-20 unităţi factor VIII/ml, plasma aproximativ 1 unitate/ml, iar concentratul de factor VIII, până la 40 unităţi/ml. Se mai pot administra, în cadrul pregătirii preoperatorii şi acid tranexamic (0,5 mg/kg) sau EACA, dar cu riscul declanşării de CID, cum este cazul terapiei cu concentrat protrombinic în hemofilia B. Riscul administrării produselor de proveniență umană este infecţios (hepatite virale, HIV), precum şi de dezvoltare a reacţiilor alergice. 10% dintre aceşti pacienţi dezvoltă teziilor axilare. Anestezicele alese trebuie să ţină cont de o eventuală afectare hepatică virală la aceşti pacienţi politransfuzaţi, precum şi de un context de eventuală imunodeficienţă dobândită. Protezarea căilor aeriene se va face cu grijă, pentru a nu produce leziuni mucoasei oro-faringo-laringo-traheale. Intra şi postoperator se monitorizează atent hemostaza, continuându-se administrarea factorilor de coagulare timp de 6-10 zile. De asemenea, pe toată perioada terapiei, se evită administrarea de HAES, care are efectul de a scădea activitatea factorului VIII.

Mielomul multiplu

Mielomul multiplu este o afecţiune ce survine la vârste mai înaintate (vârsta medie de debut este de 60 ani), caracterizată prin proliferarea plasmocitelor, care invadează măduva hematogenă, determinând trombocitopenie, neutropenie, anemie şi susceptibilitate crescută la infecţii. Proliferarea malignă a plasmocitelor determină invazie şi la nivel osos, conducând la hipercalcemie, fracturi multiple şi sindroame de compresie medulară (uneori prin proliferarea acestora la nivel peridural). Producerea de imunoglobuline asociată acestei afecţiuni determină scăderea imunităţii umorale şi apariţia infecţiilor recurente. Prezenţa paraproteinelor se însoţeşte de disfuncţie

renală, hipervâscozitate sanguină, tulburări de coagulare și depuneri de amiloid.

Conduita anestezică se va axa asupra evaluării corecte a gradului disfuncției renale, a eventualei coagulopatii, anemii, precum și asupra prezenței fracturilor, în special la nivelul coastelor, care ar putea determina disfuncții ventilatorii și risc crescut de infecții pulmonare. Intra- și postoperator se va preveni deshidratarea, ce ar putea amplifica gradul disfuncției renale, mai ales în prezența unui nivel crescut al calcemiei. De asemenea, se inițiază preoperator profilaxia infecțiilor. Alegerea medicamentelor anestezice se va face ținând cont de metabolizarea și excreția acestora, mai ales acolo unde afectarea renală este semnificativă. Pacienții suferinzi de mielom multiplu vor fi transportați și poziționați cu atenție, pentru evitarea fracturilor pe os patologic. De asemenea, se va încuraja mobilizarea precoce, deoarece imobilitatea induce creșterea calcemiei și predispune la formarea trombozelor prin stază și hipervâscozitate.

Sindromul de imunodeficiență dobândită

Sindromul de imunodeficiență dobândită (SIDA) nu poate fi definit ca o afecțiune singulară, ci ca un complex de variate infecții oportuniste și neoplazii, datorate imunodepresiei. Afecțiunea este consecința infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV), care se multiplică la nivelul limfocitelor T pe care le distruge selectiv, lăsând organismul gazdă descoperit în fața unor multiple infecții și a afecțiunilor neoplazice. SIDA nu este echivalentă cu infecția HIV, estimându-se că există sute de mii de purtători asimptomatici de HIV ce constituie un rezervor de contaminare pentru cei din jur. Transmiterea virusului se face prin contaminare cu secreții ce conțin cantități crescute de limfocite: spermă, secreții vaginale și sânge.

Conduita anestezică în situația pacienților HIV-pozitivi sau diagnosticați cu SIDA comportă atât aspecte legate de procedura medicală în sine, cât și de considerente etice și sociale. Acestea din urmă se referă la:

- necesitatea cunoașterii de către medicul anestezist a statusului infecției HIV a pacientului său;
- necesitatea cunoașterii de către pacient a statusului infecției HIV a anestezistului său;
- evaluarea performanțelor profesionale ale anestezistului infectat cu HIV.

Astfel, se vor considera toți pacienții potențial infectați cu HIV și se vor lua măsurile universale de precauție, care se referă la: manipularea instrumentarului medical (ace, seringi, bisturie,etc.), echipamentul de protecție a personalului medical (mănuși, măști, ochelari etc.), măsuri de igienă și decontaminare, utilizarea dispozitivelor pentru ventilație artificială, precum și conduita în cazul accidentelor cu potențial de transmitere al bolii. Medicul anestezist va pune accent și pe utilizarea circuitelor anestezice și a canistrelor pentru calce sodată de unică folosință, dezinfectarea pieselor aparaturii de ventilație, a lamelor de laringoscop și folosirea unică a tuburilor traheale.

Statusul ASA al pacientului, combinat cu stadiul CDC al infecției HIV, gradul imunodepresiei, prezența și severitatea infecțiilor oportuniste și a neoplaziilor, oferă cea mai bună previziune de risc perioperator pentru pacientul HIV pozitiv. Alegerea tehnicii anestezice, a medicamentelor și a monitorizării vor fi influențate de manifestările SIDA și de prezența infecțiilor oportuniste. Pregătirea preoperatorie implică, de multe ori, corectarea numeroaselor dezechilibre nutriționale, a anemiilor carențiale sau datorate infecțiilor cronice (s-a demonstrat efectul favorabil al terapiei cu eritropoietină recombinantă umană asupra anemiei asociate cu SIDA), tratamentul infecțiilor grave oportuniste, precum și profilaxia perioperatorie a acestora.

Anestezia pacientului cu SIDA este marcată de o serie de inconveniente, ce derivă din:

1. capacitatea reziduală funcțională scăzută prin infecții pulmonare cronice;
2. hipertrofia amigdaliană și adenopatiile ce pot produce condiții de protezare dificilă a căilor aeriene;
3. prezența "AIDS dementia complex", cu dificultate în obținerea consimțământului;
4. eventuala presiune crescută intracranian, prin afectare infecțioasă sau tumorală;
5. insuficiență cardiacă, tulburări de coagulare, neuropatii, precum și efectele secundare ale terapiei antiretrovirale.

Deși au existat date în literatură care contraindică anesteziile de conducere, în special rahianestezia și anestezia peridurală în infecția HIV, având ca argument riscul de contaminare a sistemului nervos central și exacerbarea afecțiunilor neurologice preexistente, acestea au fost infirmate de studii mai recente. Astfel, nume-

roşi autori concluzionează că anestezia regională se poate practica fără a induce sechele, complicaţii neurologice sau infecţioase, funcţia imună rămânând stabilă perioperator. Singura controversă rămâne asupra beneficiilor unei tehnici faţă de alta, iar în cazul apariţiei sindromului dural post rahianestezie, se contraindică plombajul cu sânge autolog, în favoarea plombajului cu ser fiziologic sau cu sânge izogrup HIV negativ.

Anestezia generală şi opioidele au un efect negativ de ansamblu asupra funcţiei imune. Morfina se pare că reactivează şi stimulează reproducerea in vitro a HIV. Opioidele par să reactiveze infecţiile latente ale SNC, chiar şi prin introducerea acestora peridural. Totuşi, pentru producerea acestor efecte este necesară o expunere de lungă durată la opioide. Situaţia asocierii unei polineuropatii sau a unei miopatii (indusă de HIV sau de terapia antiretrovirală) impune utilizarea cu precauţie a suxametoniului, pentru evitarea hiperpotasemiilor. S-a mai observat o prelungire a instalării efectului şi a duratei blocului neuro-muscular pentru vecuronium, mai ales la pacienţii suferinzi de artralgii şi mialgii preoperator, aflate în legătură şi cu terapia cu didanosine. Nu trebuie uitat că resuscitarea cardio-respiratorie la aceşti pacienţi trebuie efectuată în aceleaşi condiţii de profilaxie a contaminării.

Se pare, totuşi, că riscul de contaminare cu HIV al personalului medical este destul de redus, fiind de aproximativ 0,1% pentru toate căile de transmitere, şi de 0,35-0,5% pentru cei ce au fost expuşi la înţepătură de ac utilizat. Riscul de contaminare după o unică înţepare este mic, iar în cazul producerii acestui accident, se poate apela la profilaxie cu azidotimidină.

ANESTEZIA LA PACIENTUL CU AFECŢIUNI ALE ŢESUTULUI CONJUNCTIV

Bolile ţesutului conjunctiv constituie un grup inomogen de afecţiuni care au în comun caracteristici, cum ar fi:

- inflamaţia articulaţiilor, tegumentelor şi a altor structuri bogate în ţesut conjunctiv;
- prezenţa autoanticorpilor;
- dereglări ale imunităţii mediată celular.

Chiar dacă pot fi definite entităţi clinice distincte, manifestările acestor maladii variază semnificativ de la un pacient la altul, tabloul clinic general împrumutând adeseori caracteristici ale mai multor afecţiuni distincte ("overlap syndromes").

Pacientul cu afecţiuni ale ţesutului conjunctiv, supus unei intervenţii chirurgicale planificate sau în regim de urgenţă, reprezintă o reală provocare pentru medicul anestezist datorită întrepătrunderii mai multor factori:

- disfuncţia mai multor organe şi sisteme, specifică acestor maladii;
- implicarea patologiei cutanate, musculare şi osteo-articulare, din care derivă dificultăţi în: protezarea căilor aeriene, efectuarea abordului vascular, poziţionare şi transport, realizare tehnică a anesteziilor de conducere;
- medicaţia cronică ce produce efecte secundare sub a cărei influenţă se află de multe ori aceşti pacienţi, precum şi posibile complicaţii postoperatorii.

Artrita reumatoidă (AR)

Artrita reumatoidă este o afecţiune cronică inflamatorie de etiologie neprecizată caracterizată prin:

- inflamaţie cronică infiltrativ-proliferativă a sinovialei articulare care determină poliartropatii cu dispoziţie simetrică;
- afectare sistemică de diferite grade.

Manifestările articulare ale AR debutează în mod simetric. La nivelul articulaţiilor mâinii este specifică sinovita articulaţiei interfalangiene proximale.

La nivelul articulaţiei radiocarpiene apare frecvent sindromul de canal carpian, iar anchiloza acesteia, precum şi a articulaţiilor cotului, umărului, genunchiului şi piciorului produce deformări şi poziţii vicioase.

Articulaţiile coloanei toracale, lombare şi sacrate sunt rar interesate, ceea ce permite o execuţie tehnică relativ facilă a anesteziilor de conducere la aceste nivele. Segmentul cervical al coloanei vertebrale este însă frecvent afectat, prin eroziuni ale apofizei odontoide, subluxaţii atlanto-axiale şi subaxiale, îngustarea spaţiilor intervertebrale, artrita articulaţiilor interapofizare, ceea ce induce consecinţe majore la nivel neuro-vascular medular şi radicular, precum şi asupra mobilităţii coloanei cervicale.

Artrita temporo-mandibulară este frecventă, limitând deschiderea cavităţii bucale. Artrita crico-aritenoidiană, tradusă clinic prin disfagie, disfonie, şi stridor, are drept consecinţă îngustarea orificiului glotic.

Manifestările extraarticulare ale AR apar în cazurile severe şi sunt, în mare parte, consecinţa depunerii

complexelor imune în pereții vaselor mici. Sunt afectați: tegumentul, ochiul, plămânii (pleurezie, fibroză pulmonară difuză), aparatul cardio-vascular (pericardită exudativă, miocardită și noduli reumatoizi ce pot produce tulburări de conducere, vasculită coronariană, sindroame ischemice prin obliterări arteriale periferice), sistem nervos central și periferic (nevrite, noduli renali și vasculite necrotizante).

Tratamentul general, medicamentos, al AR utilizează medicamente cu nenumărate implicații sistemice, iar procedurile ortopedico-chirurgicale care se adresează cazurilor de anchiloze și poziții vicioase pun probleme deosebite pentru medicul anestezist. Tratamentul local se referă la administrare de preparate cortizonice intraarticular, proceduri fizioterapice, etc. Se pare că administrarea topică de capsaicină 0,075% (anestezic local) conduce atât la ameliorarea durerii, cât și la diminuarea concentrației mediatorilor inflamatori în lichidul sinovial.

Conduita anestezică

Evaluarea preoperatorie a pacientului cu AR vizează anamneza, examenul clinic și examinări complementare pentru stabilirea:

- gradului de afectare sistemică
- gradului de afectare cervicală, având în vedere că manevrele perioperatorii de protezare a căilor aeriene și de poziționare pot induce leziuni neurologice cu risc vital.

Anamneza sugerează modificări anatomice cervicale în prezența următoarelor simptome: cefalee occipitală persistentă, disfagie, disfonie, dureri în brațe, vertij, consecințe ale compresiei arterei vertebrale și/sau a rădăcinilor nervoase.

Examenul clasic preanestezic al mobilității articulațiilor cervicale se face cu precauție în cazul prezenței acestor simptome .

Este absolut necesară investigarea imagistică (Rxgr.,CT, RMN) care să confirme sau să infirme subluxația atlanto-axială (SAA) sau subaxială (SSA). O distanță de peste 3mm de la arcul anterior al atlasului la apofiza odontoidă confirmă SAA .

Artrita crico-aritenoidiană se evaluează fibroscopic (edem și eritem al corzilor vocale) și avertizează asupra necesității utilizării unei sonde endotraheale cu diametru mai mic decât cel prevăzut și riscului de edem și stridor postextubațional.

Artrita temporo-mandibulară, evaluată clinic, avertizează asupra intubației dificile.

Tratamentul preoperator suplimentar este impus de: starea hematologică ce determină uneori necesitatea transfuziei, până la obținerea unei valori a hemoglobinei de minimum 10g/dl; tratamentul cronic cu corticosteroizi care necesită suplimentare pre- și intraoperatorie ; imunodepresia ce afectează acești pacienți impunând profilaxie cu antibiotice .

Riscul anestezic la pacienții cu AR derivă din:

① dificultățile tehnice legate de: instalarea liniei arteriale (sindrom de canal carpian); instalarea liniei venoase centrale (mobilitate redusă a gâtului) și periferice (fragilitate venoasă și tegumentară); protezarea căii aeriene (imobilitatea / subluxația coloanei cervicale, artrita temporo-mandibulară și crico-aritenoidiană); poziționare (anchiloze articulare);

② prezența disfuncției renale, cardiovasculare, respiratorii;

③ medicația cronică administrată;

④ prezența anemiei;

⑤ prezența neuropatiei periferice.

În situații de urgență, în imposibilitatea investigării modificărilor anatomice ale coloanei cervicale, se consideră risc maxim, și se procedează ca atare.

Alegerea anesteziei. Dacă evaluarea preanestezică indică risc semnificativ de anestezie generală cu protezarea căilor aeriene, și procedura chirurgicală o permite, se înlocuiește această variantă cu anestezie regională. AR nu constituie o contraindicație pentru rahianestezie sau anestezie peridurală, cu condiția explorării minuțioase a unor eventuale tulburări de coagulare, consecința tratamentului cronic cu AINS.

Preanestezia impune măsuri suplimentare (inclusiv anestezie topică oro-faringo-laringiană) în situația variantei de intubație traheală pe pacient treaz.

Particularitățile inducției derivă în special din modificările anatomice ale coloanei cervicale, cât și din afectarea altor organe și sisteme (Tabel 19.11).

Poziționarea pre-, intra- și postoperatorie se face cu atenție pentru diminuarea riscului de leziuni neuro-vasculare, pentru a nu amplifica afecțiunea articulară și pentru a preveni escarele.

Perioada postoperatorie este marcată de incidență crescută a complicațiilor respiratorii prin:

- obstrucția căilor aeriene (edem și stridor), ceea ce impune monitorizare pulsoximetrică , oxigenoterapie,

Tabel 19.11 Conduita anestezică în caz de SAA sau SSA (după MacArtur TA, 1993)

Tipul subluxației	Risc la mobilizare	Conduita
SAA anterioară	Compresia anterioară a măduvei de către apofiza odontoidă	se evită flexia C_1 C_2 se menține capul în poziție neutră sau ușoară extensie perioperator se poate efectua laringoscopie directă
SAA posterioară	Compresia anterioară a măduvei de către atlas	se evită extensia C_1 C_2 se menține capul în poziție neutră sau ușoară flexie perioperator se evită laringoscopia directă
SAA verticală	Cea mai periculoasă ! Compresia medulară prin flexie și extensie datorită protruziei apopfizei odontoide în foramen magnum	se menține capul în poziție neutră prin fixare cu guler cervical, saci de nisip și benzi adezive aplicate peste frunte se evită laringoscopia directă în favoarea altor variante*
SAA laterală / rotatorie	Compresia arterelor și/sau a rădăcinilor nervoase până la compresie medulară	se evită mișcările de lateralitate și rotație extensia C_1- C_2 este tolerată se poate efectua laringoscopie directă
SSA	Compresie medulară	se stabilizează capul în poziție fixă se poate practica astfel laringoscopie directă
Urgență		se consideră situația SAA verticală

*anestezie regională (dacă e posibil); IOT fibrooptică (pacient treaz); INT (pacient treaz);IOT retrogradă; traheostomie (pacient treaz); mască laringiană (dacă unghiul axelor oro-faringiene la baza limbii este de peste 90°)

traheostomie de urgență sau ventilație cu jet pe cateter percutan, sau cateter endotraheal de ventilație inserat înaintea extubării;

- ventilație mecanică prelungită datorită disfuncției restrictive;

- utilizarea incorectă a opioidelor, sedativelor și analgeziei peridurale postoperatorii, acești pacienți prezentând o susceptibilitate crescută la aceste medicamente, precum și la opioidele administrate peri- sau intratecal.

6. Spondilita anchilozantă

Spondilita anchilozantă (SA), cunoscută și sub denumirea de boală Bechterew este o afecțiune inflamatorie cronică, ce afectează predominant coloana vertebrală, debutul fiind, de cele mai multe ori, la nivelul articulațiilor sacro-iliace, cu evoluție ascendentă spre fibroză, osificare și anchiloza coloanei vertebrale, până la clasicul aspect de "coloană de bambus".

Afectarea articulară în cadrul SA debutează, de cele mai multe ori, la nivelul articulațiilor sacro-iliace, cu dureri lombare cu caracter inflamator, exacerbate în pusee, mai frecvente în a doua parte a nopții, cu redoare matinală, și însoțite uneori de radiculalgii sciatice alternante, "în basculă". Ulterior sunt afectate articulațiile coloanei vertebrale (interapofizare, intervertebrale, costo-vertebrale), precum și cele manubrio-sternale, și simfiza pubiană. Mai rar, este interesată și articulația temporo-mandibulară. Articulațiile periferice (șold, umăr, genunchi) sunt mai rar interesate.

Manifestările sistemice ale SA se traduc prin scădere ponderală, fatigabilitate, subfebrilități. Se descrie frecvent conjunctivita și uveita anterioară.

Aparatul respirator este afectat prin fibroză pulmonară, interesând mai ales lobii superiori, și confundată adesea cu tuberculoza, precum și prin dureri și limitarea expansiunii cutiei toracice, ca urmare a lezării articulațiilor costo-vertebrale și a inflamării inserției mușchilor costo-sternali și costo-vertebrali.

La aproximativ 10% din pacienți se descrie o insuficiență aortică, consecință a inflamației de la acest nivel, precum și fibroza țesutului de conducere miocardic, cu instalarea tulburărilor de conducere.

Afectarea renală este mai rară, de tip amiloidoză

sau glomerulonefrită mezangială cu depunere de IgA.

Manifestările neurologice sunt, de cele mai multe ori, consecinţe ale fracturilor, în special la nivelul coloanei cervicale, a subluxaţiilor atlanto-axiale, a anchilozelor şi poziţiilor vicioase, precum şi a unei eventuale arahnoidite cronice, ce poate declanşa sindromul de " coadă de cal ".

Tratamentul medicamentos al SA recurge la administrare de AINS, cu efectele adverse cunoscute, dintre care depresia medulară cu agranulocitoză şi anemie aplastică este destul de semnificativă. Corticoterapia are efecte scontate numai prin administrare de metilprednisolon parenteral. Formele grave beneficiază de terapie cu metotrexat, ciclofosfamidă, sulfasalazină.

Conduita anestezică

1) Evaluarea preanestezică include:

- anamneza care descrie dureri lombare, toracice, cu caracterele menţionate;

- examenul clinic care insistă asupra mobilităţii coloanei cervico-dorso-lombare, a mobilităţii articulaţiei temporo-mandibulare, a anchilozelor şi poziţiilor vicioase ce pot conduce la eventuale tulburări neurovasculare;

- examinări complementare pentru stabilirea statusului respirator, cardio-vascular, renal, hematologic şi imunitar etc., precum şi investigarea imagistică obligatorie a coloanei cervicale.

Riscul anestezic al pacienţilor suferinzi de SA derivă din:

① dificultatea tehnică şi riscul de leziune medulară prin manevrele de protezare a căilor aeriene;

② dificultatea sau chiar imposibilitatea de efectuare tehnică a rahianesteziei sau a anesteziei peridurale (anestezia caudală este uşor accesibilă);

③ complicaţiile unei poziţionări vicioase intra- şi postoperator;

④ disfuncţia respiratorie prin rigiditate a cutiei toracice şi afectare cardiacă prin insuficienţă aortică şi/ sau tulburări de conducere;

5. tratamentul cronic, în special cu AINS.

2) Alegerea anesteziei se face ţinând cont de starea pacientului şi tipul intervenţiei chirurgicale. Anesteziile de conducere, în special rahianestezia şi anestezia peridurală toraco-lombară sunt dificil de realizat tehnic, dar se pare că abordul lateral are şanse de reuşită. Anestezia caudală pare mai accesibilă.

Alegerea variantei de anestezie peridurală trebuie precedată de o investigare minuţioasă a statusului fluido-coagulant, având în vedere că SA a fost identificată ca factor de risc în constituirea tardivă a hematoamelor peridurale, independent de terapia cu AINS.

Anestezia generală trebuie să ţină cont de dificultatea şi riscul previzibil de protezare a căilor aeriene, de prezenţa disfuncţiei restrictive respiratorii şi de gradul de afectare cardiacă.

Intubaţia traheală implică, de multe ori, recurgerea la variante de protezare a căilor aeriene cu pacientul treaz, ca şi în cazul AR. Acolo unde tipul intervenţiei chirurgicale şi condiţiile tehnice o permit, se preferă varianta anesteziilor de conducere.

Puncţionarea unei vene centrale poate fi extrem de dificilă din cauza imobilităţii coloanei cervicale.

Poziţionarea intra- şi postoperatorie trebuie asigurată cu grijă, pentru a evita numeroase complicaţii, precum: dislocarea sau cudarea tubului traheal, compresia venei femurale prin flexia excesivă a coapsei (cu risc de tromboză postoperatorie) sau compresia/ elongaţia de plex brahial, nerv ulnar sau peroneal.

Având în vedere eventuala disfuncţie restrictivă respiratorie, se preferă ventilaţia mecanică intraanestezică, aceasta fiind deseori necesară şi postoperator. Medicamentele utilizate vor ţine cont de gradul de afectare cardio-vasculară, renală şi, mai ales, de faptul că scăderea semnificativă a rezistenţei vasculare sistemice este greu tolerată în cazul insuficienţei aortice severe.

3) Postoperator se urmăreşte:

- evitarea insuficienţei respiratorii, având în vedere frecvenţa crescută a edemului glotic postextubaţional, precum şi necesitatea ventilaţiei mecanice prelungite;

- evitarea escarelor de decubit, a trombozelor venoase şi a altor complicaţii legate de poziţionare;

- monitorizarea funcţiei cardiace, renale, precum şi eventuala corecţie a anemiei, accentuată de pierderile intraoperatorii;

- prevenirea infecţiilor, pe un teren deja imunocompromis.

Q. Lupusul eritematos sistemic

Lupusul eritematos sistemic (LES) este o afecţiune autoimună caracterizată printr-un proces inflamator cronic difuz care afectează multiple ţesuturi şi organe, fiind însoţită de producţia masivă de autoanticorpi.

Manifestările clinice ale LES sunt extrem de variate, debutând acut sau insidios. Semne generale sunt : febră, astenie , anorexie, pierderi ponderale.

Manifestări osteo- articulare şi musculare constând în artralgii şi artrite (la peste 90% din pacienţi), interesează aproape toate articulaţiile, fără a le produce deformări ca în AR. Nu apar eroziuni osoase, ci doar necroza aseptică a capului femural. Mialgiile sunt frecvente şi însoţesc redoarea matinală.

Manifestările cutaneo-mucoase sunt: eritem facial "în fluture", exacerbat de expunerea la soare, rash discoid, alopecie, peteşii ale mucoasei cavităţii bucale şi a septului nazal.

LES produce poliserozită tipică: pleurezie, pericardită, peritonită.

La nivel renal, disfuncţia este precoce prin depunere de complexe imune şi se traduce prin proteinurie, hematurie, sindrom nefrotic, insuficienţă renală, în funcţie de tipul modificării histologice. Piuria şi febra pot reflecta o infecţie a tractului urinar la pacienţi supuşi corticoterapiei prelungite.

La nivel cardiovascular, în afară de pericardită, se mai descriu: miocardită, endocardită aseptică Libman-Sacks, afectând mai ales valvele mitrală şi aortică şi determinând risc de grefare bacteriană. Insuficienţa cardiacă poate fi consecinţa miocarditei sau a HTA secundare renale. Insuficienţa circulatorie coronariană se datoreşte fie corticoterapiei prelungite, fie afectării în cadrul *sindromului antifosfolipidic* SAFL.

Trombozele arteriale şi venoase sunt frecvente, atât la pacienţii cu LES, cât şi la cei cu lupus-like syndrome şi se traduc prin: tromboflebite profunde recurente, embolie pulmonară, infarcte cerebrale şi frecvenţa crescută a avorturilor spontane, într-un context de prelungire a PTT (prezenţa anticoagulantului lupic) şi a reacţiei serologice de lues fals pozitive (anticorpi anticardiolipină). Această prezentare clinică defineşte SAFL.

Manifestările pulmonare cuprind pleurezii, pneumonii acute lupice şi pneumonii cu germeni oportunişti. Declanşarea CID în cadrul SAFL poate conduce la ARDS. Laringele poate prezenta ulceraţii mucoase, artrită crico-aritenoidiană, paralizii recidivante de nerv laringian.

Manifestările neuro-psihice includ: convulsii, neuropatii periferice, accidente vasculare cerebrale, psihoze, fie ca o consecinţă a unor sindroame organice, fie induse de corticoterapie.

Pot apărea infarcte intestinale, hepatomegalie (în cadrul vasculitei sistemice sau a SAFL), splenomegalie.

Anomaliile hematologice constau în anemie (cu test Coombs pozitiv sau secundare insuficienţei renale cronice), leucopenie cu limfopenie, trombocitopenie şi anomalii de coagulare produse de anticoagulantul lupic.

Lupusul prezintă mai multe forme clinice: LES, lupus discoid, lupus indus medicamentos, precum şi LES în cadrul sindroamelor intricate.

Există nenumărate medicamente răspunzătoare pentru inducerea lupusului şi care trebuie evitate. Dintre acestea menţionăm: hidralazina, procainamida, clorpromazina, izoniazida, alfa-metildopa, D-penicilamina, penicilinele, sulfonamidele, sărurile de Au, anticoncepţionalele orale, fenitoina, carbamazepina.

Tratamentul LES este nespecific: AINS, corticoterapie, antimalarice, ciclofosfamidă, etc. cu efectele adverse cunoscute. Se mai poate recurge la plasmafereză, iradiere limfatică totală, precum şi la imunoglobuline i.v., androgeni.

Important pentru conduita anestezică este că pacienţii suferinzi de SAFL se află sub terapie cronică antiagregantă sau anticoagulantă.

Conduita anestezică

Protezarea căilor aeriene nu pune probleme tehnice deosebite.

Preanestezic se evaluează statusul cardiac clinic, ECG şi ecocardiografic. Evaluarea parametrilor respiratori decelează de obicei o disfuncţie restrictivă. Acestea, precum şi gradul interesării renale şi hepatice, dictează tipul anesteziei şi monitorizarea necesară.

Este necesară suplimentarea corticoterapiei (minimum 1mg/kg hidrocortizon preanestezic).

O menţiune aparte trebuie făcută asupra conduitei anestezice în SAFL. Evaluarea preoperatorie trebuie să cuprindă, pe lângă celelalte examinări, şi test ELISA pentru anticorpi anticardiolipină, determinarea PTT. Pacienţii sunt foarte expuşi la CID, accidente vasculare cerebrale şi ARDS în perioada postoperatorie. De aceea, se continuă perioperator terapia anticoagulantă. În plus, profilaxia antitrombotică trebuie să mai cuprindă:

- dispozitive pneumatice, ciorapi sau feşi elastice la nivelul membrelor inferioare;

- evitarea deshidratării;
- normotermie intra și postoperatorie;
- evitarea medicamentelor trigger;
- evitarea transfuziilor;
- monitorizare standard.

La cele mai mici semne de hipoxie, care ar trăda instalarea emboliei pulmonare sau a ARDS, precum și la apariția fenomenelor de CID, se intervine agresiv cu plasmafereză și corticoterapie în doze mari.

Polimiozita/dermatomiozita

Polimiozita/dermatomiozita (PM) este o afecțiune idiopatică dobândită, caracterizată prin modificări inflamatorii și degenerative ale musculaturii scheletice și uneori și la nivel cutanat, generând atrofii și contracturi musculare.

Manifestările generale sunt: febră, inapetență, pierdere ponderală, iar 10-20% din pacienți prezintă o neoplazie al cărei debut precede sau succede instalarea PM (cel mai frecvent: cancer pulmonar, de sân, colon, uter). Se asociază frecvent cu lupusul eritematos sistemic, sclerodermia sau artrita reumatoidă ("overlap syndromes").

Musculatura scheletică este afectată mai ales la nivel proximal (centura pelviană și scapulară), pacientul acuzând slăbiciune musculară, cu dificultate în realizarea flexiei coapsei pe abdomen și în ridicarea brațelor. De asemenea, interesarea mușchilor flexori ai cefei face dificilă ridicarea capului de pe pernă.

Tipică acestei afecțiuni este disfagia, prin interesarea musculaturii faringo-esofagiene, predispunând la bronhopneumonie de aspirație. Afectarea mușchilor intercostali și a diafragmului, precum și fibroza pulmonară interstițială, conduc la disfuncție respiratorie restrictivă la aproximativ 70% din pacienți.

Manifestările cutanate îmbracă un aspect specific, sub forma depigmentării pleoapelor superioare, edem periorbital, rash la nivelul feței, gâtului și a regiunii superioare a toracelui.

Nivelurile serice crescute de CPK, aspectul electromiografic și biopsia musculară susțin diagnosticul de PM.

Modificările ECG apar la 30-75% din pacienți, secundare fibrozei miocardice, miocarditei, sau atrofiei sistemului de conducere, și sunt de tipul: bloc de ramură, modificări nespecifice ST-T, tulburări de ritm.

Conduita anestezică are ca obiectiv evitarea bronhopneumoniei de aspirație. Vizează:

- evaluarea preanestezică a prezervării deglutiției (efectuarea unui pasaj baritat);
- corectarea consecințelor disfagiei prelungite (pacienții sunt de cele mai multe ori deshidratați și malnutriți), prin hidratare și alimentație enterală sau mixtă;
- depistarea bronhopneumoniei de aspirație (aspirație silențioasă cronică) și tratarea acesteia preoperator;
- premedicație cu metoclopramid, antiacide și/sau antihistaminice H_2 (se evită atropina care relaxează sfincterul esofagian inferior);
- inducție în secvență rapidă, cu poziționare antiregurgitare și manevră Sellick;
- alegerea unei variante de anestezie regională, de câte ori este posibil.

Administrarea succinilcolinei ar putea, teoretic, induce hiperpotasemii severe, având în vedere aspectul electromiografic, fapt nedemonstrat practic. Durata blocului neuro-muscular la pacienții cu PM este prelungită în cazul pretratării cu aminoglicozide (pentru atracurium), ciclosporină (pentru vecuronium) și, în mod constant, pentru mivacurium. Această posibilă susceptibilitate crescută la acțiunea relaxantelor nedepolarizante impune o monitorizare adecvată a blocului neuro-muscular. Gradul disfuncției cardio-respiratorii va influența alegerea anesteziei și selecția monitorizării intraoperatorii.

Disfuncția musculaturii respiratorii, precum și efectul rezidual al curarelor, poate impune prelungirea ventilației mecanice și în perioada postoperatorie, cînd se are în vedere, în continuare, și prevenirea aspirației bronșice.

Sclerodermia

Sclerodermia (SD) sau scleroza sistemică este o afecțiune caracterizată prin inflamația și obliterarea arterelor mici și capilarelor, însoțită de fibroză și leziuni degenerative ale pielii și, posibil, și la nivelul unor viscere.

În unele cazuri, afecțiunea îmbracă forma sindromului CREST: calcinoză subcutanată, fenomen Raynaud, disfuncție esofagiană, sclerodactilie, teleangiectazii.

La nivel tegumentar se observă îngroşarea şi edematierea pielii care, pe măsură ce boala avansează, îşi pierde elasticitatea, determinând dispariţia mobilităţii, imposibilitatea efectuării flexiei şi contracturi, mai ales la nivelul degetelor. Atrofia tegumentară conduce la distrugerea treptată a foliculilor piloşi şi a glandelor sudoripare, precum şi la fibroza arterelor mici de la acest nivel. Astfel, fenomenul Raynaud apare la aproximativ 95% din pacienţi, reprezentând modalitatea cea mai frecventă de debut a bolii. Modificările tegumentare la nivelul feţei imprimă imobilitatea acesteia, precum şi alterarea funcţionalităţii articulaţiei temporo-mandibulare, cu micşorarea deschiderii cavităţii bucale.

Musculatura este interesată mai ales rizomelic, printr-o scădere a forţei musculare, însoţită şi de niveluri serice crescute de CPK.

Limitarea mobilităţii articulare este consecinţa, cu preponderenţă, a modificărilor tegumentare şi mai puţin a artritelor inflamatorii. Se descrie, destul de frecvent, necroza aseptică a capului femural.

Aparatul cardiovascular este afectat într-o măsură semnificativă, şi anume:

- fibroză miocardică (60% din pacienţi) ce are drept consecinţă apariţia tulburărilor de ritm, de conducere şi insuficienţă cardiacă;
- scleroza coronarelor cu fenomene de insuficienţă coronariană;
- HTA sistemică (consecinţă a afectării vaselor din circulaţia sistemică sau secundară afectării renale), precum şi hipertensiunea pulmonară (HTP), care exercită efecte indirecte asupra funcţiei cardiace;
- posibilitatea apariţiei pericarditei;
- interesarea vaselor sistemice care se manifestă în special prin fenomen Raynaud; se mai întâlnesc teleangiectazii orale şi nazale.

Plămânii sunt interesaţi atât la nivel parenchimatos prin fibroză difuză interstiţială, cât şi la nivel vascular, prin HTP. Scăderea capacităţii vitale şi a complianţei pulmonare conturează o disfuncţie respiratorie restrictivă, la care se adaugă tulburări de difuziune alveolo-capilară produse de alterarea endoteliului capilar pulmonar.

Modificările renale (25-30%) dictează prognosticul afecţiunii. Interesarea vascularizaţiei renale determină scăderea fluxului sanguin renal, insuficienţă renală şi HTA secundară.

Tractul gastro-intestinal este afectat prin xerostomie, hipomobilitatea esofagului şi a intestinului subţire, având ca repercursiuni refluxul gastro-esofagian, sindrom de malabsorbţie şi implicit tulburări de coagulare prin avitaminoză K.

Tratamentul SD este nespecific şi apelează la imunosupresive (clorambucil, azatioprină, 5-fluorouracil), precum şi la D-penicilamină şi γ-interferon. Modificările vasculare sunt influenţate prin administrare de aspirină, dipiridamol, iloprost, blocante ale canalelor de Ca^{2+}. Profilaxia şi tratamentul sindromului Raynaud impun evitarea frigului, administrare de blocanţi de Ca^{2+}, unguente cu nitroglicerină. Refluxul gastro-esofagian beneficiază de terapie posturală, antiacide, antihistaminice H_2 şi metoclopramid.

Conduita anestezică

1. Evaluarea preanestezică se adresează depistării gradului de afectare a fiecărui organ în parte în funcţie de care se alege varianta anestezică. Problemele tehnice ce se pot ivi se referă la:

→ dificultatea tehnică de IOT/INT, prin imobilitate facială, precum şi risc hemoragic prin lezarea teleangiectaziilor orale şi nazale, motiv pentru care este recomandată varianta fibrooptică;

→ dificultatea de abord venos prin îngroşarea tegumentului;

→ dificultatea în monitorizarea tensiunii arteriale prin metoda auscultatorie datorită vasoconstricţiei din cadrul fenomenului Raynaud; se recomandă monitorizare ultrasonică;

→ cateterizarea dificilă sau riscantă a arterei radiale ce poate induce ischemii distale.

Premedicaţia are în vedere diminuarea riscului de regurgitare.

2. Agenţii de inducţie care produc vasodilataţie se administrează numai după optimizarea volumului sanguin circulant, pentru evitarea hipotensiunii la aceşti pacienţi ce suferă de instabilitate vasomotorie.

Hipertensiunea pulmonară şi scăderea complianţei pulmonare solicită administrare suplimentară de O_2, cât şi creşterea presiunilor de inspir, pentru asigurarea unei ventilaţii optime. Se evită acidoza, hipoxia, precum şi administrarea de N_2O care determină vasoconstricţie pulmonară.

Anesteziile de conducere sunt frecvent folosite, uneori chiar în scop terapeutic, pentru blocadă simpatică cu vasodilataţie. Se descrie, totuşi, un răspuns prelungit la anestezicele locale.

3. Atât intra-, cât și postoperator se previne vasospasmul printr-o temperatură ambientală optimă (21°C), administrare de soluții perfuzabile calde, analgezie corespunzătoare. Disfuncția respiratorie impune, de multe ori, ventilație mecanică și postoperator.

F. Sindromul Marfan

Sindromul Marfan (SM) este o afecțiune congenitală a țesutului conjunctiv, cu transmitere autosomal dominantă, al cărei substrat biochimic nu este pe deplin cunoscut. Principala caracteristică a afecțiunii rezidă în modificările induse la nivel osteo-articular, dar și sistemice.

Specific pentru SM, este aspectul "longilin" al individului, cu oase lungi, tubulare, pectus excavatum, cifoscolioză, palat osos înalt, arcuit, și mobilitate articulară exagerată.

La nivel cardio-vascular se descrie frecvent degenerarea tunicii elastice din media aortei, cu constituirea de anevrisme, în special ale aortei toracice ascendente, ce prezintă risc mare de disecție, și de aici, consecutiv extensiei disecției, insuficiență aortică acută și tamponadă cardiacă. De asemenea, majoritatea pacienților prezintă prolaps de valvă mitrală, precum și risc crescut de endocardită bacteriană. Se mai descriu tulburări de conducere manifestate prin blocuri de ramură.

Pacienții suferinzi de SM sunt predispuși la emfizem pulmonar și pneumotorax spontan. Prezența cifoscoliozei conduce, de obicei, la disfuncții respiratorii restrictive.

La nivel ocular, se întâlnește ectopie cristaliniană, miopie și/sau dezlipire de retină. Afecțiunea nu beneficiază de tratament specific.

Conduita anestezică

Riscul anestezic este semnificativ, complicația perioperatorie cea mai de temut fiind disecția de aortă.

Evaluarea preanestezică se axează asupra investigării funcției cardio-vasculare și pulmonare. În cazul decelării valvulopatiilor se inițiază antibioterapie profilactică perioperatorie.

Modificările osteo-articulare nu pun probleme tehnice deosebite, nici pentru protezarea respiratorie, nici pentru realizarea tehnică a anesteziilor de conducere. Se manipulează, totuși, cu grijă mandibula, datorită riscului crescut de luxație a articulației temporo-mandibulare în momentul laringoscopiei directe.

Principalul deziderat peri- și intraanestezic îl reprezintă evitarea creșterii excesive a tensiunii arteriale, determinată de laringoscopia directă sau ca răspuns la durere, pentru a reduce riscul disecției unui eventual anevrism aortic.

Parametrii ventilației intra- și postoperatorii trebuie să evite barotrauma și "volutrauma", existând în permanență, riscul dezvoltării pneumotoraxului.

Dacă se decelează prolapsul de valvă mitrală, anestezia va urmări evitarea situațiilor de "golire" excesivă a ventriculului stâng, ce ar accentua prolabarea mitralei în atriul stâng. Aceste situații de evitat sunt:

- stimularea simpatică;
- scăderea rezistenței vasculare sistemice (RVS);
- poziția proclivă intraoperatorie.

Optimizarea prealabilă a volumului sanguin circulant permite realizarea inducției cu orice agent i.v. Nu se utilizează ketamina și pancuronium, deoarece cresc contractilitatea și frecvența cardiacă.

Menținerea se poate face cu N_2O și un agent volatil, cu rezerva dozării acestuia din urmă pentru o valoare optimă a RVS.

În situația unui prolaps valvular mitral, soluția unei anestezii de conducere poate fi defavorabilă, în condițiile scăderii excesive a RVS.

ANESTEZIA LA PACIENTUL CU TOXICOMANIE

Medicul anestezist poate veni în contact cu un consumator cronic de medicamente în împrejurări variate și cel mai frecvent în urgență, în contextul unei supradoze, sau ca urmare a declanșării crizei acute de sevraj. De asemenea, anestezistul se poate confrunta cu un pacient dependent de medicamente substitutive (clonidină, metadonă), antagoniste (disulfiram, naltrexon) sau deja reabilitat.

Utilizarea neadecvată a unui medicament poate fi intențională (drog) sau accidentală și, deși mulți medici sunt atenți cu prescrierea anumitor medicamente pentru a nu crea dependență, foarte mulți indivizi devin dependenți pe această cale.

Abuzul de substanțe definește utilizarea unei substanțe psihoactive într-o manieră în detrimentul

individului sau societății, dar neîntrunind caracteristicile de dependență.

Dependența (adicția) reprezintă o tulburare cronică caracterizată de necesitatea imperioasă de a utiliza o anumită substanță, ce conduce la efecte negative fizice, psihice sau sociale asupra utilizatorului, și continua utilizare a drogului în ciuda acestor efecte.

Dependența fizică este o stare fiziologică de adaptare la un drog sau alcool, caracterizată prin dezvoltarea toleranței la efectele drogului și iminența sindromului de sevraj în cazul abstinenței prelungite.

Dependența psihică este starea emoțională de "dorință imperioasă " a individului de a-și administra un drog, fie pentru efectele sale pozitive, fie pentru a evita efectele negative asociate absenței sale.

Dependența de droguri presupune o combinație între toleranță, dependență psihică și dependență fizică.

Toleranța este o stare în care organismul dezvoltă obișnuință la administrarea unui drog, astfel încât, pentru a produce efectele induse de dozele inițiale este necesară administrarea de cantități crescânde din substanța respectivă.

Sensibilizarea este inversul toleranței și se referă la creșterea răspunsului după repetarea aceleiași doze din drogul respectiv; se observă în special pentru stimulante.

Sindromul de sevraj constă în semne și simptome ce apar după întreruperea bruscă a administrării drogului, la un individ cu dependență fizică față de acesta. Durata și gravitatea sindromului de sevraj depinde de drogul consumat, de cantitatea, durata și continuitatea administrării, starea fizică și personalitatea pacientului. Astfel, întreruperea bruscă a drogurilor cu timp de înjumătățire scurt și metaboliți inactivi conduce la sindroame de sevraj violente, de durată redusă. În schimb, drogurile cu timp de înjumătățire lung și metaboliți activi conduc la sindroame de sevraj de intensitate mai redusă, prelungite în timp.

Pentru medicul anestezist este importantă recunoașterea semnelor sindromului de sevraj în perioada perioperatorie. Nu se va întrerupe brusc administrarea drogului respectiv în această perioadă. Cel mai frecvent, abuzul cronic al unei anumite substanțe conduce la un necesar crescut de analgezice sau anestezice.

Alcoolismul

Alcoolismul reprezintă utilizarea excesivă și regulată a alcoolului, cu dependență psihică asociată, care conduce la complicații sociale și ocupaționale, precum și dezabilitare fizică.

Alcoolismul pare a fi, încă, cea mai răspândită formă de toxicomanie în țara noastră.

Există o relație directă între doza de alcool consumată și instalarea dependenței pe de o parte, și leziunile organice de origine metabolică pe de altă parte. Dependența se instalează la un consum zilnic constant de cel puțin 60g, iar la peste 140g/zi apare afectarea hepatică (la peste 245g/zi se instalează ciroza).

Afectarea prin alcool este multiorganică. La nivel hepatic, induce leziuni hepatocelulare, decompensare portală, malignizare, hipersplenism cu trombocitopenie care agravează tulburările de coagulare. Tractul digestiv este interesat prin apariția gastritei alcoolice, leziunilor pancreatice, toate ducând la tulburări de nutriție cu lipsă cronică de vitamine și de oligoelemente, instalarea anemiilor, leucopeniei și depresie imună cronică. Aparatul cardiovascular este afectat în contextul disfuncției hepatice, dar și al cardiomiopatiei alcoolice. Atrofia musculară este consecința denutriției și a lipsei de magneziu în special. Interesarea sistemului nervos cuprinde: polineuropatii, pseudoencefalita Wernike, sindromul Korsakow, epilepsia alcoolică. Tulburările psihice și de comportament sunt importante, cu repercusiuni sociale grave.

Sindromul de sevraj apare ca urmare a întreruperii aportului cotidian de alcool sau ca urmare a ingestiei de medicamente similare disulfiramului: (cloralhidrat, clorpropamida, tolbutamida, fentolamina, tolazolina, metronidazol, cloramfenicol, cefamandol, cefoperazona), criza de sevraj la alcool se manifestă la aproximativ 6-8 ore după ultimul consum.

Conduita anestezică

Conduita anestezică variază, în funcție de contextul clinic existent, și anume: consum cronic sau intoxicație acută etilică, chiar comă, situație de urgență sau chirurgie programată.

Este necesară recunoașterea precoce a contextului de alcoolism cronic preoperator, prin anamneză, rareori completă printr-o cooperare reală a pacientului, prin observarea aspectului fizic, a mediului de proveniență

etc. Evaluarea preanestezică mai implică și un interogatoriu minuțios asupra eventualelor medicamente sub al căror tratament pacientul s-ar putea afla, precum și investigarea disfuncțiilor de organe și sisteme induse de alcoolism. Riscul anestezic derivă, de aici, din:

- gradul afectării hepatice, cu întreaga suită de consecințe în plan metabolic, nutritiv, imun, hemodinamic, hidro-electrolitic, fluido-coagulant și asupra unui răspuns greu previzibil la medicamentele administrate;
- gradul hipoxiei produsă de shuntul sanguin dintre venele periesofagiene și mediastinale cu cele pulmonare;
- prezența cardiomiopatiei, a insuficienței cardiace;
- tratamentul cronic cu disulfiram.

În situații de urgență, în care pacientul se prezintă în stare de intoxicație acută, chiar comă alcoolică, se are în vedere :

- efectul aditiv al sedativelor cu cel al alcoolului, ceea ce scade necesarul de benzodiazepine sau barbiturice;
- răspunsul adrenocortical scăzut la stres;
- toleranța scăzută la șoc și traumă datorită vasodilatației periferice;
- excluderea unei come mixte și asigurarea funcțiilor vitale.

Anestezia la alcoolicul cronic, presupune în primul rând evitarea apariției sindromului de sevraj în perioada perioperatorie. Pentru aceasta se continuă administrarea de alcool, per os sau în perfuzie, în doză de 1-1,5 g/kg/zi, în concentrație cel mult 5%. Se mai pot asocia medicamente cu efect echivalent, și anume combinațiile: flunitrazepam + clonidină, clormetiazol + haloperidol, flunitrazepam + haloperidol, barbiturice, acestea având efect substitutiv și de scădere a duratei de îngrijire postoperatorie în terapia intensivă. Administrarea de clonidină pentru prevenirea sindromului de sevraj postoperator ameliorează și bilanțul azotat, probabil prin creșterea eliberării de STH.

Alegerea anesteziculuí este foarte importantă, datorită creșterii volumului de distribuție, scăderii ratei de metabolizare și scăderii volumului global de serumalbumine, la pacientul cu ciroză alcoolică avansată observându-se prelungirea duratei de acțiune a opioidelor, diazepamului, pancuroniului, rocuroniului și a xilinei. Se descrie creșterea necesarului de propofol în inducția pacientului alcoolic. Agentul volatil de elecție la alcoolicul cronic pare a fi izofluranul.

Dacă totuși se declanșează criza de sevraj, se intervine cu benzodiazepine, clormetiazol (100-500ml/h din soluția 2%), clonidină (2mg în bolus apoi în perfuzie continuă până la 2-4 mg /24h), precum și asocierea de opioide (sufentanil), având în vedere ipoteza eliberării opioidelor endogene răspunzătoare de depresia SNC din coma etilică ce poate fi uneori reversată de doze mici de naloxon.

Anesteziile de conducere sunt efectuate numai după o investigare minuțioasă a echilibrului fluido-coagulant, ținând cont și de prezența polineuropatiilor, a unei eventuale anemii Biermer, precum și de riscul crescut de formare a abceselor peridurale.

La pacientul aflat sub tratament cu disulfiram se are în vedere:

- un necesar scăzut de anestezice datorită efectului coaditiv sedativ cu disulfiramul și capacitatea acestuia de a inhiba metabolismul altor medicamente (benzodiazepine);
- apariția unei hipotensiuni acute inexplicabile intraanestezic, ce reflectă un stoc diminuat de noradrenalină prin inhibiția de către disulfiram a dopamin- ß-hidroxilazei, trebuie sancționată prompt cu fenilefrină;
- se evită dezinfectarea tegumentelor cu soluții alcoolice.

Dependența de morfinomimetice

Populația afectată de dependența de opioide aparține: categoriei de pacienți cu dureri cronice, personalului medical cu acces la aceste substanțe, dar mai ales "consumatorilor străzii ".

Dependența de opioide se dezvoltă destul de rar la pacienții suferinzi de dureri cronice (3,2-15%), mai ales că acestora li se prescriu de obicei opioide cu instalare lentă a efectului și durată lungă de acțiune (metadonă, "controlled-release oral morphine"= MS-CONTIN). Heroina este principalul opioid utilizat în mod clandestin, pe diferite căi: intravenoasă, prizată nazal, fumată, sau pe cale orală, ca în cazul prafurilor cu puritate mare (45-80%, restul fiind adaos de agenți inerți sau toxici, cum ar fi chinina). Efectul euforizant al acesteia se instalează la aproximativ un minut după injectare i.v., durează 45 sec. și este urmat de o perioadă de calm și sedare de aproximativ 3-5 ore ("on the node").

De aceea, dependentul de heroină are nevoie de 2-4 injectări/zi, oscilând între starea de "bine" şi simptomele precoce ale sevrajului.

Toleranţa la opioide se produce rapid în special pentru unele efecte (analgezic, sedativ, emetic, euforizant şi de depresie respiratorie), dar nu şi pentru altele (mioză, constipaţie). O dată cu dezvoltarea toleranţei creşte şi doza letală.

Dependenţa fizică de opioide se asociază şi cu tulburări de personalitate, manifestările clinice specifice fiind descrise de aşa-numitul sindrom opioid, care include semnele intoxicaţiei cu opioide şi ale crizei de sevraj.

Sindromul de sevraj apare după întreruperea bruscă a opioidului utilizat cronic sau la câteva secunde după injectarea i.v. a unui antagonist şi se manifestă prin semne de hiperactivitate simpatică (Tabel 19.12).

Tabel 19.12 Criterii de diagnostic ale sindromului de sevraj la opioide

A. Întreruperea administrării prelungite a unui opioid sau
Reducerea cantităţii administrate sau
Administrarea unui antagonist + minimum trei din următoarele:

1. Dorinţă imperioasă de a utiliza opioid.
2. Greţuri, vărsături.
3. Dureri musculare.
4. Lăcrimare, rinoree.
5. Midriază, piloerecţie.
6. Diaree.
7. Căscat frecvent.
8. Febră.
9. Insomnie.

B. Nedatorate unei alte tulburări fizice sau mentale

Recunoaşterea intoxicaţiei sau sevrajului în perioada perioperatorie este deosebit de importantă pentru a elimina eventualele confuzii de diagnostic.

Conduita în cazul declanşării sindromului de sevraj presupune administrarea opioidului a cărui întrerupere a produs sevrajul sau metadonă (20—40 mg în primele 24 ore), clonidină şi antagonişti de 5HT.

Particularităţile anestezice vizează: evitarea unei crize de sevraj şi alegerea cu atenţie a tehnicii anestezice, având în vedere toleranţa crescută la morfinomimetice, precum şi la alte substanţe, cum ar fi N_2O a acestor pacienţi.

Nu se întrerupe administrarea opioidelor perioperator la pacienţii dependenţi de acestea. Celor aflaţi sub tratament cu metadonă sau clonidină, în curs de dezintoxicare li se administrează în continuare aceste medicamente. Trebuie avut în vedere că unii pacienţi deja reabilitaţi se pot afla sub tratament cu naltrexon.

1. Evaluarea preanestezică va decide asupra tehnicii anestezice. Deşi anesteziile de conducere pot fi practicate la pacienţii dependenţi de opioide, nu trebuie uitate unele aspecte: tendinţa marcată la hipotensiune intraanestezică (deshidratare prin febră, infecţii cronice, insuficienţă suprarenaliană), incidenţa crescută a serologiei pozitive, prezenţa nevritelor şi flebitelor, prezenţa rară a mielitei transverse, precum şi problemele psiho-comportamentale care înclină balanţa către alegerea unei anestezii generale.

2. În premedicaţie, trebuie inclus opioidul respectiv sau doze echivalente de metadonă. Varianta de anestezie generală aleasă trebuie să ţină cont de necesitatea optimizării volumului sanguin circulant, administrării concentraţiilor crescute de oxigen intraoperator; monitorizării adecvate, inclusiv gazometrie sanguină; ventilaţiei mecanice, uneori cu PEEP; precum şi de eventuala dificultate tehnică de incanulare a venelor periferice fibrozate prin administrări repetate ale drogului de către pacient.

Este inutilă alegerea unei tehnici de menţinere bazată pe opioide, având în vedere necesarul unor doze excesive care să suprime răspunsul simpatic la stimuli algogeni. Conduita se va orienta către alegerea unui agent volatil, fără a uita însă posibilitatea afectării hepatice la aceşti pacienţi.

Se evită administrarea agonist-antagoniştilor şi mai ales a antagoniştilor opioizi care ar declanşa sindromul de sevraj.

La pacienţi reabilitaţi sau aflaţi sub tratament cu naltrexon, conduita anestezică se va axa pe utilizarea agenţilor volatili.

3. Postoperator se iniţiază o terapie a durerii adecvată, fără a întrerupe administrarea opioidelor la pacienţii dependenţi de acestea. Se preferă varianta blocurilor peridurale continue şi suplimentarea opioidului în scop analgezic prin administrarea sa la acest nivel.

Dependenţa de stimulante

Cocaina

Cocaina face parte din drogurile stimulante, exercitându-şi efectele de creştere a excitabilităţii sistemului nervos simpatic prin inhibarea repreluării postsinaptice

a noradrenalinei și prin blocarea transportului dopaminei, ceea ce conduce la stimulare dopaminergică. Metabolizarea cocainei se face preponderent hepatic, prin hidroliză, și prin implicarea colinesterazei plasmatice. De aceea, stările caracterizate printr-o activitate scăzută a acesteia (vârstă înaintată, gravide, insuficiență hepatică) sunt însoțite de un risc crescut de deces prin supradoză de cocaină. Cel mai important metabolit este benzoilecgonina, decelabilă în urină 14-60 ore după utilizarea drogului. Toxicitatea cocainei se manifestă la nivel cardio-vascular prin tahicardie, HTA, disecție de aortă, aritmii, fibrilație ventriculară, ischemie miocardică, moarte subită, iar la nivelul aparatului respirator produce atrofii de sept nazal, hemoptizii, edem pulmonar acut. De asemenea, se mai descriu accidente vasculare cerebrale, convulsii, hiperpirexie, rigiditate musculară, agitație psiho-motorie. Se pare că abuzul de cocaină se însoțește predominant cu dependență psihică, și nu fizică. Se descrie totuși, un sindrom de sevraj. În cadrul terapiei de dezintoxicare se pot administra desipramina (antidepresiv triciclic), amantadina (drog dopaminergic), fluoxetine (antagonist serotoninic), buprenorfină.

Conduita anestezică. Evaluarea preanestezică a pacientului dependent de cocaină se referă în primul rând la depistarea acestei toxicomanii (prin anamneză sau dozarea ecgoninei în urină), precum și la identificarea gradului de interesare cardio-respiratorie, neuro-psihică etc.

În cazul unei intoxicații acute cu cocaină, se amână procedura chirurgicală, dacă aceasta este programată. În condiții de urgență se consideră necesitatea tratării aritmiilor și a HTA (labetalol, esmolol, nifedipina având rol protector numai dacă este administrată înainte de cocaină), cuparea convulsiilor cu benzodiazepine și, eventual, barbiturice. Hipotensiunea arterială apărută la pacienții traumatizați și dependenți de cocaină poate fi greșit interpretată ca hemoragie ocultă. Dacă se optează pentru o variantă de anestezie regională trebuie avute în vedere următoarele :

- gradul de cooperare al pacientului;
- vasoconstricția cronică în care se află acești pacienți, diminuarea volumului intravascular;
- cocaina scade pragul convulsivant și, de aceea, trebuie dozată cu atenție xilina administrată;
- eventuala prezență a trombocitopeniei (mai ales la gravide), care contraindică tehnica.

Anestezia generală este cea preferată, mai ales în situațiile de urgență unde procedura chirurgicală nu poate fi amânată. Ca agenți inductori, tiopentalul și etomidatul par a fi siguri. Ketamina este contraindicată deoarece crește riscul de declanșare al aritmiilor, fiind semnalate chiar și situații de HTA refractară și edem pulmonar acut (EPA) intraanestezic, după administrarea acesteia. Pentru evitarea HTA ca răspuns la laringoscopie sau stimuli algogenici, se administrează fentanyl sau esmolol, cu aprofundarea planului anesteziei generale. Anestezicele volatile amplifică riscul de declanșare al aritmiilor. Nu se administrează simpatomimetice directe (fenilefrina) care cresc semnificativ riscul de fibrilație ventriculară și moarte subită. Intraanestezic acești pacienți pot mima tabloul clinic al hipertermiei maligne, cu hiperpirexie și rigiditate musculară, fapt ce trebuie cunoscut și sancționat prompt. La parturienta dependentă de cocaină apare deseori necesitatea practicării anesteziilor pentru operație cezariană, impusă de cele mai multe ori (48%) de suferința fetală sau dezlipirea de placentă. Tabloul clinic marcat de HTA, proteinurie, convulsii, EPA, disfuncție renală, hematurie, anemie hemolitică și trombocitopenie poate fi confundat cu preeclampsia. În alegerea varintei anestezice, în afară de cele menționate, se mai are în vedere și faptul că abuzul de cocaină este factor prenatal de inducere a hipertensiunii diastolice, precum și de incidența crescută a wheezingului postoperator după anesteziile generale cu IOT.

Amfetaminele

Efecte similare cu ale cocainei sunt produse de amfetamină, dextroamfetamină, metamfetamină, fenmetrazin, metilfenidat și dietilpropion. Mecanismul de acțiune al acestor droguri constă în a determina acumularea dopaminei la nivel sinaptic, prin stimularea eliberării presinaptice.

Intoxicația acută cu aceste substanțe se manifestă cu HTA, tahicardie, febră, iar intraanestezic se observă creșterea necesarului de anestezice volatile, motiv pentru care se impune monitorizarea adecvată, inclusiv a temperaturii corporale. Se vor utiliza cu prudență medicamentele vasoactive și cele ce sensibilizează cordul la catecolamine.

Consumul cronic de amfetamine depletionează stocurile de catecolamine ale organismului, obser-

vându-se diminuarea răspunsului la vasopresoarele cu acțiune indirectă, precum și scăderea necesarului intraanestezic de anestezice volatile.

Derivații de cannabis

Aceste substanțe sunt droguri extrase din oricare parte a plantei, și conțin compuși psihoactivi, cel mai important fiind tetrahidrocanabinnolul (THC), aflat în concentrații crescute în marijuana. De asemenea, și hașișul conține un procent ridicat de produși activi.

Marijuana este cel mai utilizat drog în SUA în rândul populației tinere, atât per oral, cât și fumat. Inhalarea fumului produce după aproximativ 20-30 min. un efect euforizant, ce durează 2-3 ore. Acest efect este datorat creșterii activității simpatice și inhibării celei parasimpatice, ceea ce conduce la tahicardie și hipotensiune ortostatică. Aparatul respirator este interesat prin scăderea mecanismelor de apărare la nivel pulmonar, cu creșterea incidenței bronșitelor și sinuzitelor. Poate determina și apariția convulsiilor.

În ceea ce privește *conduita anestezică*, s-a observat că:

- THC potențează depresia respiratorie indusă de opioide;
- THC prelungește efectul hipnotic al barbituricelor și ketaminei;
- consumul cronic de marijuana determină scăderea necesarului de droguri anestezice;
- apare o incidență crescută a edemului glotic postextubațional la această categorie de pacienți.

Dependența de alte droguri

A. ***LSD*** (dietilamida acidului lisergic) și drogurile similare (mescalina, dietiltriptamina) posedă un marcat efect psiholeptic și halucinogen.

LSD consumat pe cale orală (25-30 mg) produce distorsiuni de percepție, halucinații, depresie, anxietate, panică, însoțite de HTA și tahicardie, sialoree, hiperreflexie. Efectele simpatomimetice se instalează la 20-40 min și durează aproximativ 6 ore, iar cele psihice pot dura până la 8-12 ore. LSD utilizat cronic nu induce modificări organice majore. Se observă totuși că:

- posedă efecte anticolinesterazice, motiv pentru care se recomandă utilizarea cu prudență a succinilcolinei și a anestezicelor locale esterice;
- amplifică răspunsul la simpatomimetice;
- potențează efectul analgezic și de depresie respiratorie al opioidelor;
- apare o incidență crescută a viselor terifiante și halucinațiilor în timpul anesteziilor generale.

B. ***MDMA ("Ecstasy")*** este un drog cu efecte stimulante, asemănător chimic cu compușii de amfetamină și mescalină (3,4 metilendioximet-amfetamină). Produce eliberare de 5-HT din neurotransmițători, generând excitabilitate, empatie, trismus, bruxism, tahicardie. Precipită apariția psihozelor acute. Intraanestezic poate simula un sindrom de tipul hipertermiei maligne sau al sindromului neuroleptic malign, cu hiperpirexie, rabdomioliză, CID și disfuncție organică multiplă (MSOF), pentru sancționarea căruia unii autori recomandă utilizarea de dantrolen.

C. ***Fenciclidinele (PCP)***, utilizate ca substanțe anestezice, sunt sintetizate și în laboratoare clandestine și comercializate ca droguri pentru efectele lor euforizante. Nu produc dependență fizică, iar consumul cronic nu induce disfuncții organice. Se observă doar o scădere a necesarului de anestezice și creșterea răspunsului la simpatomimetice.

Toxicomania în rândul personalului clinicilor ATI

Abuzul și dependența de droguri sunt consemnate ca risc profesional în cadrul specialității ATI. Deși un subiect evitat în țara noastră, amploarea sa îl face extrem de studiat și abordat în clinicile vestice. Datele statistice, deși extrem de greu de obținut, indică pentru SUA o incidență de 30 de ori mai mare a toxicomaniei, inclusiv alcoolism, în rândul medicilor per ansamblu față de populația generală, și de 1-2% în rândul personalului clinicilor ATI. Frecvența crescută a abuzului de droguri în rândul personalului medical este cu atât mai gravă, cu cât acesta prezintă o adresabilitate extrem de scăzută la ajutor calificat, uneori doar în stadiile finale de adicție, când sunt deja dezabilitați. În SUA 12-14% din medicii tratați în clinicile de dezintoxicare sunt anestezişti (această specialitate cumulează doar 4% din medici per ansamblu), dintre aceştia 50% au sub 35 de ani, iar 1/3 sunt rezidenți. Jumătate combină alcoolul cu diferite droguri, fentanylul fiind substanța preferată. În ultimii ani, s-au înregistrat cel puțin 26 decese prin supradoză în rândul personalului ATI . Aceste date se reflectă și

în creşterea marcată a ratei suicidului în rândul acestei categorii profesionale (faţă de 1/12000 în populaţia generală şi 1/4000 în rândul medicilor per ansamblu, se înregistrează 1 suicid la 500 rezidenţi ATI). Datele îngrijorătoare pentru această specialitate ar putea fi explicate printr-o accesibilitate crescută la droguri, muncă în condiţii de stres extrem, dar şi printr-o recunoaştere mai promptă a simptomelor de către colegii celui implicat. Având în vedere gravele implicaţii legale ce derivă din toxicomania acestei categorii de pacienţi, ţările vestice dispun de un program amplu de depistare, diagnosticare, tratament şi reabilitare a acestora. Anesteziştii specialişti care au fost supuşi acestui program sunt reintegraţi în mediul profesional, sub o monitorizare atentă, iar rezidenţii sunt orientaţi spre alte specialităţi. Din păcate, profilaxia acestui tip de toxicomanie este preponderent secundară.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I. Terenul cu afectare pancreatică şi Bolnavul cu teren hepatic şi hepato-biliar. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek G (red.). Vol II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1998.
2. Acalovschi Monica. Terenul digestiv. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek G (red.). Vol II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1998.
3. Aitkenhead AR, Smith C. Textbook of Anaesthesia. Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1996.
4. Atkinson RS, Rushman CB, Davies NJH. Lee's synopsis of Anaestesia. Ed.a 11-a. Butterworth-Heineman, Boston, 1993.
5. Bercea O. Terenul cu tară respiratorie. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek G (red.). Vol II, Ed. Medicală, Bucureşti, 1998.
6. British Thoracic Society Guidelines for the management of asthma: a summary. BMJ 1993; 306: 776-782.
7. Cardan E, Cristea I, Chiorean M. Medicină intensivă. Vol I. Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1997.
8. Cheung D. Perioperative care of the cocaine-abusing patient. Canad J Anaesth 1994; 41: 883-887.
9. Chiorean M, Cardan E., Cristea I. Medicină Intensivă Vol II. Ed. Prisma, Târgu Mureş, 1999.
10. Chiorean M, Cardan E., Cristea I. Medicină Intensivă Vol. III. Ed. Prisma, Târgu Mureş, 1999.
11. Dierdorf SF. Rare and Coexisting Diseases. În: Clinical Anesthesia. Ed. a 2-a. Barash, Cullen, Stoelting (red.). JB Lippincott Co, Philadelphia, 1992: 563-587.
12. Dietz NM, Joyner,MJ, Warner, MA. Blood Substitutes: fluids, drugs or miracle solutions? Anesth Analg 1996; 82: 390-405.
13. Goldman L. Assessment of the patient with known or suspected ischaemic heart disease for non-cardiac surgery. Br J Anaesth 1988; 61: 38.
14. Grant IS. Anaesthesia and respiratory disease. În: Anaesthesia. Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G (red.). Ed.a 2-a. Blackwell, London, 1994.
15. Grigorescu M, Pascu O. Tratat de gastroenterologie clinică. Ed. Tehnică, Bucureşti, 1997.
16. Grigoriu G. Bolnavul cu teren hematologic. In: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek G (red.). Ed. Medicală, Bucureşti, 1998: 459-480.
17. Hall AP. Ecstasy and the anaesthetist. Br J Anesth 1997; 79: 697-698.
18. Kirby RR, Gravenstein N. Clinical Anaesthesia Practice. WB Saunders, Philadelphia, 1994.
19. Litarczek G. Terapia pre-, intra- şi postoperatorie a bolnavului chirurgical. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek G (red). Vol II. Ed. Medicală, Bucureşti, 1998.
20. Litarczek G. Fiziologia ficatului. JATI 1999; 6: 2-17.
21. MacArthur BJ, Alison IM, Keiman S. Rheumatoid cervical joint disease, a challenge to the anaesthetist. Canad J Anaesth 1993; 70: 213-220.
22. Marinescu S. Probleme de anestezie în disfuncţiile hepatice. JATI 1999; 6: 18-32.
23. Oh TE. Intensive Care Manual. Butterworth –Heineman, Boston, 1997.
24. O'Brien Ch.P. Drug addiction and drug abuse. În: Goodman & Gillman's Pharmacological Basis of Therapeutics. Ed.a 9-a. McGraw-Hill Co, 1996.
25. Reiz S, Mangano DT Anaesthesia and cardiac disease. În: Anaesthesia. Nimmo WS, Smith G (red.) .Blackwell, London, 1994.
26. Roizen MF. Anesthetic implications of concurrent disease. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Churchill Livingstone, New York, 1994: 903-1044.
27. Setlacek D, Tulbure D. Terenul cu tară cardio-vasculară. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek G (red). Vol II. Ed. Medicală, Bucureşti, 1998.
28. Simionescu R. Unele probleme de anestezie pentru chirurgia abdominală majoră. JATI 1999; 6: 33-37.
29. Stoelting RK, Dierdorf SR, McCammon. Anaesthesia and co-existing disease. Ed.a 2-a. Churchill Livingstone, New York, 1988.

20. Abordarea căii respiratorii

Stanca Aszalos

Acest capitol îşi propune să prezinte succint anatomia căii respiratorii superioare, să descrie echipamentul necesar abordării căii respiratorii, tehnicile şi complicaţiile intubării şi detubării.

ANATOMIA CĂII RESPIRATORII SUPERIOARE

Ventilaţia pe masca facială, intubaţia, cricotirotomia precum şi anestezia laringelui necesită o bună cunoaştere a anatomiei căilor aeriene.

Calea respiratorie umană are 2 porţi de intrare: nasul care se continuă cu nazofaringele şi gura care este urmată de orofaringe. Aceste pasaje sunt separate anterior prin palat, dar se unesc posterior (Fig.20.1).

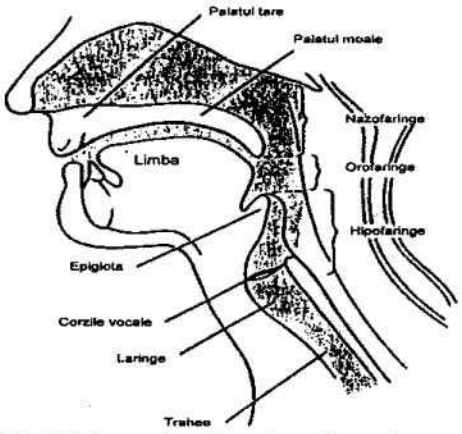


Fig.20.1 Anatomia căii respiratorii superioare.

Epiglota situată la baza limbii separă din punct de vedere funcţional laringele continuat de trahee, de hipofaringe urmat de esofag. Epiglota previne aspiraţia acoperind glota – intrarea în laringe – în timpul deglutiţiei. La adult, laringele este situat la nivelul vertebrelor cervicale C4-C6, fiind delimitat anterior de epiglotă, posterior de către membrana mucoasă dintre cartilajele aritenoide, iar lateral de către pliurile ariepiglotice. Glota este spaţiul dintre corzile vocale, de formă triunghiulară, reprezentând cea mai îngustă porţiune a căii aeriene. Spre deosebire de adult laringele copilului este localizat mai cranial, epiglota este mai lungă şi îngustă, iar glota este poziţionată mai anterior. La copiii sub 5 ani, cel mai îngust punct al laringelui este la nivelul cartilajului cricoid.

Laringele este format dintr-un schelet cartilaginos întărit de ligamente şi muşchi.

Cele 9 cartilage care alcătuiesc laringele sunt: tiroid, cricoid, epiglotic şi (în pereche) aritenoid, corniculat şi cuneiform.

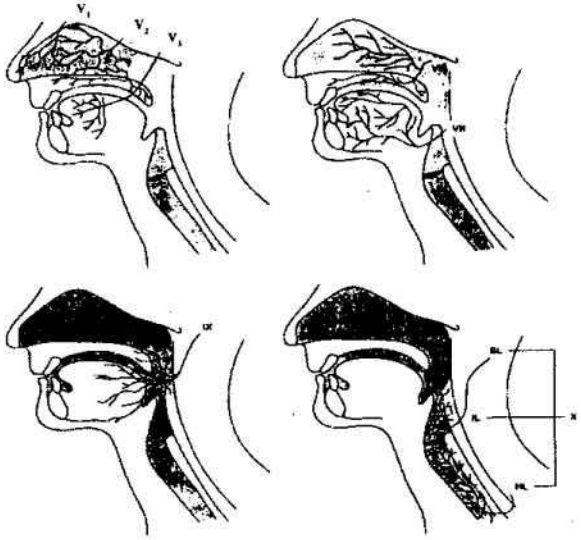


Fig.20.2 Inervaţia senzitivă a căii aeriene. V1-diviziunea oftalmică a nervului trigemen (nervul etmodial anterior); V2-diviziunea maxilară a nervului trigemen (nervii sfenopalatini); V3-diviziunea mandibulară a nervului trigemen (nervul lingual); VII-nervul facial; IX-nervul glosofaringian; X-nervul vag; SL-ramura superioară laringiană; IL-nervul laringian intern; RL-nervul laringian recurent.

Inervația senzitivă a căii respiratorii superioare derivă din nervii cranieni (Fig.20.2). Membrana mucoasă nazală este inervată în porțiunea anterioară de diviziunea oftalmică a nervului trigemen (nervul etmoidal anterior) și posterior de diviziunea maxilară (nervii sfenopalatini). Palatul dur și moale este inervat de nervii palatini (ramuri senzitive ale nervilor trigemen și facial).

Nervul lingual (ramură a diviziunii trigemenului) și nervul glosofaringian (IX cranian) asigură inervația celor două treimi anterioare și a treimii posterioare a limbii. Ramuri ale facialului și glosofaringianului conferă senzația de gust la nivelul acestor arii.

Nervul glosofaringian inervează, de asemenea, porțiunea superioară a faringelui, amigdalele și planșeul palatului moale.

Nervul vag (al X-lea nerv cranian) asigură inervația senzitivă subepiglotică. Ramura laringiană superioară a vagului se divide în: nervul laringian extern (motor) și nervul laringian intern (senzitiv) care asigură inervația senzitivă a laringelui în porțiunea situată între epiglotă și corzile vocale.

O altă ramură a nervului vag – nervul laringian recurent – inervează porțiunea laringelui situată între corzile vocale și trahee.

Toți mușchii laringieni sunt inervați de către nervul laringian recurent, cu excepția mușchiului cricotiroidian a cărui inervație este asigurată de nervul laringian extern (motor). Mușchii cricoaritenoizi posteriori produc abducția corzilor vocale, iar cei laterali sunt principalii adductori.

Fonația este un proces realizat prin acțiunea complexă simultană a mușchilor laringieni.

Disfuncționalitatea nervilor laringieni motori modifică fonația (Tabel 20.1).

Tabel 20.1 Efectele lezării nervilor laringieni asupra fonației

Nerv	Efect
Nervul laringian superior	
Unilateral	Minime
Bilateral	Disfonie
Nervul laringian recurent	
Unilateral	Disfonie
Bilateral	
- acut	Stridor, detresă respiratorie
- cronic	Afonie
Nervul vag	
Unilateral	Disfonie
Bilateral	Afonie

Deoarece nervul laringian superior inervează motor doar mușchiul cricotiroidian (prin nervul laringian extern), denervația bilaterală cauzează modificări clinice minore. Pareza bilaterală a nervului laringian superior produce disfonie, fără a periclita însă controlul căii respiratorii.

Pareza unilaterală a nervului laringian recurent produce paralizia corzii vocale ipsilaterale cu consecințe asupra calității vocii.

Presupunând că integritatea nervului laringian superior este păstrată, pareza acută bilaterală a nervilor laringieni recurenți produce stridor și detresă respiratorie datorită persistenței contracției mușchiului cricotiroid. Această simptomatologie este mai puțin pronunțată în cazul parezei cronice datorită dezvoltării unor mecanisme compensatorii variate (ex. atrofia musculaturii laringiene).

Lezarea bilaterală a nervului vag afectează atât laringianul superior, cât și recurentul. Astfel, denervarea vagală bilaterală produce flacciditate cu poziționare mediană a corzilor vocale similară cu cea observată după administrarea de succinilcolină.

În timp ce fonația este sever alterată la acești bolnavi, controlul căilor aeriene este rareori o problemă.

ECHIPAMENTUL NECESAR

Dispozitive orale și nazale de menținere a permeabilității căii respiratorii

Pierderea tonusului musculaturii căii aeriene superioare (ex. a mușchiului genioglos) la pacienții anesteziați, poate produce obstrucția faringelui prin deplasarea posterioară a limbii și epiglotei. Un dispozitiv artificial inserat în gură sau nas permite pasajul aerului între limbă și peretele faringian posterior.

Pacienții treji sau anesteziați superficial pot prezenta tuse sau chiar laringospasm în timpul inserării acestor dispozitive în cazul în care reflexele laringiene sunt intacte.

Lungimea corectă a dispozitivelor orale poate fi apreciată prin distanța între vârful nasului și lobul urechii.

Dispozitivul nazal trebuie să fie cu aproximativ 2-4 cm mai lung decât cel oral.

Din cauza riscului de epistaxis, dispozitivele nazale nu vor fi utilizate la bolnavii anticoagulați sau la copiii cu adenoidite.

Orice tub introdus prin nas (dispozitiv nazal, sondă gastrică, sondă de intubaţie) trebuie să fie lubrifiat în prealabil şi introdus într-un unghi perpendicular pe faţă pentru a evita traumatismul nazal.

Aceste dispozitive sunt mai bine tolerate decât cele orale la pacienţii anesteziaţi superficial.

Designul şi tehnica de utilizare a măştilor faciale

O mască facială permite administrarea de gaze anestezice bolnavului prin intermediul circuitului respirator.

La ora actuală sunt disponibile mai multe tipuri de măşti. Cele transparente permit observarea exhalării aerului umidificat şi recunoaşterea imediată a vărsăturii. Măştile din cauciuc negru sunt de obicei suficient de pliabile pentru a se adapta la configuraţii faciale mai deosebite.

Unele măşti pediatrice (ex. Rendell-Baker-Soucek) sunt concepute special pentru a reduce spaţiul mort. Ventilaţia eficientă pe mască presupune atât o corectă etanşeizare a căilor aeriene ale pacientului, cât şi permeabilitatea acestora (Fig.20.3).

Golirea continuă a balonului în situaţia în care valva de suprapresiune este închisă indică o pierdere în jurul măştii, în timp ce generarea de presiuni crescute în circuitul respirator cu mişcări de amplitudine redusă a toracelui poate fi produsă de obstrucţia căilor aeriene.

Aceste probleme pot fi rezolvate prin repoziţionarea corectă a măştii faciale.

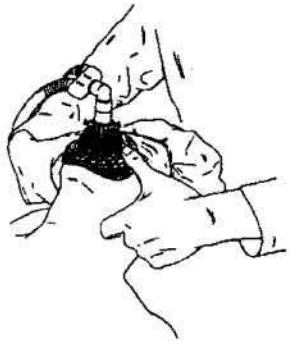


Fig.20.3 Tehnica ventilaţiei cu două mâini.

Presiunea pozitivă de ventilaţie nu va depăşi 20 cm H_2O pentru a evita introducerea de aer în stomac.

Ventilaţia prelungită pe mască poate produce leziuni ale ramurilor nervilor facial şi trigemen. În această situaţie, poziţia măştii va fi periodic modificată pentru a preveni leziunile ischemice.

Va fi, de asemenea, evitată presiunea asupra globului ocular şi corneei.

Masca laringiană

Masca laringiană Intravent este alcătuită dintr-un tub larg care se conectează proximal la circuitul respirator printr-un conector standard de 15 mm, capătul distal fiind ataşat la o mască eliptică care se umflă printr-un tub pilot. Masca dezumflată şi lubrifiată pe porţiunea posterioară se inseră orb în hipofaringe, astfel încât o dată umflată cu cantitatea corectă de aer, ea se etanşeizează perfect în jurul glotei (Tabel 20.2).

Tabel 20.2 Mărimea măştilor laringiene şi a cantităţii de aer necesară pentru umflarea ei

Nr. măştii	Tip de pacient	Greutate	Volumul măştii
1	Sugar	< 6,5 kg	2-4 ml
2	Copil	6,5-20 kg	Până la 10 ml
2,5	Copil	20-30 kg	Până la 15 ml
3	Adult "mic"	> 30 kg	Până la 20 ml
4	Adult de greutate normală sau crescută		Până la 30 ml

Inserţia măştii laringiene necesită o anestezie mult mai profundă decât cea pentru introducerea unui dispozitiv oral de menţinere a permeabilităţii căii aeriene (propofolul cu opioid asigură condiţii superioare anesteziei cu tiopental). La o poziţionare corectă, ea este delimitată superior de baza limbii, lateral de către sinusurile piriforme şi inferior de către sfincterul esofagian superior (Fig.20.4).

Obstrucţia căii aeriene după inserţie se poate datora deplasării în jos a epiglotei sau a laringospasmului. Pentru a preveni prima alternativă inserţia se efectuează sub vizualizare directă cu ajutorul laringoscopului.

Masca laringiană protejează parţial laringele de secreţiile faringiene, dar nu oferă nici o protecţie în cazul regurgitării gastrice. De aceea, aspiraţia faringiană, dezumflarea măştii şi extragerea ei se vor efectua doar când bolnavul este treaz (deschiderea la comandă a gurii).

Avantajele şi dezavantajele utilizării măştii laringiene comparativ cu ventilaţia pe masca facială sau intubaţia traheală sunt prezentate în Tabelul 20.3.

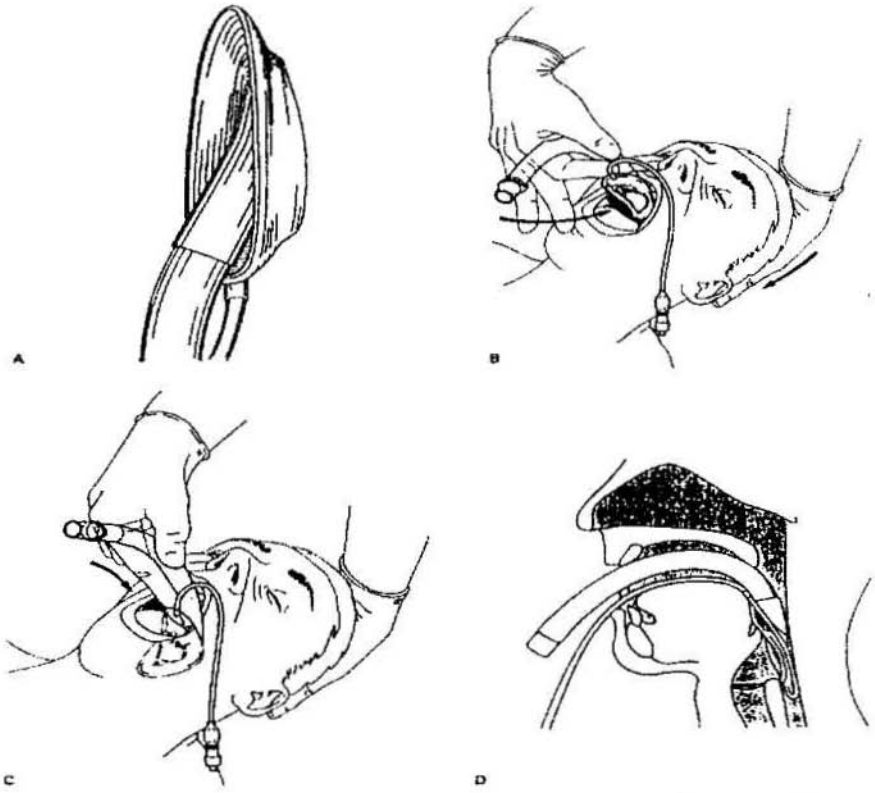


Fig.20.4 Tehnica de inserţie a măştii laringiene: A-aspectul măştii dezumflate; B-poziţionarea bolnavului şi introducerea măştii în oro-faringe; C-avansare cu menţinerea presiunii contra peretelui faringian posterior; D-poziţia corectă a măştii.

Tabel 20.3 Avantajele şi dezavantajele utilizării măştii laringiene

	Avantaje	Dezavantaje
Comparativ cu masca facială	- lasă libere mâinile anestezistului - o mai bună etanşeizare a căii aeriene - eficace în chirurgia ORL - protejează parţial calea aeriană de secreţiile faringiene - nu traumatizează nervul facial sau globul ocular - scade poluarea intraanestezică	- risc crescut de traumatizare a căii aeriene - necesită mai multă îndemânare - difuziunea protoxidului de azot în balon - multiple contraindicaţii - necesită o bună mobilitate a articulaţiei temporo-mandibulare
Comparativ cu intubaţia traheală	- mai puţin invazivă - necesită o profunzime a anesteziei mai redusă - utilă în intubaţiile dificile - produce mai puţine traumatisme dentare şi laringiene - incidenţă mai mică de laringo- şi bronhospasm - nu necesită relaxant muscular - efect mai redus asupra presiunii intraoculare - anulează riscul intubaţiei esofagiene sau endobronşice	- risc de aspiraţie gastrică - nesigură la bolnavii obezi - limitează presiunea maximă pozitivă de ventilaţie - risc mai mare de poluare a sălii operatorii - poate cauza distensie gastrică

Contraindicaţiile utilizării măştii laringiene sunt reprezentate de bolnavii cu patologie faringiană (ex. abcese), cei cu obstrucţia faringiană, stomac plin (ex. hernie hiatală, sarcină), cei cu rezistenţă crescută a căilor aeriene (bronhospasm) sau complianţă pulmonară crescută (obezi) necesitând ventilaţie cu presiune pozitivă mai mare de 20 cmH_2O.

Deşi este evident faptul că masca laringiană nu este un substituent pentru intubaţia traheală, ea s-a dovedit a fi salutară ca modalitate de ventilaţie la pacienţii cu calea aeriană dificilă (cei ce nu pot fi ventilaţi pe mască facială sau intubaţi) ţinând cont de rata mare de succes a inserţiei ei (95-99%). Ea poate fi utilizată pentru inserţia în trahee a unei bujii, a unui bronhoscop flexibil sau a unei sonde de intubaţie de diametru redus (6 mm).

Tubul combinat esofagian-traheal (Combitubul)

Combitubul esofago-traheal este alcătuit din două tuburi unite, fiecare având un conector de 15 mm la capătul proximal. Tubul mai lung (albastru) are capătul distal ocluzat forţând aerul să iasă printr-o serie de perforaţii laterale.

Tubul transparent mai scurt nu are perforaţii laterale şi este deschis la vârf.

Inserţia se face pe cale orală la o profunzime care este indicată de 2 inele negre marcate pe tub şi care trebuie să se situeze între incisivii superiori şi inferiori.

Tubul are 2 balonaşe, de 100 cm^3 tubul proximal, respectiv 15 cm^3 cel distal, care se umflă imediat după introducere. Dacă lumenul distal al combitubului ajunge în esofag, ventilaţia prin tubul albastru va forţa ieşirea aerului prin orificiile laterale în laringe, celălalt tub putând fi utilizat pentru decompresia gastrică.

În cazul în care combitubul ajunge în trahee, ventilaţia se va face pe tubul mai scurt, transparent direct în trahee (Fig.20.5).

Uneori peste 160 cm^3 de aer sunt necesari pentru etanşeizarea completă a faringelui superior de către tubul proximal. Faţă de masca laringiană, combitubul asigură o mai bună protecţie împotriva regurgitării şi aspiraţiei de conţinut gastric; el este disponibil numai într-o singură dimensiune, pentru adult (vârsta > 15 ani) şi este destul de scump.

Prin perforaţiile laterale se poate introduce ghidul pentru bronho-fibroscopul flexibil sau se poate efectua intubaţie cu o sondă standard.

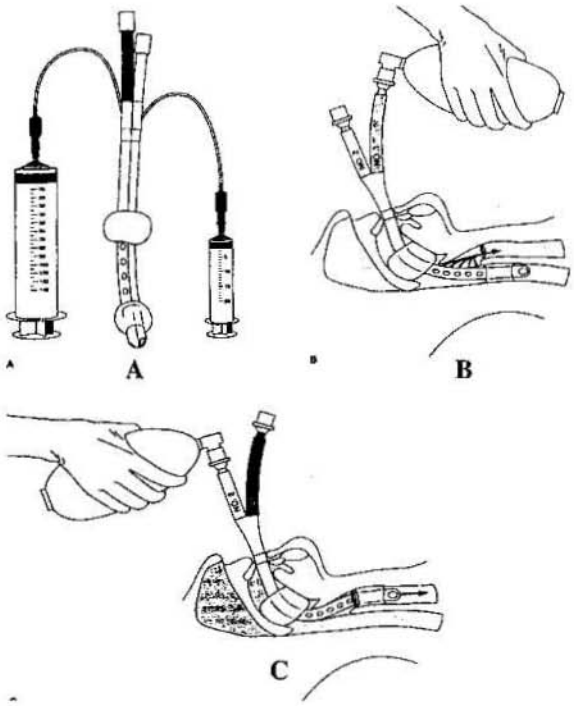


Fig.20.5 A-sonda combinată esofago-traheală are 2 lumene şi 2 baloane; B-plasarea în esofag, ventilaţia se face pe tubul albastru care forţează ieşirea aerului în laringe prin perforaţiile laterale; C-combitubul plasat în trahee, ventilaţia se face pe tubul transparent direct în laringe.

Combitubul nu va fi utilizat la pacienţii cu patologie esofagiană, cu antecedente de ingestie de substanţe caustice.

Sondele endotraheale

Sondele/tuburile endotraheale permit administrarea anestezicelor inhalatorii direct în trahee. Ele sunt confecţionate cel mai frecvent din polivinil clorid şi sunt netoxice.

Conformaţia şi rigiditatea sondei poate fi modificată prin introducerea unui mandren. Sondele Murphy sunt prevăzute cu un orificiu ("ochiul" lui Murphy) care minimalizează riscul de obstrucţie completă a sondei.

Rezistenţa opusă fluxului aerian depinde de dimensiunea sondei, dar şi de lungimea şi configuraţia ei.

Dimensiunea sondei endotraheale este exprimată prin numărul de milimetri ai diametrului intern, sau, mai puţin frecvent, în scala French (diametrul extern în milimetri multiplicat cu trei).

Alegerea mărimii sondei este întotdeauna un compromis între tendința de maximalizare a fluxului prin utilizarea uneia largi și minimalizare a riscului de traumă a căilor aeriene prin folosirea unei sonde mici.

Majoritatea sondelor endotraheale au un sistem de umflare care este alcătuit dintr-o valvă, un balon pilot, un tub de umflare și balonașul distal.

Prin umflarea balonașului sondei de intubație se creează o zonă endotraheală etanșă, ceea ce permite ventilația cu presiune pozitivă și reduce riscul de aspirație a conținutului gastric.

Există două tipuri principale de balonașe: de joasă presiune (volum mare) și de presiune înaltă (volum redus). Acestea din urmă se asociază mai frecvent cu leziuni ischemice ale mucoasei traheale și nu sunt recomandate pentru intubațiile prelungite.

Cele de joasă presiune cresc procentajul durerii de gât postintubație datorită contactului mai larg cu mucoasa, cresc riscul de aspirație și detubare spontană. Cu toate acestea, ele sunt mult mai frecvent utilizate datorită scăderii incidenței leziunilor severe ale mucoasei traheale. Presiunea din interiorul balonașului depinde de mai mulți factori, volumul de umflare, diametrul balonașului raportat la cel al traheei, presiunea intratoracică (ex. crește cu tusea), utilizarea protoxidului de azot. Sondele endotraheale au fost modificate pentru o serie de utilizări speciale: flexibile, armate, microlaringiene, cu dublu-lumen etc.

Laringoscoapele

Laringoscopul este un instrument folosit pentru examinarea laringelui și intubația traheei. În mod obișnuit, mânerul laringoscopului conține baterii pentru iluminarea becului de pe lamă. Lamele Macintosh (curbă) și Miller (dreaptă) sunt cele mai utilizate. Alegerea tipului de lamă depinde de preferința anestezistului și de anatomia căii respiratorii a bolnavului. Lama dreaptă este utilizată de obicei la copil (Fig.20.6).

Bronhofibroscoapele flexibile

Laringoscopia directă cu ajutorul laringoscopului rigid poate fi neindicată sau imposibilă la bolnavii cu anomalii congenitale ale căilor aeriene superioare sau la cei cu mobilitate redusă a articulației temporo-mandibulare.

În aceste situații, vizualizarea laringelui devine posibilă prin utilizarea pe cale orală sau nazală a bronhoscopului cu fibre optice.

Acest instrument este construit din fibre de sticlă care transmit lumina și imaginea prin reflexie internă, adică raza de lumină este încorporată în fibră și iese nemodificată la capătul opus.

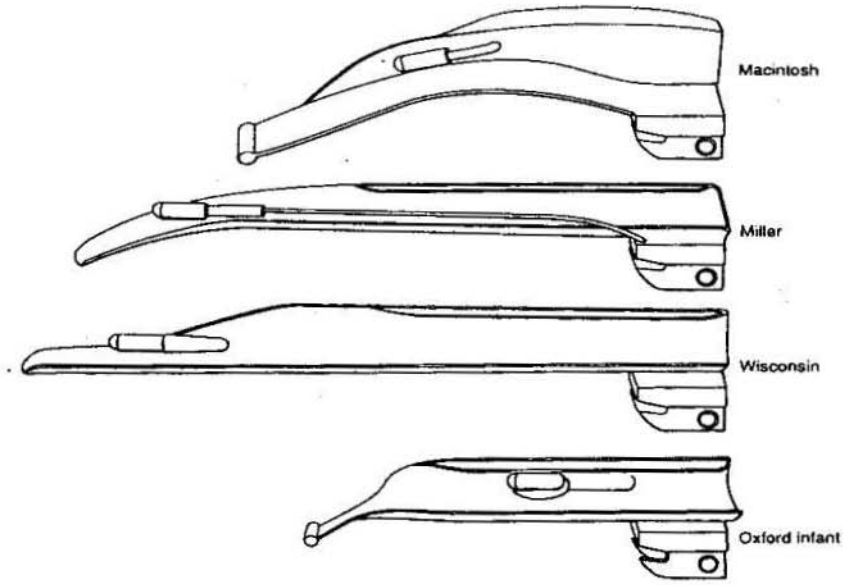


Fig.20.6 Tipuri de lame.

Tubul introductor conține două mănunchiuri de fibre, fiecare mănunchi fiind alcătuit din 10.000-15.000 de fibre. Un fascicol transmite lumină de la sursă, în timp ce al doilea fascicol transmite o imagine de înaltă rezoluție.

Manipularea direcțională a tubului introductor se realizează cu ajutorul unui fir care asigură unghiul corespunzător.

Canalele de aspirație sunt utile pentru aspirarea secrețiilor, insuflarea de oxigen sau instilarea de anestezic local.

Aceste canale pot fi dificil de curățat și constituie o sursă potențială de infecție, necesitând un tub de inserție cu diametru mare.

TEHNICILE LARINGOSCOPIEI DIRECTE ȘI ALE INTUBAȚIEI

Introducerea unei sonde traheale este un procedeu de rutină în cadrul anesteziei generale.

Trebuie subliniat faptul că acest procedeu nu este lipsit de riscuri și că nu toți bolnavii în anestezie generală îl necesită. Ventilația pe mască poate fi suficientă pentru proceduri chirurgicale minore (ex. cistoscopie sau examinarea globului ocular).

Pregătirea pentru laringoscopia rigidă

Pregătirea pentru intubație include verificarea echipamentului și poziționarea corectă a bolnavului.

Se controlează etanșeitatea balonașului sondei endotraheale, prin umflarea lui cu 10 ml aer cu ajutorul unei seringi care, după detașarea seringii, trebuie să rămână umflat.

Unii anesteziști preferă să scurteze sonda de intubație în funcție de lungimea adaptată la bolnav pentru a evita intubarea endobronșică sau obstruarea sondei prin cudare (Tabel 20.4).

Tabel 20.4 Dimensiunile sondei endotraheale orale

	Diametru intern (mm)	Lungime (cm)
Nou-născut la termen	3,5	12
Copil	4 + vârsta/4	12 +vârsta/2
Adult		
Femeie	7,0 - 7,5	21-23
Bărbat	7,5 - 8,0	22-24

Conectorul sondei trebuie să fie adaptat pentru a evita deconectarea accidentală intraanestezică. Dacă este necesară folosirea unui mandren, curbura sondei se modifică de așa manieră, încât să semene cu o crosă de hockey, aceasta facilitând intubarea laringelui poziționat anterior. Se alege și se adaptează lama de laringoscop verificând luminozitatea. Lipsa de iluminare este semn de contact electric deficitar în timp ce scăderea intensității luminoase indică baterii slabe.

Întotdeauna trebuie avute la dispoziție un alt mâner, mai multe tipuri de lame, sonda endotraheală de dimensiune mai mică, mandren, bujie, sistem de aspirație funcțional pentru secreții, sângerare, vomă.

Reușita intubației depinde și de poziționarea corectă a bolnavului: fața acestuia să ajungă la nivelul procesului xifoid al anestezistului pentru a evita aplecarea inutilă. Ridicarea moderată a capului și extensia articulației atlanto-occipitale plasează bolnavul în poziția ideală, prin care se aliniază axele orală, faringiană și laringiană, astfel încât se realizează o linie aproape dreaptă între buze și glotă. Porțiunea inferioară a coloanei cervicale este flectată prin introducerea unei perne sub cap (Fig. 20.7).

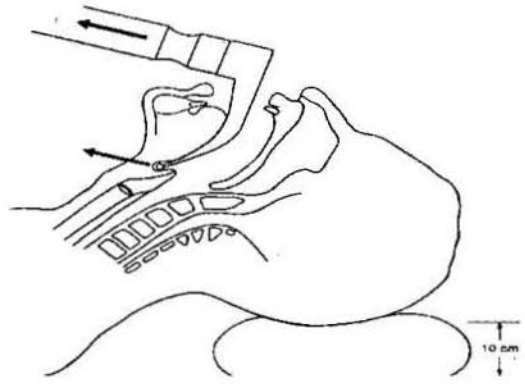


Fig.20.7 Poziționarea corectă a bolnavului și intubația cu lama Macintosh.

Pregătirea pentru inducție și intubație implică și preoxigenarea de rutină a bolnavului. Câteva inspirații profunde cu oxigen 100% conferă o marjă de siguranță pentru situațiile de ventilație dificilă pe mască după inducție.

Deoarece reflexul cornean protector este abolit de anestezia generală, se va acorda o atenție sporită prevenirii leziunilor accidentale oculare prin aplicarea unui unguent oftalmic și închiderea pleoapelor.

Intubaţia orotraheală

După poziţionarea corectă a bolnavului descrisă anterior se efectuează laringoscopia.

Laringoscopul se ţine de obicei cu mâna nedominantă (stânga).

După deschiderea maximă a gurii, se introduce lama laringoscopului în partea dreaptă a orofaringelui cu deplasarea spre stânga a limbii. Vârful lamei curbe se introduce în valeculă, spre deosebire de lama dreaptă care încarcă epiglota. Indiferent de tipul lamei, se ridică apoi mânerul laringoscopului în plan perpendicular pe mandibula bolnavului pentru a expune corzile vocale (Fig. 20.8).

Se introduce vârful sondei de intubaţie ţinut ca un creion cu mâna dreaptă, printre corzile vocale în abducţie, balonaşul rămânând în porţiunea superioară a traheei (între corzile vocale şi carină), după care laringoscopul este retras.

Laringoscopia se va efectua evitând cu grijă lezarea dentiţiei.

Pentru a reduce presiunea transmisă mucoasei laringiene, umflarea balonaşului se va face cu cantitatea minimă de aer care previne scăpările în timpul ventilaţiei cu presiune pozitivă.

Verificarea plasării corecte intratraheală a sondei se face prin:

1/ - prezenţa bilaterală a sunetelor respiratorii la auscultaţia toracelui (Fig. 20.9);
2/ - absenţa zgomotelor aeriene la auscultaţia epigastrului;
3/ - prezenţa bioxidului de carbon expirat (capnografie);
4/ - condensarea vaporilor de apă pe pereţii sondei în timpul expirului;
5/ - menţinerea oxigenării arteriale.

Trebuie menţionat că prezenţa bioxidului de carbon expirat nu este un indicator în detecţia intubaţiei accidentele endobronşice, care se suspicionează în cazul scăderii complianţei pulmonare sau a persistenţei nejustificate a unei saturaţii de O_2 scăzută.

Intubaţia endobronşică poate fi evitată prin respectarea distanţei de introducere a sondei (21-23 cm de la dinţi la capătul distal).

Tehnica descrisă se aplică bolnavului inconştient, fiind prost tolerată de bolnavul treaz. În cazul acestuia, intubaţia orotraheală se poate tenta după sedare intravenoasă, blocaj nervos regional, pregătire psihologică.

Dacă intubarea a fost incorectă, ea nu se va repeta identic din punct de vedere tehnic, ci se vor găsi modalităţi de creştere a ratei de succes cum ar fi: repoziţionarea bolnavului, alegerea unei sonde cu diametrul mai mic, folosirea unui mandren, schimbarea lamei laringoscopului sau solicitarea de ajutor unui alt anestezist.

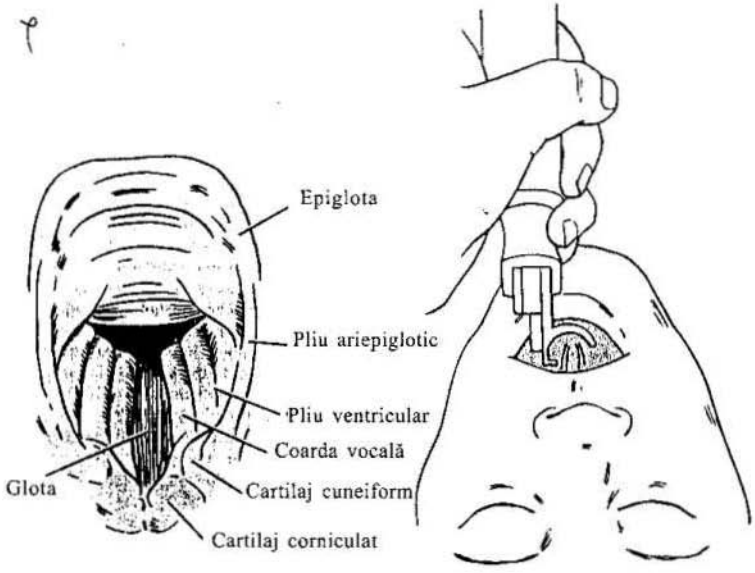


Fig.20.8 Aspectul tipic al glotei la laringoscopia cu lama curbă.

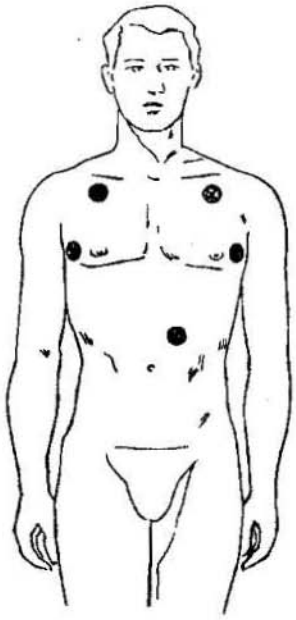


Fig.20.9 Auscultația corectă a toracelui și epigastrului după intubație.

Situațiile și modalitățile de rezolvare a intubației dificile vor fi expuse într-un alt subcapitol.

Intubația nazotraheală

Este similară cu cea orotraheală exceptând faptul că sonda este introdusă prin nas până în orofaringe înainte de laringoscopie.

Este aleasă nara pe care bolnavul respiră mai bine, care este pregatită cu vasoconstrictor (picături cu fenilefrină 0,5% sau 0,25%).

Dacă bolnavul este treaz se va utiliza anestezic local intranazal sau/și blocuri regionale. Sonda endotraheală este lubrificată cu un gel hidrosolubil, introdusă blând într-un unghi perpendicular pe față și avansată până în momentul vizualizării vârfului în orofaringe.

În acest moment, laringoscopia permițând vizualizarea corzilor vocale în abducție, sonda este introdusă printre corzi cu ajutorul unei pense Magill care va fi manipulată de așa manieră, încât să se evite spargerea balonașului.

Plasarea oricărui tip de sondă nazală (de intubație, gastrică, dispozitiv nazal) este contraindicată la bolnavii cu traumatisme faciale severe din cauza riscului de pasaj intracranian.

Intubația dificilă

În anumite situații (Tabel 20.5) intubația orotraheală prin laringoscopie directă poate fi riscantă sau chiar imposibilă.

Tabel 20.5 Condiții patologice care se asociază cu intubația dificilă

1. Tumori
   - Cystic hygroma
   - Hemangiom
   - Hematom
2. Infecții
   - Abcese submandibulare
   - Abcese periamigdaliene
   - Epiglotita
3. Anomalii congenitale
   - Sindrom Pierre Robin
   - Sindrom Treacher Collins
   - Atrezie laringiană
   - Sindrom Goldenhar
   - Disostoza craniofacială
4. Corpi străini
5. Traumatisme
   - Fractură de laringe
   - Fractură mandibulară sau maxilară
   - Arsuri prin inhalație
   - Leziuni ale coloanei cervicale
6. Variante anatomice
   - Micrognație
   - Prognatism
   - Macroglosie
   - Palat arcuat
   - Gât scurt
   - Incisivi superiori proeminenți
7. Obezitate
8. Extensie inadecvată a gâtului
   - Artrită reumatoidă
   - Spondilită ankilozantă

Pentru a determina tehnica optimă de intubație, anestezistul trebuie să facă o bună anamneză (patologie respiratorie preexistentă, intubație dificilă cu ocazia altor anestezii) și o examinare minuțioasă a capului și gâtului.

Ventilația cu presiune pozitivă pe masca facială poate fi imposibilă în caz de deformații faciale.

Bolnavii cu afecțiuni hipofaringiene sunt dependenți de păstrarea tonusului muscular pentru asigurarea permeabilității căii respiratorii.

Se va evita orice medicație apneizantă (inducție anestezică, sedare, paralizie musculară) la aceste două categorii de bolnavi până la securizarea căilor aeriene.

Intubația nazală va fi prevăzută la acei bolnavi la care nu se anticipează o îmbunătățire a mobilității articulației temporo-mandibulare după relaxare musculară.

Elemente de predicție a intubației dificile sunt:
- extensie limitată a gâtului (< 35^0)
- distanța dintre vârful mandibulei și osul hioid < 7 cm și menton - cartilajul tiroid < 6 cm
- distanța sternomentală < 12,5 cm (în poziție de extensie completă a capului și gura deschisă)
- lipsa de vizualizare a uvulei la protruzia voluntară a limbii (Vezi Cap.18, Fig.18.1). - p. 330

Trebuie subliniat că nici unul dintre criteriile amintite nu are valoare absolută predictivă, de aceea:
- sumarea mai multora dintre aceste criterii crește riscul intubației dificile;
- absența lor nu-l scutește pe anestezist de a fi pregătit pentru o cale aeriană dificilă, ținând cont de faptul că imposibilitatea de intubare și ventilație pe mască este una dintre cele mai critice situații din practica anestezică. Incidența intubației dificile în practica anestezică de rutină este estimată la 3-18%.

TEHNICI SPECIALE DE INTUBARE

În fața unei intubații dificile, anestezistul are la dispoziție mai multe opțiuni.

Ori de câte ori este posibil, se va prefera anestezia regională celei generale.

La bolnavii care necesită totuși anestezie generală cu intubație, trebuie luată în considerare efectuarea tehnicii pe *bolnav treaz* sub anestezie locală. Se poate utiliza atât calea orală, cât și cea nazală, care, în pofida riscului hemoragic, poate fi mai facilă. Tehnica necesită colaborare din partea bolnavului și o anumită experiență a anestezistului; se efectuează prin laringoscopie directă sau cu ajutorul bronhofibroscopului flexibil.

După o pregătire psihologică prealabilă prin explicarea necesității și tehnicii acestei proceduri, bolnavul va fi premedicat cu atropină sau glicopirolat în scopul reducerii secrețiilor. Pe parcursul efectuării intubației se va administra oxigen (2-3 l/min) printr-un cateter nazal și se face o sedare blândă.

Anestezicul local se poate aplica prin mai multe metode:
- instilare locală de xilină 2-4% cu un spray sau o seringă conectată la o canulă;
- cocaină 4% (contraindicată în cardiopatia ischemică) sau amestec de xilină 4% + fenilefrină 0,25% pentru anestezierea mucoasei nazale; prin utilizarea de tampoane intranazale îmbibate cu anestezic;
- aerosoli cu 4 ml xilină 4%.

Blocuri regionale:

- prin injectarea bilaterală a 2 ml de anestezic local la baza arcului palatoglotic; sunt blocate ramurile linguale și faringiene ale nervului glosofaringian care asigură inervația senzitivă a treimii posterioare a limbii și orofaringelui;
- blocajul bilateral al nervului laringian superior; se efectuează prin localizarea osului hioid și injectarea a 3 ml xilină 2% la 1 cm sub cornul mare hioidian (nivel la care ramurile interne ale nervului laringian superior penetrează membrana tirohioidiană);
- blocul transtraheal; se practică prin identificarea membranei cricotiroidiene, introducerea unui ac transmembranar, verificarea poziției corecte prin aspirare de aer și introducerea a 4 ml xilină 4% la sfârșitul expirului.

Nu trebuie însă uitat că aceste blocuri, deși facilitează intubația pe bolnav treaz prin creșterea toleranței, cresc riscul de aspirație prin depresia reflexului de tuse și deglutiție.

O alternativă în cazul intubației dificile este reprezentată de *intubația retrogradă*.

Această tehnică constă în introducerea unei sârme sau a unui cateter epidural prin membrana cricotiroidiană, cu avansare în direcție cranială până în momentul vizualizării în gură sau nas și care va servi drept fir conductor pentru plasarea sondei de intubație sau ca și ghid pentru bronhofibroscop.

Intubația retrogradă a fost utilizată cu succes la bolnavii cu traumatisme ale căii respiratorii, la care alte tehnici de intubație au dat greș. Introducerea cateterului poate fi efectuată și la nivelul membranei dintre cricoid și primul inel traheal.

La acei bolnavi care nu pot fi intubați sau operați în anestezie regională se va practica traheostomie în anestezie locală.

Masca laringiană, așa cum s-a amintit, poate fi salutară atunci când intubația pe cale convențională este imposibilă.

După inserție, ea poate fi menținută pe tot parcursul intervenției chirurgicale sau poate fi utilizată pentru introducerea în trahee a unei bujii elastice, plasarea

sondei de intubație pe bujie și retragerea măștii laringiene în caz de succes (o altă alternativă: introducerea bujiei, scoaterea măștii, intubație pe bujie).

Laringoscopul McCoy este dotat cu un vârf mobil care ajută la ridicarea epiglotei și facilitează intubația.

Sonda combinată esofago-laringiană (*combitub*) poate fi plasat "orb" și utilizată pentru ventilarea bolnavului în caz de urgență. Ea a fost concepută de așa manieră, încât ventilația poate fi făcută indiferent dacă sonda intră în trahee sau în esofag.

Gastroscoapele pot fi utile în absența fibroscopului ajutând la identificarea laringelui și direcționarea unui mandren în trahee urmat de sonda de intubație.

Un dispozitiv lung și flexibil dotat cu sursă luminoasă la vârf, luminiscență care va fi vizualizată prin piele în momentul introducerii în trahee, poate fi util în situațiile dificile.

Societatea Americană de Anestezie a propus următorul algoritm de abordare a căii aeriene dificile (Tabel 20.6).

TEHNICI DE DETUBARE

Aprecierea momentului optim de detubare a bolnavului este un punct cheie în practica anestezică, efectuându-se, în general, fie pe bolnav profund anesteziat sau deplin treaz. Indiferent de moment, bolnavul trebuie să fie pe deplin decurarizat.

Detubarea în situație intermediară (între somn profund și trezire completă) este evitată din cauza riscului crescut de laringospasm.

Tehnica efectuată pe bolnav treaz se asociază de obicei cu reacția de tuse puternică, ceea ce produce creșterea frecvenței cardiace, a presiunii venoase centrale, presiunii arteriale, intracraniene și intraoculare, putând produce și dehiscența plăgii cu hemoragie din plagă.

La bolnavul astmatic, treaz, detubarea poate reprezenta un trigger în declanșarea bronhospasmului. Deși aceste consecințe pot fi atenuate prin administrare de 1,5 mg/kg xilină intravenos cu 2 minute înainte de aspirarea secrețiilor și detubare, unii bolnavi pot totuși să nu le tolereze. Pe de altă parte, tehnica detubării pe bolnav profund adormit este contraindicată la cei cu risc de aspirație sau la cei cu potențial de dificultate a controlului căii aeriene după detubare (ex. la bolnavi cu intubație dificilă).

Înainte de detubare, indiferent de momentul acesteia, se recomandă:

1. - ventilarea bolnavului cu oxigen 100% în eventualitatea situației de menținere cu dificultate a permeabilității căii aeriene după detubare;
2. - aspirarea riguroasă a faringelui în scopul reducerii incidenței aspirației și laringospasmului;
3. - după dezumflarea balonașului, sonda se scoate cu o mișcare blândă (nu este foarte important dacă bolnavul este la sfârșitul expirului sau al inspirului);
4. - ventilare pe mască cu oxigen 100%, până în momentul în care bolnavul este suficient de stabil pentru a fi transferat în sala de trezire sau la terapie intensivă.

COMPLICAȚIILE LARINGOSCOPIEI ȘI INTUBAȚIEI

Vârsta bolnavului poate influența în mod semnificativ anumite complicații. De ex. 1 mm de edem scade diametrul ariei glotice cu > 70% la sugari. Alte complicații sunt mai frecvente în funcție de sex (ex. durerea de gât postintubație este mai frecventă la femeie). Disfonia și stenoza traheală sunt mai frecvente după intubații prelungite.

Complicațiile pot fi grupate în funcție de momentul apariției lor (laringoscopie și intubație, prezența sondei în trahee sau după detubare (Tabel 20.7).

ERORI DE POZIȚIONARE A SONDEI DE INTUBAȚIE

Intubația accidentală esofagiană poate avea urmări catastrofale. Evitarea acestei complicații se face prin vizualizarea directă a trecerii sondei printre corzile vocale, auscultația atentă a prezenței bilaterale a sunetelor respiratorii cu absența zgomotelor în epigastru, prezența bioxidului de carbon expirat (cea mai sensibilă metodă), radiografia toracică sau bronhofibroscopic. Chiar dacă sonda de intubație este în trahee ea poate fi incorect poziționată.

Despre inserția endobronșică (de obicei în bronșia dreaptă datorită unghiului mai puțin ascuțit al acesteia cu traheea) s-a amintit.

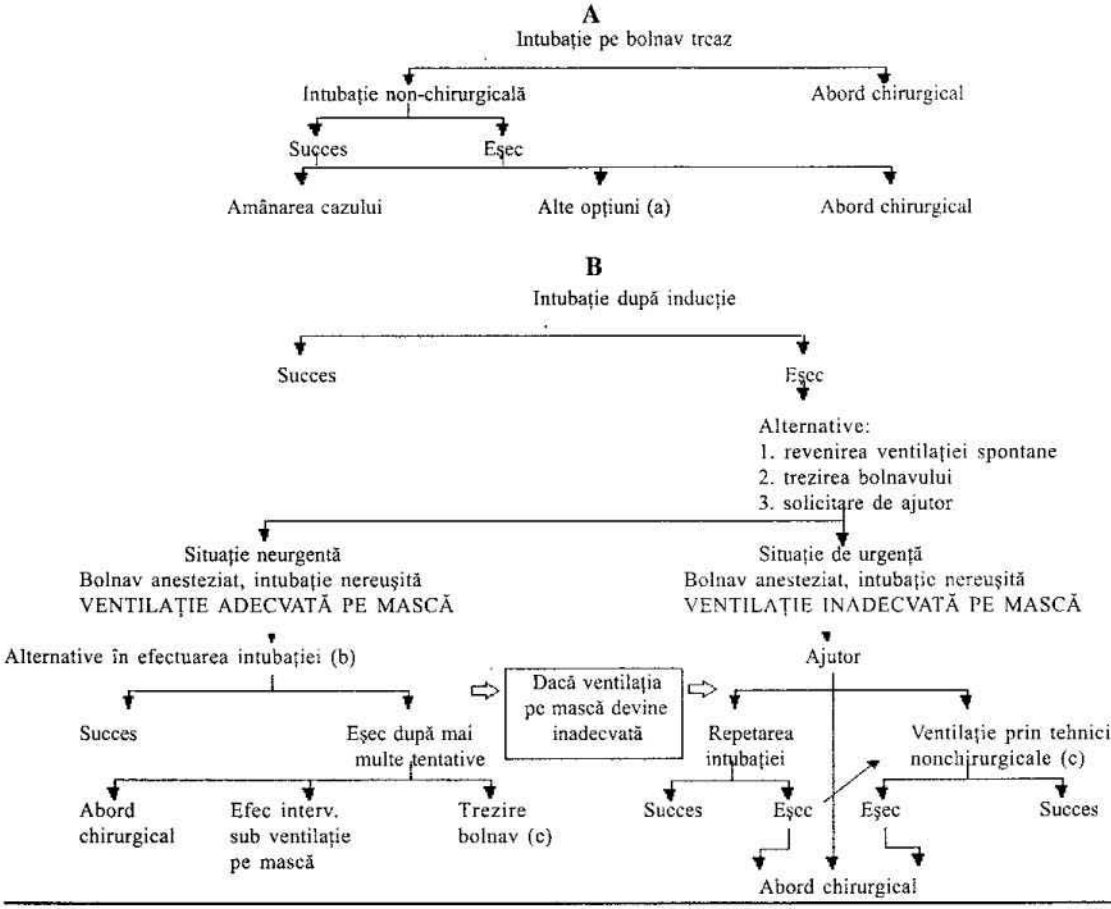
În contrast cu aceasta este introducerea prea superficială a sondei cu poziționarea și umflarea balonașului în laringe, ceea ce predispune la traumatism larin-

Tabelul 20.6. Algoritmul abordării căii aeriene dificile

1. Definirea căii aeriene dificile şi a impactului său clinic:
   A. Intubaţie dificilă
   B. Ventilaţie dificilă
   C. Pacient noncooperant
2. Selectarea de principiu a unei tehnici

A. Tehnică nonchirurgicală	sau	Tehnică chirurgicală pentru intubaţie iniţială
B. Intubaţie pe bolnav treaz	sau	Tentativă de intubaţie după efectuarea inducţiei
C. Păstrarea ventilaţiei spontane	sau	Apneizarea bolnavului

Dezvoltarea unui plan iniţial şi a strategiilor alternative



* confirmare prin capnografie

a) alte opţiuni includ: intervenţie chirurgicală efectuată sub anestezie şi ventilaţie pe mască facială, intervenţie chirurgicală sub anestezie locală prin infiltraţie sau blocaj nervos regional sau intubaţie efectuată după inducţia anesteziei generale;

b) alternative în efectuarea intubaţiei: utilizarea altor lame de laringoscop, intubaţie pe bolnav treaz, intubaţie orală sau nazală "oarbă", intubaţie fibrooptică, intubaţie cu mandren sau bujie, retrogradă sau abord chirurgical;

c) opţiuni în situaţii de urgenţă includ:ventilaţia cu jet transtraheal, mască laringiană, ventilaţia cu ajutorul combitubului.

Tabel 20.7 Complicațiile intubației

- În timpul laringoscopiei și intubației
  - Poziționarea greșită:
    - intubație esofagiană
    - intubație endobronșică
    - poziționarea și umflarea balonașului în laringe
  - Traumatisme:
    - lezare dentiție
    - durere de gât
    - dislocarea mandibulei
    - leziuni ale buzelor, limbii sau mucoasei bucale
    - disecție retrofaringiană
  - Reflexe fiziologice:
    - hipertensiune, tahicardie
    - hipertensiune intracraniană
    - hipertensiune intraoculară
    - laringospasm
- După introducerea sondei
  - Poziționare greșită:
    - detubare accidentală
    - intubație endobronșică
    - poziționarea balonașului în laringe
  - Traumatisme:
    - inflamația și ulcerația mucoasei laringiene
    - escoriația nazală
  - Obstrucția sondei
- După detubare
  - Traumatisme:
    - edem și stenoză (glotic, subglotic și/sau traheal)
    - disfonie (granulom de corzi vocale sau pareză)
    - malfuncție laringiană și aspirație
  - Reflexe fiziologice:
    - laringospasm

gian. Se poate detecta prin palparea balonașului deasupra cartilajului tiroid sau radiografie de gât.

După repoziționarea bolnavului se reverifică întotdeauna poziția sondei. Extensia gâtului sau rotația laterală pot îndepărta sonda de carină în timp ce flexia gâtului predispune la deplasarea spre profunzime a sondei.

Traumatismul căii aeriene

Deși lezarea dentiției este cea mai frecventă cauză de reclamație împotriva anestezistului, laringoscopia și intubația pot produce mai multe complicații, de la durerea de gât până la stenoza traheală.

Marea majoritate a lor este dată de presiunea externă prelungită asupra structurilor delicate ale căii aeriene. Atunci când această presiune depășește presiunea capilară arteriolară (> 30 mmHg) ischemia tisulară produce inflamație, ulcerație, granulație și stenoză.

Prin umflarea balonașului cu cantitatea minimă de aer care previne scăpările la o ventilație cu presiune pozitivă de 20 mmHg, fluxul sanguin traheal în jurul balonașului este redus cu 75%. Orice umflare ulterioară sau episod de hipotensiune elimină total fluxul sanguin al mucoasei.

Crupul postintubație cauzat de edemul glotic, laringian sau traheal este o complicație gravă la copii. Prevenirea edemului prin administrare prealabilă de steroizi (ex. dexametazonă 0,2 mg/kg până la doza maximă de 12 mg) rămâne controversată. Incidența acestei complicații este redusă prin utilizarea unor sonde preformate (conforme cu anatomia căii aeriene).

Disfonia postoperatorie este mai frecventă la obezi, în caz de intubație dificilă și anestezii de lungă durată.

Utilizarea unor sonde de diametru mic (6,5 la femeie și 7,0 la bărbat) reduc durerea de gât postintubație.

Tentativele repetate de intubație pot produce edem periglotic care are drept consecință dificultatea de ventilație a bolnavului pe mască, transformând în acest fel o situație dificilă de menținere a permeabilității căii aeriene într-una critică, cu potențial fatal.

REFLEXELE FIZIOLOGICE ALE INSTRUMENTAȚIEI CĂII AERIENE

Hipertensiunea și tahicardia pot fi atenuate prin administrare prealabilă pe cale intravenoasă de: xilină 1% 1,5 mg/kg, alfentanil 10-20 μg/kg, fentanyl 3-8 μg/kg. Răspunsul tranzitor hipertensiv poate fi prevenit și prin utilizarea agenților hipotensori (nitroprusiat de sodiu, nitroglicerină, hidralazină, propranolol, esmolol).

Disritmiile cardiace, în special bigeminismul ventricular, care apar în timpul intubației, sunt produse de anestezia superficială.

Laringospasmul este un spasm involuntar puternic al musculaturii laringiene produs prin stimularea senzitivă a nervului laringian superior.

Stimulii trigger sunt reprezentați de iritarea corzilor vocale de către secrețiile faringiene sau perceperea unei senzații dureroase de către bolnav. El poate fi prevenit prin detubarea bolnavului profund adormit sau complet treaz.

Tratamentul laringospasmului include ventilația blândă cu presiune pozitivă și oxigen 100% și administrarea de xilină intravenos (1-1,5 mg/kg). Dacă persistă și apar semne de hipoxie se va administra succinilcolină (0,25-1 mg/kg) cu scopul de a paraliza mușchii laringieni și a efectua ventilație controlată.

Presiunea negativă crescută intratoracică generată de bolnavul cu laringospasm poate genera edem pulmonar acut chiar și la persoanele tinere sănătoase.

Aspirația intrabronșică a secrețiilor este cauzată de depresia reflexelor fiziologice laringiene, consecință a intubației și anesteziei generale. Un alt reflex produs de intubație, mai ales la bolnavii astmatici, este bronhospasmul.

BIBLIOGRAFIE

1. Barriot P, Riou B. Retrograde technique for tracheal intubation în trauma patients. Critic Care Med 1988; 16:712-713.
2. Benumof JL. Management of the difficult adult airway with special emphasis on awake on awake tracheal intubation. Anesthesiology 1991; 75:1087.
3. Berry FA. Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients. Ed.a 2-a. Churchill Livingstone, New York, 1990.
4. Biebuyck JF. Management of the difficult adult airway with special emphasis on awake tracheal intubation. Anesthesiology 1991; 75:1087-1110.
5. Dorsby JA, Dorsch SE. Understanding Anesthesia Equipment. Ed. a 3-a. Williams & Wilkins, Baltimore, 1991.
6. Ellis H, Feldman S. Anatomy for Anaesthetists Ed. a 6-a. Blackwell, Oxford, 1993.
7. Frass M, Frenzer R, Zahler J, Lilas W, Leithner C. Ventilation via the esophageal tracheal combitube în a case of difficult intubation. J CardiothorAnaesth 1987; 1: 565-568.
8. Frerk CM. Predicting difficult intubation. Anaesthesia 1991; 46:1005-1008.
9. Latto IP, Rosen M. Difficulties în Tracheal Intubation. Bailliere Tindall, London, 1985.
10. McCoy EP, Mirakhur RK. The levering laryngoscope. Anesthesia 1993; 48: 516-519
11. Miller KA, Harkin CP, Bailey PL. Postoperative tracheal extubation. Anesth Analg 1995; 80:149.
12. Pennant JH, White PF. The laryngeal mask airway: Its uses în anesthesiology. Anesthesiology 1993; 79:144.
13. Samsoon GLT, Young JRB. Difficult tracheal intubation: a retrospective study. Anaesthesia 1987; 42: 487-490.
14. Savva D. Predicting of difficult tracheal intubation. Br J Anaesth 1988; 61: 211-216.
15. Shanther TR. Retrograde intubation using the subcricoid region. Br J Anaesth 1992; 68:109-112.
16. Telford RJ, Liban JB. Awake fibreoptic intubation. Br J Hosp Med 1991; 46:182-184.
17. Wilson IH, Mopf A. Prediction and management of difficult traheal intubation. Update în Anaesthesia 1998; 9: 37-45.

21. Tehnici de anestezie generală

George Litarczek

COMPONENTELE DE BAZĂ ALE ANESTEZIEI GENERALE

De la început, trebuie să precizăm că, în prezent, nu se mai poate face o separaţie netă între tehnicile de anestezie generală şi cele de conducere, întrucât se impun în practică, din ce în ce mai mult, o serie de tehnici care împrumută elemente din ambele categorii, generând tehnici combinate, care vor fi discutate în acest capitol, însă fără referire directă la modul de realizare a tehnicii anesteziei de conducere implicate în combinaţie.

De multă vreme, la cursurile privind tehnicile de anestezie, am făcut o metaforă asemănând anestezia cu un tablou şi pe anestezist cu un pictor. Aşa cum pictorul utilizează culorile şi instrumentele de lucru pentru a realiza un tablou, tot aşa anestezistul utilizează medicamente şi un instrumentar pentru a realiza o anestezie. Aşa cum pictorul învaţă o serie de elemente de tehnică pentru a şti cum să utilizeze culorile şi instrumentarul său, dar tablourile pictate, chiar dacă au acelaşi subiect şi sunt pictate în aceeaşi manieră, sunt diferite prin elementul personal pe care fiecare din pictori îl aduce, tot aşa există reguli de tehnică anestezică, există maniere de a administra anestezia, care pot fi descrise şi predate la curs, însă anesteziile realizate individual de fiecare din anestezişti sunt diferite şi poartă amprenta personală a anestezistului. Anestezia, ca orice activitate umană, nu poate fi total încadrată în caiete de sarcini, ca cele utilizate în inginerie, oricât se încearcă acest lucru, mai ales în ultimii ani, prin introducerea administrării medicamentelor pe algoritm farmacocinetic. Construcţia tehnicii de anestezie, ca şi adaptarea acesteia la nevoile bolnavului şi ale actului operator, necesită urmărirea unui număr mare de parametri pentru care încă nu există posibilităţi de detectare şi prelucrare numerică şi, deci, nu se pretează încă a fi utilizaţi ca repere în sisteme de automatizare. M-aş referi aici numai la dificultăţile care există şi la multiplele discuţii ce se poartă în legătură cu monitorizarea funcţiei cerebrale în ceea ce priveşte profunzimea somnului anestezic şi deosebirea sa de somnul fiziologic. Desigur, s-au făcut progrese importante în modul de administrare a medicamentelor, care elimină posibilităţile supradozării, a dozării insuficiente, s-au făcut chiar încercări reuşite de creare de sisteme automate de anestezie, dar încă nu s-a putut renunţa complet la intervenţia omului. Pe de altă parte, un capitol de tehnici de anestezie nu poate fi asemănător nici unei cărţi de bucate, în care se dau reţete care oricum nu ies toate la fel, în mâna diverselor gospodine. Totuşi consider că, în acest capitol, anestezistul trebuie să găsească unele reguli şi idei care să-l ajute, fără a-i limita imaginaţia, în construcţia unor tehnici de anestezie corecte.

Componentele de bază ale oricărui tip de anestezie constau, clasic, din 4 elemente: (I) analgezia sau controlul traficului nociceptor şi al durerii; (II) hipnoza, sau somnul şi/sau amnezia care trebuie, de fapt, să asigure evitarea conştientizării perioadei operatorii; (III) relaxarea musculară, necesară chirurgului pentru execuţia corectă a actului operator şi (IV) măsurile de menţinere a homeostaziei respiratorii, hemodinamice, termice, metabolice etc.

O tehnică de anestezie este, deci, un complex de măsuri terapeutice controlând anumite funcţii nervoase, completat cu o serie de măsuri de terapie intensivă; personal, am afirmat de mult că anestezia este, de fapt, terapia intensivă a momentului operator. Plecând de la această idee, a început să se contureze pe plan mondial ideea de a denumi anestezia *medicina perioperatorie*.

Toate tipurile de tehnici anestezice urmăresc, în timp, aceleaşi etape pe care le vom descrie pe rând. Cu toate că, pentru unele tehnici de anestezie, există elemente

specifice în toate etapele, ele vor apărea cu ocazia descrierii fiecăreia dintre ele.

PREGĂTIREA PENTRU ANESTEZIE

Pregătirea pentru anestezie cuprinde consultul preanestezic, premedicaţia şi verificarea echipamentului necesar executării anesteziei în condiţii de securitate maximă pentru pacient.

Verificarea echipamentului necesar şi a medicaţiei

Înainte de inducţia anesteziei şi la începutul fiecărei zi de lucru la o sală, anestezistul este obligat să-şi verifice echipamentul cu care va lucra şi inventarul mesei de anestezie, pentru a se asigura că va avea la dispoziţie tot ce îi va fi necesar pe parcursul intervenţiei care va urma. Pentru aceasta, în multe secţii de anestezie au fost imaginate fişe în care este trecut întreg algoritmul de verificări ce trebuie executate şi pe care anestezistul le bifează o dată ce a efectuat verificarea prescrisă. Aceste fişe au o importanţă deosebită din punct de vedere medico-legal în cazul apariţiei unor incidente sau accidente. Această verificare zilnică, efectuată şi iscălită de anestezist, se suprapune celei săptămânale, efectuată pe întreaga aparatură de personalul tehnic al spitalului (Tabel 21.1).

Tabel 21.1 Măsurile de verificare a aparatului de anestezie

Verificarea surselor de gaze prin citirea manometrelor	N_2O	O_2	Aer
Verificarea debitmetrelor	N_2O	O_2	Aer
Verificarea umplerii vaporizorului	Isoflu-ran	Halo-tan	Desflu-ran
Verificarea etanşeităţii circuitului	manual sau prin funcţie specială		
Verificarea funcţionalităţii ventilatorului	manual sau prin funcţie specială		
Verificarea funcţionalităţii supapelor			
Verificarea sistemului de aspiraţie			
Verificarea sistemului de monitorizare			
Verificarea materialului de intubaţie	Laringo-scop	Sonde	

Se verifică medicaţia, atât cea pentru tehnica anestezică propriu-zisă, cât şi cea pentru eventuala stăpânire a unor evenimente neprevăzute. De asemenea, se verifică prezenţa soluţiilor perfuzabile, saline şi macromoleculare, a materialului pentru injectare şi perfuzie, a seringilor automate şi, nu în ultimul rând, a grupului sanguin al bolnavului. În multe ţări, verificarea flacoanelor cu sânge în ceea ce priveşte compatibilitatea directă, cade tot în resposabilitatea anestezistului; în orice caz, în ţara noastră, acesta trebuie să verifice grupul de pe flacoanele cu sânge şi eticheta pe care centrul de transfuzii înscrie numele bolnavului căruia îi este destinat flaconul.

INDUCŢIA ANESTEZIEI

Inducţia este unul din cei mai delicaţi timpi ai anesteziei. Aici proverbul "cum îţi vei aşterne, aşa vei dormi" îşi are pe deplin valabilitatea.

Pentru inducţie sunt prevăzute încăperi speciale, situate de obicei lângă sala de operaţie, dotate cu tot echipamentul necesar efectuării acestui act deosebit de important al anesteziei.

Pentru bolnav sunt prevăzute mai multe posibilităţi:

1. Tărgi speciale, prevăzute cu dispozitive de fixare a sistemelor de perfuzie, cu sprijinitoare de braţ, suport pentru sistemele mobile de monitorizare, bare laterale de contenţie;

2. Mese de operaţie mobile, care sunt rulate în sala de operaţie după terminarea inducţiei;

3. Mese de operaţie, la care în sală se găseşte fixată în podea coloana suport a plăcii ce poartă bolnavul, aceasta din urmă fiind amovibilă şi putând să fie rulată în sala de inducţie pe un cadru special cu rotile; fiecare masă are cel puţin 2 plăci port-bolnav şi 2 cadre mobile, care permit transportul bolnavului de la sala de inducţie la sala de operaţie şi de aici la sala de trezire, fără ca bolnavul să trebuiască a fi transbordat, manevră care printr-o mobilizare greoaie şi necontrolată poate, uneori, provoca incidente neplăcute. Acest sistem, care din păcate nu este implementat încă în ţara noastră, are marele avantaj de a face o mare economie de timp, întrucât atât inducţia, cât şi trezirea, nu se fac pe masa de operaţie, ci în sălile special amenajate.

Sala de inducţie va fi prevăzută şi cu toată aparatura necesară efectuării anesteziei: aparat de anestezie, aspiraţie, sisteme de monitorizare, masă cu medicaţie,

instrumentar pentru intubaţia traheală, injectoare electrice etc.

Aici anestezistul ia contact cu bolnavul, îi face identificarea şi redefineşte intervenţia care va fi executată; mai controlează o dată anumite aspecte de anatomie, mai ales în ceea ce priveşte calea aeriană şi patul vascular, ca şi aspectul general al bolnavului, în căutarea unor fenomene care ar putea sugera apariţia unor evenimente intercurente.

Urmează apoi instalarea liniilor de perfuzie. Se indică instalarea cel puţin a unei perfuzii pe o canulă de plastic de diametru mare (>16G) pentru perfuziile de repleţie volemică; pentru operaţiile de mare anvergură, se mai instalează o linie venoasă centrală, care va permite injectarea medicaţiei şi măsurarea presiunii venoase (cateter cu dublu sau triplu lumen). Anumite tipuri de intervenţii în chirurgia cardiacă sau neurochirurgie necesită montarea mai multor canule venoase, dintre care unele vor sta în aşteptare (stand by), obturate provizoriu cu dopurile lor. Tot la intervenţiile majore, sau în urgenţe cu profundă afectare hemodinamică, se montează şi o linie de monitorizare a presiunii arteriale, prin puncţia arterei radiale, a celei femurale sau a pedioasei. Liniile de perfuzie vor funcţiona fie liber gravitaţional, fie sub controlul unor dispozitive speciale, permiţând o dozare precisă a volumului infuzat. Pentru perfuzare rapidă de sânge se vor utiliza sistemele de presurizare a sacilor de sânge, sau pompe special concepute pentru perfuzia rapidă. Dacă este nevoie de încălzirea soluţiilor perfuzate, se vor utiliza sistemele de încălzire care constau dintr-o serpentină de plastic cufundată într-un bazin termostatat cu apă caldă, sau într-un sistem de încălzire prin microunde. Pentru preîncălzirea la 37° a sângelui sau a altor soluţii, există dispozitive special concepute, în care acestea sunt depozitate încă de la începutul intervenţiei, de asemenea pentru dezgheţarea sângelui conservat prin refrigerare la -70°. Pentru injectarea medicamentelor se vor utiliza fie simple seringi, fie împingătoare de seringi, care permit un dozaj precis al infuziei de medicament.

Cateterele se introduc prin puncţie după ce, în prealabil, locul de puncţie a fost anesteziat. Pentru anestezia locului de puncţie se folosesc seringi cu ace foarte subţiri (G20-22), injectoare cu jet sub presiune, sau plasture anestezic (EMLA).

Se montează apoi senzorii sistemelor de monitorizare: cablurile pentru ECG, traductorii de presiune arterială şi venoasă, care se conectează la locurile de puncţie respective, pulsoximetrul (SpO_2), captorul de gaze din circuitul anestezic, care vor permite dozarea N_2O, O_2, a anesteziculului volatil şi a CO_2. Uneori, se trece şi o sondă Swan-Ganz, pentru monitorizarea complexă a hemodianmicii (POCP şi debit cardiac).

Inducţia propriu-zisă începe prin aplicarea măştii aparatului de anestezie pe faţa bolnavului şi administrarea de O_2, în vederea creării, prin spălarea azotului, a unei rezerve de O_2 care să asigure oxigenarea pe durata intubaţiei traheale.

Se injectează apoi secvenţa de medicamente care vor asigura realizarea condiţiilor de intubaţie: hipnoză, relaxare şi efect antistres, după care se execută intubaţia traheei, de obicei pe cale orală. În ceea ce priveşte această secvenţă, ea nu este standardizată, se poate realiza cu orice substanţe care realizează condiţiile amintite şi se combină favorabil cu tehnica de menţinere a anesteziei care a fost aleasă. De obicei, medicamentele utilizate în inducţie se înscriu în însăşi tehnica aleasă, astfel:

Inducţia inhalatorie pe mască. Aceasta este cea mai veche metodă de inducţie utilizată şi de Morton şi a fost metoda "de rutină" a tuturor "anesteziştilor", până în jurul anului 1932, când apare primul barbituric injectabil intravenos, hexobarbitalul (Evipan). Majoritatea anesteziceior vechi, ca eterul dietilic, cloroformul, clorura de etil, tricloretilen, ciclopropan, se pretau şi erau utilizate pentru inducţie inhalatorie. Dintre anestezicele moderne, se pretează pentru inducţia inhalatorie: halotanul, enfluranul, isofluranul, sevofluranul. Inducţia inhalatorie îşi găseşte indicaţie în special la copii şi, mai ales, la copiii sub vârsta şcolară. Aici se poate face combinaţia dintre o premedicaţie administrată pe cale rectală, nazală sau intramusculară, urmată de o inducţie inhalatorie. Ciclopropanul şi sevofluranul au dinamica cea mai rapidă şi pot fi utilizate prin aplicare neetanşă a măştii sau prin intermediul unor huse care ascund tubul prin care este vehiculat anesteziculi. Un alt domeniu de utilizare este chirurgia de urgenţă în condiţii de război sau catastrofe, pentru realizarea unor intervenţii de hemostază şi, de asemenea, în intervenţii de mică chirurgie în policlinică. Apariţia măştii laringiene şi a altor dispozitive de menţinere a căii aeriene în afara intubaţiei traheale, au lărgit şi indicaţiile inducţiei inhalatorii.

Pentru anesteziile pe pivot inhalator a fost utilizată, la început, metoda de a induce anestezia pe mască cu volatilul respectiv până la atingerea profunzimii suficiente (st.3, planul 2, după Guedel) şi spray cu anestezic local al glotei, după care se făcea intubaţia; de multe ori inducţia pe mască se continua cu menţinerea anesteziei tot prin mască, completată eventual cu introducerea unei sonde oro- sau nazo-faringiene. Metoda este utilizabilă şi azi, în anumite condiţii speciale, pentru intervenţii de mai scurtă durată, la copii sau când există contraindicaţii pertinente pentru intubaţia traheală.

Inducţia intravenoasă. Prima substanţă utilizabilă pentru inducţia intravenoasă a anesteziei a fost hexobarbitalul (Evipan), cu toate că au fost făcute încercări şi cu alte substanţe ca: paraldehida sau cloralhidratul. De la începutul deceniului VI şi în prezent, cea mai largă utilizare o are tiobarbitalul (Pentotal). Dozajul barbituricului se face la nivel de 3-5 mg/kg soluţie 2,5%, injectată în 20-30 de secunde.

Ulterior, au apărut şi alte produse, dintre care citãm: hidroxidionul, gamahidroxibutiratul de Na, alfathesina, propanididul.

Apariţia benzodiazepinelor, diazepam şi, mai ales, a celor hidrosolubile: midazolam (Dormicum) şi flunitrazepam (Rohipnol), a reprezentat un real progres, generat de calităţile lor farmacodinamice deosebite. Benzodiazepinele se injectează la adult în dozaj de: 0,2-0,6 mg/kg diazepam, sau 0,15-0,30 mg/kg midazolam.

În afara substanţelor descrise, se pot utiliza oricare dintre hipnoticele moderne: etomidat sau propofol (Diprivan).

Ketamina poate fi utilizată, dar îşi găseşte mai puţin indicaţia în asociere ulterioară cu un volatil. În chirurgia de război, asocierea este, totuşi, posibilă cu eterul dietilic, din cauza efectului adrenergic sinergic puternic favorabil în condiţiile în care repleţia volemică este dificilă.

După asigurarea hipnozei, se injectează relaxantul, component esenţial, pentru realizarea condiţiilor necesare intubaţiei traheale. În cazul în care bolnavul nu va fi intubat şi se intenţionează continuarea anesteziei pe mască sau cu mască laringiană, doza de relaxant va trebui să fie limitată la necesităţile actului chirurgical şi nu va fi o doză apneizantă. Respiraţia spontană a bolnavului va fi păstrată şi asistată manual. În condiţiile în care se intenţionează intubarea bolnavului, se va injecta o doză apneizantă de relaxant. Foarte mult timp acesta a fost succinilcolina 1-1.5 mg/kg. Injectarea era urmată de fasciculaţii musculare mai mult sau mai putin intense, asociate adeseori cu extrasistole cardiace, după care se instala apneea. Bolnavul era ventilat de câteva ori pe mască cu O_2 şi apoi se executa introducerea laringoscopului, se pulveriza glota cu anestezicul local şi se executa intubaţia. În prezent, succinilcolina a fost aproape complet părăsită şi înlocuită cu relaxante competitive, de preferinţă din cele cu timp de latenţă scurt (vecuronium, atracurium, rocuronium). Pot fi utilizate şi relaxante cu durată lungă de acţiune, atunci când suntem siguri că intervenţia va dura timp îndelungat, ca în chirurgia cardiacă, neurochirurgie, chirurgia ortopedică etc. Nu vom administra relaxante cu durată lungă de acţiune, de exemplu, pentru laparotomii exploratorii sau pentru orice alte intevenţii la care continuarea procedurii depinde de o explorare intraoperatorie. Pentru diminuarea amplitudinii fasciculaţiilor musculare ce apar la injectarea succinilcolinei, se poate utiliza secvenţa de relaxante sau ceea ce a fost denumit precurarizare sau "priming", tehnică ce constă în administrarea încă înainte de administrarea hipnoticului, deci pe bolnav complet treaz, a unei doze mici de relaxant competitiv (3 mg d-tubocurarină, 5 mg galamină, 1 mg pancuronium, 5 mg vecuronium etc). Această curarizare previne apariţia fasciculaţiilor aproape în întregime, dar s-a dovedit că nu împiedică eliminarea de K^+ din placa neuro-musculară.

Intubaţia traheală este o manevră reflexogenă cu importante implicaţii neuro-vegetative şi cu efecte cardiace generatoare de aritmii uneori foarte grave, din această cauză medicaţia ce precede intubaţia trebuie să conţină elemente de protecţie împotriva acestora. Acesta a fost motivul pentru care introducerea neuroleptanesteziei (droperidol + fentanyl) a reprezentat un mare progres din acest punct de vedere care însă a dispărut o dată cu abandonarea acestei metode şi efectuarea inducţiei numai cu hipnotice.

Cu toate că cele 2 componente: hipnoticul + relaxantul, injectate realizează condiţii aparent suficiente pentru realizarea intubaţiei traheale, este azi ştiut faptul că această manevră este traumatizantă şi că produce o serie de reflexe nociceptive cu efecte cardiace susceptibile de geneza unor accidente grave. Pentru suprimarea acestora a fost preconizată, încă de la început, pulverizarea glotei cu anestezic local şi chiar alte măsuri mai complexe, cum ar fi anestezia locală a glotei şi traheei prin puncţie intercrico-tiroidiană sau

infiltrația nervilor laringieni superiori. Spray-ul cu anestezic local nu protejează împotriva reflexelor declanşate de introducerea laringoscopului şi presiunea pe baza limbii şi, cu atât mai puţin de atingera epiglotei. Apoi, viteza de instalare a anesteziei de contact sau tronculare nu este suficient de mare pentru a asigura o protecţie imediată. În prezent, se utilizează injectarea de rutină a unei doze de analgetic major (fentanyl 3-5 μg/kg) înainte de injectarea hipnoticului. O altă variantă care s-a impus este injectarea de clonidină (Catapresan) 100-150 μg cu efect similar antistres.

Tipul de inducţie descris se poate utiliza nu numai pentru inducţia unei anestezii pe pivot inhalator, dar şi pentru multe tipuri de hipnoanalgezie utilizate curent.

O formă particulară de inducţie o reprezintă aşa-numita "coinducţie". Noţiunea se referă la asocierea a 2 sau mai multe medicamente în inducţia anesteziei. Denumirea a fost introdusă recent pentru asociaţia dintre midazolam şi propofol, dar ideea asociaţiilor de medicamente în inducţie este mult mai veche, dacă este să amintim numai ideea lui Laborit de asociaţie din amestecul M1 (1953). Ideea are la bază o teorie foarte veche în anestezie, şi anume că asocierea unor medicamente cu efecte sumative sau sinergice, dar cu efecte secundare şi/sau adverse diferite, va duce la amplificarea efectului dorit şi la diminuarea efectelor nedorite şi/sau adverse. Dintre amestecurile propuse, vreau să citez nu numai amestecul M1 amintit mai sus, ci şi amestecurile utilizate pentru inducţia neuroleptanalgeziei, ataralgeziei şi ataranalgeziei:

1) - amestecul NLA1 (DeCastro) = haloperidol 5-10 mg + fenoperidină 10 mg;
2) - amestecul NLA2 (DeCastro) = droperidol 15-20 mg + fentanyl 0.3.- 0.6 mg;
3) - ataralgezie (Lazortes- Campan) = levomepromazină 25 mg + palfium 5 mg;
4) - ataranalgezie (DeCastro)= midazolam10-15 mg + fentanyl 0.5 mg;
5) - hipnoanalgezie (DeCastro)= etomidat+fentanyl.

Aceste amestecuri, diluate în 250-500 ml soluţie glucoză 5% sau NaCl 0.9%, sunt perfuzate în 5-10 minute.

De obicei, dozele sunt adaptate greutăţii corporale a bolnavului şi perfuzia se opreşte atunci când, clinic, bolnavul nu mai poate să răspundă la stimulare. Este apoi injectat relaxantul şi se execută intubaţia traheală.

Aceste modele de inducţie au avantajul că medicamentele utilizate asigură şi protecţia neurovegetativă anti-stres, fapt care nu este asigurat de asociaţiile de hipnotice, chiar dacă sunt din grupe chimice diferite, din care cauză este necesară şi asocierea unui element antistres, fie sub forma fentanylului, fie a clonidinei..

Personal, am utilizat foarte mult timp o metodă de inducţie cu următorul amestec: droperidol 0,3mg/kg + fentanyl 0,012-0,015mg/kg + pancuronium 0,1mg/kg + diazepam 0,1 mg/kg, diluat în 250 ml ser glucozat 5% sau NaCl 0,9% . Perfuzia era lăsată să curgă repede, în timp ce bolnavul respira O_2 pe masca aparatului de anestezie. După 2-3 minute bolnavul era adormit şi relaxat şi putea fi intubat. De multe ori, aceasta se întâmpla înainte ca întreaga cantitate de perfuzie să se fi scurs. Din momentul intubaţiei se trece pe regimul de menţinere. Acest tip de inducţie este foarte bine acceptat de bolnav, care apreciază lipsa de senzaţii neplăcute (căderi) resimţite cu multe alte metode. Critica acestei tehnici se poate face pentru faptul că ea nu ţine seama de lungimea timpului diferit de latenţă a elementelor componente, fapt care, în practică, nu a adus nici un fel de neajuns în desfăşurarea anesteziei.

O altă modalitate de inducţie, propusă în special pentru anesteziile în condiţii de urgenţă la bolnavi cu stomacul plin sau la care nu se cunoaşte ora ultimei mese, a fost aşa-numita "crash induction" (inducţia cu secvenţă rapidă). Aceasta constă din preoxigenare timp de 2 minute, urmată de injectarea rapidă a unei doze de 150-300 mg pentotal + 25-100 mg succinilcolină (după autorii britanici), şi doze mult mai mari, mai ales de succinilcolină (200 mg, după Mircea). Concomitent cu injectarea, un asistent trebuie să execute manevra Sellick. Acest tip de inducţie poate produce aritmii cardiace periculoase şi hiperpotasemie. Autorii metodei caută ca, prin rapiditatea cu care se desfăşoară inducţia, să scadă pericolul de regurgitare. Înlocuirea succinilcolinei cu un relaxant nedepolarizant cu acţiune rapidă (vecuronium sau rocuronium) elimină multe din dezavantajele descrise.

După executarea intubaţiei se procedează la fixarea tubului de capul bolnavului, fie cu ajutorul unuia din dispozitivele speciale create în acest scop, fie prin benzi adezive şi apoi la conectarea tubului traheal la sistemul respirator al aparatului de anestezie. Una din greşelile

care se fac în acest punct constă din fixarea precară a tubului de capul bolnavului urmată, de obicei, de fixarea piesei de legătură cu circuitul la unul din subansamblele mesei de operație. Această manieră de a proceda constituie premisa deconectării sau, eventual, chiar a detubării bolnavului în timpul unor eventuale manevre de mobilizare a acestuia în cursul intervenției.

În cazul în care nu se intenționează intubația traheală, pentru inducerea anesteziei nu este întotdeauna necesară administrarea relaxantului. Anestezia pe mască cu pipă Guedel, utilizarea unui obturator faringian sau a unei măști laringiene nu necesită decât o inducție cu un hipnotic sau un model de coinducție, urmat sau nu de o mică doză de relaxant, după care se poate executa introducerea dispozitivului ales și conectarea la sistemul respirator al aparatului de anestezie.

MENȚINEREA ANESTEZIEI

O dată inducția terminată și sala de operație pregătită, bolnavul este adus pe dispozitivul pe care se găsește, care cu excepția târgii, este chiar placa portbolnav a mesei de operație, și așezat în poziția specifică intervenției care se va desfășura. Pe durata transportului, bolnavul este deconectat temporar de sistemele de monitorizare, sau este conectat la un mic monitor portabil și este ventilat cu un balon Ruben. După așezarea definitivă, bolnavul este conectat la aparatul de anestezie și la sistemele de monitorizare ale sălii de operație. După aseptizarea tegumentului și aplicarea foliei sterile, se face montajul câmpurilor. De obicei, între zona anestezică și cea operatorie, câmpul (cortina) trebuie să aibă o înălțime care să permită anestezistului să privească în plagă. În multe locuri și această înălțime este depășită, astfel încât anestezistul nu poate urmări evenimentele din plagă decât pe ecranul monitorului de televiziune, sau pe o oglindă special montată sub lampa scialitică.

Menținerea anesteziei se face în funcție de tehnica aleasă. În cele ce urmează, vom descrie unele tehnici mai vechi sau mai noi, fără însă să pretindem a face din aceste descrieri rețete universal aplicabile.

Monoanestezia

Acest tip de tehnică presupune utilizarea la inducție și pe întreg parcursul anesteziei, a unui singur agent anestezic. Domeniul de indicații al acestor tehnici este dat, în special, de intervenții de mică chirurgie și ortopedie, precum și de chirurgia pediatrică. Este de la sine înțeles că anesteziculul trebuie ales din grupa acelor anestezice care au și calități analgetice (anestezice volatile sau ketamină). În caz contrar, se va utiliza obligatoriu în preanestezie un analgetic opioid puternic.

Monoanestezia cu volatile

Monoanestezia cu volatile, în special cu eter, poate fi utilizată la operații de orice tip și durată. De fapt, a și fost utilizată în acest fel mai bine de 100 de ani. Halotanul ca monoanestezic poate fi utilizat mai ales la copilul mic. Dintre anesteziceleile noi, izofluranul și sevofluranul pot fi și ele utilizate în monoanestezie. Desfluranul nu se pretează la această tehnică, din cauza mirosului neplăcut. Avantajul acestor din urmă anestezice este dat de dinamica lor rapidă. Această calitate este însă și un dezavantaj, întrucât la trezire dispare și analgezia, fapt care implică administrarea obligatorie, înainte de trezire, a unei doze adecvate de analgetic opioid, care să prevină apariția frisonului la trezire. Pentru administrarea acestui tip de anestezie este necesară prezența unui aparat de anestezie corespunzător, în special acolo unde aceste monoanestezii își găsesc indicația majoră, adică în cabinetele de policlinică.

Un domeniu în care a fost larg utilizată monoanestezia a fost analgezia pentru naștere (travaliu și expulsie). Prima analgezie obstetricală a fost executată de John Snow reginei Victoria a Angliei în 1854 și a fost executată cu cloroform administrat însă în concentrație analgezică (fază a anesteziei I/2 - I/3 după Guedel). În denumirea de azi a fost o anestezie subvigilă sau chiar vigilă. La vremea aceea a primit denumirea de "narcoză à la reine", denumire pe care și-a păstrat-o. După cloroform, și eterul a fost utilizat în același scop, mai ales în Statele Unite, o foarte lungă perioadă de timp. A urmat introducerea în acest domeniu a protoxidului de azot și apoi a tricloretilenului și a metoxifluranului, substanțe care au dominat scena analgeziei obstetricale câteva decenii, până ce au fost înlocuite de tehnicile de anestezie de conducere. Pentru administrarea analgeziei obstetricale au fost construite aparate speciale pentru administrarea N_2O, a tricloretilenului sau a metoxifluranului.

Pentru mica chirurgie, a fost utilizată mult timp clorura de etil, administrată tot ca anestezie subvigilă.

De altfel, atât pentru clorura de etil, cât şi pentru triclor-etilen era interzisă atingerea unor faze mai profunde de anestezie.

Conducerea unei anestezii de tip subvigil se face controlând continuu starea de conştienţă a bolnavului, prin metoda menţinerii contactului cu bolnavul, de exemplu prin metoda numărătorii. Bolnavul începe să numere începând cu 1,2,3..., o dată cu începutul administrării anesteziculuí; când bolnavul încetează să numere, se întrerupe administrarea anesteziculuí, pentru a fi reluată după restabilirea contactului cu bolnavul. Bolnavul este aparent treaz tot timpul, este însă amnezic şi are o stare de analgezie pronunţată.

Monoanestezia cu substanţe solubile

Pentru intervenţii minore de mică chirurgie sau ortopedie, se preferă alte anestezice, mai ales ketamina. Pentru explorări care nu sunt dureroase, dar sunt neplăcute (endoscopii digestive) pot fi utilizate şi alte hipnotice, cu dinamică mai rapidă, dar cu componentă analgetică mai redusă (propofol, barbiturice, benzodiazepine). Dozajul acestora se face în funcţie de profunzimea dorită a sedării. De obicei, se utilizează doze sedative, numai excepţional este necesară utilizarea unor doze hipnotice. Bronhoscopia necesită însă o tehnică combinată mai complexă.

Dozarea adecvată a hipnoticului realizează aşa-numite anestezii vigile sau subvigile, similare cu cele obţinute prin anestezice volatile sau gaze, forme de sedare în care bolnavul este aparent treaz, în sensul că se mai poate comunica cu el, dar este amnezic iar, în cazul ketaminei, în plus, analgezic.

Anestezii combinate

Anestezii pe pivot volatil

În prezent, sunt utilizate unul din următoarele anestezice volatile: halotanul, isofluranul, sevofluranul şi desfluranul. Metoxifluranul şi enfluranul au fost practic părăsite. Acest tip de anestezie este construit în jurul acestui anestezic volatil, anestezic care are, de cele mai multe ori, proprietăţi analgetice intrinseci suficiente la concentraţii de 1,5-2 MAC. Aceste concentaţii sunt legate însă de o serie de efecte secundare, mai ales hemodinamice, fapt pentru care de cele mai multe ori se administrează în concentraţii de maximum 1,5 MAC, analgezia fiind completată prin administarea unui analgetic opioid. Este bine să se cunoască şi concentraţia de MAC-BAR (Block-Autonomic-Reaction) pentru fiecare anestezic; această concentraţie este mai mare decât cea a MAC şi nu poate fi realizată decât în condiţiile în care impactul hemodinamic şi/sau respirator, în cazul utilizării respiraţiei spontane, nu interzice acest lucru. Suplimentarea cu opioide rezolvă blocul autonomic, aducând însă cu sine efectele specifice acestor medicamente, care diminuează avantajele anesteziilor cu volatil, adică dinamica rapidă.

Dintre anestezicele volatile, larg utilizat pentru realizarea anesteziilor pe pivot, a fost eterul dietilic. De fapt, cu acest anestezic s-au făcut cele mai numeroase anestezii până târziu în anii '60-'70. Cu toate că este un anestezic uşor iritant pentru căile respiratorii şi are o dinamică lentă, el are calităţi analgetice şi stabilizante hemodinamice remarcabile. A fost părăsit din cauza calităţilor sale explozive, mai ales în amestec cu oxigenul. Mai este utilizat în prezent în aparatele de anestezie de campanie (armata britanică) în sistem deschis, cu sau fără suplimentare de O_2.

Un anestezic gazos utilizat în trecut cu succes în anestezii pe pivot a fost ciclopropanul, anestezic puternic, cu dinamică rapidă, precis dozabil pe debitmetrele de gaze atunci când agenţii volatili nu puteau fi administraţi în concentraţii cunoscute, din lipsa vaporizoarelor calibrate. A fost părăsit, ca şi eterul dietilic, din cauza capacităţii sale explozive, mai ales în amestec cu oxigenul.

Inducţia în aceste tehnici poate fi făcută şi inhalator pe mască, dar se preferă, de cele mai multe ori, inducţia intravenoasă clasică cu barbituric şi relaxant (vezi mai sus). Inducţia pe mască poate fi o bună soluţie atunci când se intenţionează utilizarea măştii laringiene pe perioada menţinerii anesteziei. Anestezicele care se pretează cel mai bine inducţiei pe mască sunt halotanul, isofluranul si sevofluranul. Acestea sunt subiectiv şi obiectiv bine tolerate şi au o dinamică suficient de rapidă pentru a putea fi acceptate de pacienţi. La copii, inducţia pe mască este o soluţie foarte frecvent utilizată, ca de altfel şi anestezia pe pivot inhalator.

Menţinerea începe imediat după terminarea inducţiei şi constă în creşterea progresivă a concentraţiei de agent volatil, până ce se ajunge la concentraţia dorită. De obicei, această concentraţie se situează la nivelul concentraţiei MAC, sau mai bine MAC-BAR. Suplimentarea cu N_2O nu este obligatorie,

dar asigură un plus de analgezie mai ales atunci când se lucrează în respirație spontană. În cazul în care există o contraindicație pentru administrarea N_2O, se utilizează un amestec de aer + O_2 generând un FiO_2 de 0,4-0,6. Evitarea administrării de opioid este indicată mai ales la copii și are avantajul că permite o trezire mult mai rapidă, fapt ce constituie un avantaj, în special la intervențiile de scurtă durată în care nu s-a utilizat intubația traheală.

La adulți și în operațiile de lungă durată cu intubație traheală, se adaugă de obicei, încă de la inducție, o doză de analgetic opioid . Tehnica de suplimentare cu opioide în menținerea anesteziei (Neff 1947) a fost denumită "*anestezie potențializată*" și se realiza prin suplimentare cu doze mici de morfină sau petidină. În prezent, se utilizează opioidele moderne destinate uzului anestezic: *fentanyl, alfentanil, sufentanil*; în menținere, se pot repeta doze de obicei reduse (de ex. 0,05 mg *fentanyl*), care în prezența acțiunii puternic analgetice a agentului volatil, realizează o analgezie suficientă. Se poate instala și o perfuzie continuă de *remifentanil*, de asemenea în dozaj redus.

Relaxantele musculare se adaugă după nevoile actului chirurgical. Dacă în inducția pentru intubație s-a utilizat un agent depolarizant (mai rar utilizat în prezent), se așteaptă dispariția efectului acestuia și apoi se administrează agentul nedepolarizant dorit. Dozele de miorelaxant sunt de obicei mai reduse (cu 1/4-1/3) în prezența agentului volatil. În cazul administrării miorelaxantelor, este de preferat să se utilizeze respirația controlată pe toată perioada anesteziei. Menținerea respirației spontane, utilizată mai ales în anesteziile de scurtă durată pentru intervenții minore, necesită asistarea respirației și monitorizarea oximetriei și a capnogramei, cu toate că în trecut (anii 1950) această tehnică a fost utilizată de rutină fără o altă monitorizare decât cea clinică, mai ales în SUA.

Este bine să se utilizeze monitorizarea gradului relaxării musculare (TOF-GUARD) pentru punerea indicației de administrare de antagonist. În cazul în care, în cursul intervenției, au fost utilizate doze mari de relaxant, sau relaxantul a fost dintre cele cu durată lungă de acțiune, intervenția a fost de lungă durată sau au intervenit elemente care au alterat starea generală a bolnavului, se recomandă să nu se recurgă la antagonizarea miorelaxantului; bolnavul va rămâne intubat și va fi ventilat artificial până în momentul în care va fi complet treaz și efectul miorelaxantului va fi dispărut complet. Detubarea nu se va face decât atunci când sunt îndeplinite criteriile Aldrette (scor>8).

Anestezia totală intravenoasă (TIVA)

În această grupă de anestezii sunt cuprinse o serie de tehnici de anestezie în care hipnoza, relaxarea și analgezia sunt realizate prin agenți solubili. Suplimentarea cu un gaz analgetic de tip N_2O sau xenon este opțională și poate fi suplinită prin creșterea dozelor de agenți solubili, ventilarea bolnavului făcându-se cu aer îmbogățit cu O_2. Cele 3 acțiuni farmacodinamice de bază sunt obținute cu agenți specifici: hipnotice, analgetice și miorelaxante, care sunt dozate individual, în funcție de necesitățile actului chirurgical. Bazele farmacologice ale realizării acestor tipuri de tehnici au fost puse prin introducerea în practică (Griffith, 1942) a relaxantelor musculare, în speță a d-tubocurarinei (Intocostrin), demonstrând că cel puțin una din cerințele actului operator, și anume relaxarea musculară, constituie un element de farmacodinamie specific, ce poate fi influențat prin medicație specifică.

A fost momentul în care s-a dovedit (Neff, 1947) că ceea ce era considerat farmacologic a fi o entitate unitară, *anestezia*, era de fapt un complex de cel puțin 3 acțiuni farmacodinamice diferite, putând fi realizat cu medicamente din 3 grupe farmacodinamice diferite.

Prima tehnică din această serie a fost așa-numita "anestezie relaxantă" (Gray și Geddes, 1951) (Tabel 21.2) în care, după o premedicație cu papaveretum (extract total de opiu) și scopolamină și o inducție cu pentotal (doză hipnotică) și d-tubocurarină (doză apneizantă) și intubație traheală, anestezia era menținută numai cu N_2O, bolnavul fiind sub ventilație controlată manual sau mecanic. Nu se adăuga un alt analgetic decât N_2O. La finele intervenției se administra neostigmină și se elimina N_2O din sistemul respirator anestezic. În această schemă, scopolamina realizează amnezia persistentă câteva ore, N_2O realizează un grad de analgezie care este completat de hipocapnia realizată prin hiperventilație și mai ales de efectul ganglioplegic simpaticolitic al d-tubocurarinei. Meritul acestei tehnici, în afara faptului că a dovedit că anestezia pe cale intravenoasă este realizabilă, este și acela de a fi introdus, ca metodă de rutină în anestezie, intubația traheală și ventilația controlată, într-o epocă în care intubația era indicată numai în anumite tipuri de intervenții de chirurgie toracică sau de lungă durată,

iar ventilația controlată era repudiată, fiind considerată ca suprimând un reper important de monitorizare a bolnavului. În prezent, această tehnică, în forma ei inițială, nu se mai utilizează.

Tabel 21.2 **Anestezia de tip relaxant**

Premedicație	Papaveretrum + Scopolamină
Inducție	Pentotal + Tubocuranină + IOT
Menținere	$N_2O + O_2$, respirație controlată cu hiperventilație
Trezire	O_2, decurarizare

Suplimentarea anestezici intravenoase cu un analgetic opioid, nu numai în inducție, ci și în menținere (la vremea aceea petidina, administrată în doze repetate de 5-15 mg), a generat "anestezia intravenoasă potențată", propagată la începutul anilor 1950 de Laborit și Huguenard. Această tehnică, larg utilizată în lume și în țara noastră, este utilizabilă și în prezent, cu următoarele modificări: d-tubocurarina a fost înlocuită pentru multiplele ei efecte secundare cu alte relaxante competitive (pancuroniu, alcuroniu, atracurium etc.), papaveretum a fost înlocuit cu petidină sau alt analgetic major modern, scopolamina a fost înlocuită cu atropină sau alt vagolitic.

Adăugarea în premedicație, în afara analgeticului opiaceu (petidină sau alt opioid modern) a unui antihistaminic sedativ (prometazina), urmat de o secvență similară celei descrise mai sus, a generat tehnica denumită "*anestezie facilitată*" (Laborit-Huguenard, 1952). Prometazina a adus, pe lângă efectul sedativ și antihistaminic H1, și un puternic efect antiemetic, binevenit în context.

Anestezii neuroleptice. Prima tehnică în care a fost utilizat un neuroleptic cu scopul de a "potența" anestezia, a fost tehnica de "anestezie potențată - Dip-Dol" (Laborit-Huguenard, 1952) (Tabel 21.3). În această tehnică, premedicația este schimbată în sensul utilizării unei asociații de dietazină (Diparcol), unul dintre primele neuroleptice (antipsihotice) cu efecte anticolinergice puternice utilizate în psihiatrie și de petidină (Dolosal).

Tabel 21.3 **Anestezie de tip Dip-Dol**

Premedicație	Dip.Dol 5 ml + 2 ml
Inducție	Pentotal + Relax. + IOT
Menținere	$N_2O + O_2$ + Dol.
Trezire	Oprirea N_2O, decurarizare

Amestecul de 2 ml Dolosal și 5 ml Diparcol era administrat cu 10 minute înaintea inducției pe cale intravenoasă, după care urma o inducție cu pentotal + relaxant, intubația traheei și menținere ca în anestezia intravenoasă potențată.

Această tehnică a fost urmată, la scurt interval, de propunerea făcută de aceiași autori (Laborit și Huguenard) de a se înlocui în premedicația intravenoasă dietazina cu clorpromazină și de a se adăuga în afara petidinei, prometazin, ca în anestezia facilitată, ceea ce a dus la apariția "cocktail-ului litic" (petidină 100 mg, clorpromazină 50 mg, prometazină 25 mg). Acest amestec se dilua de obicei într-o perfuzie de 250 ml, care era administrată lent, în decurs de 30-40 minute. Urma apoi aceeași secvență ca în anestezia intravenoasă potențată.

Baza teoretică a acestui tip de anestezie era aceea de a se crea un blocaj neurovegetativ protector foarte intens realizat mai ales prin efectele α-blocante ale clorpromazinei. Celelalte componente ale amestecului erau destinate potențării efectelor hipnotice și analgetice, mai ales ale N_2O.

Aceste tipuri de anestezie produc, într-adevăr, o remarcabilă stabilitate hemodinamică, dar numai după o foarte corectă repletie volemică, realizată chiar în timpul administrării "amestecului litic". În schimb, bolnavii suportă greu hemoragiile peroperatorii, schimbările bruște de poziție și prezintă în perioada postanestezică o sedare de lungă durată care, împreună cu efectele prelungite ale relaxantelor necesită, nu de puține ori, prelungirea protezării respiratorii și a monitorizării bolnavului mult timp după terminarea intervenției. De asemenea, prezintă și o hiperexcitabilitate cardiacă, manifestată prin extrasistole sau alte aritmii grave, mai ales în cursul episoadelor de hipoxie sau hipotensiune. Această hiperexcitabilitate se manifestă în special în episodele de hipotensiune și/sau hipoxie și la introducerea eventuală a unui anestezic volatil posedând efecte de hiperexcitabilitate asupra miocardului, cum ar fi halotanul. În prezent, această tehnică nu se mai utilizează, cu toate că s-a bucurat la vremea ei de o destul de largă răspândire.

Înlocuirea de către Lazorthes și Campan a clorpromazinei și a prometazinei cu levomepromazină (Nozinan), un neuroleptic major cu efecte antihistaminice și analgetice intrinseci, mai ales pe sistemul neo-spino-talamic, a generat o tehnică pe care autorii ei au denumit-o

o "ataralgezie" (Tabel 21.4). Această tehnică de anestezie neuroleptică se înscrie de fapt şi în grupa tehnicilor subvigile, întrucât dozele de hipnotic administrate în inducţie erau reduse la minim. Suplimentarea analgetică se făcea cu dextromoramidă (Palfium), un analgetic opioid, premergător apariţiei fentanylului, posedând efecte hipnotice intinseci. Premedicaţia, sau mai bine zis preinducţia, se face cu un amestec de levomepromazină 50 mg şi dextromoramidă 1-2 mg, în perfuzie sau injectare lentă, timp în care bolnavul primeşte O_2 pe mască şi îi este asistată respiraţia. De cele mai multe ori, nu mai este nevoie de administrarea pentotalului, întrucât bolnavul devine inconştient şi prezintă o marcată depresie respiratorie. Se poate acum administra miorelaxantul pentru intubaţie, succinilcolina (precedată de o mică doză de relaxant competitiv-precurarizare) sau un relaxant competitiv în doză suficientă.

Tabel 21.4 **Neuroleptanestezia cu Nozinan-Palfium**

Premedicaţie	Petidină + Prometazină
Inducţie	Levomepromazină 50, Dextromoramidă 10 Miorelaxant, Intubaţie
Menţinere	$N_2O + O_2$, D-L diluţie fracţionată
Trezire	Oprirea N_2O, decurarizare

După intubaţie, bolnavul este ventilat manual sau protezat mecanic cu N_2O 60% + O_2. În cursul anesteziei se administrează doze fracţionate de Palfium sau 1-2 ml din amestecul de 25 mg levomepromazină + 10 mg Palfium în 10 ml soluţie salină. În finalul anesteziei se evită reinjectarea amestecului, se suprimă N_2O, la nevoie se decurarizează. Bolnavul trebuie să răspundă la comenzi la câtva minute de la decurarizare.

"Neuroleptanalgezia" este denumirea dată de De Castro unei tehnici neuroleptice originale, care s-a bucurat de multă popularitate o lungă perioadă de timp. Şi astăzi, după apariţia altor tehnici ce par mai simple şi mai maniabile, această tehnică poate fi utilizată cu deosebit succes, mai ales în intervenţiile lungi şi laborioase. Baza acestor tehnici constă în utilizarea unor neuroleptice din seria celor incisive din familia butirofenonelor (haloperidol sau droperidol), în asociaţie cu un analgetic opioid cu acţiune intensă şi mai scurtă decât a opioidelor uzuale (fenoperidina sau fentanylul). În literatura vremii au apărut o serie mare de variante, dintre care le vom descrie numai pe cele rămase în uz după o experienţă clinică importantă.

Prima variantă, descrisă de DeCastro în 1959 şi denumită ulterior NLA1, utiliza o premedicaţie i.m. cu haloperidol 5 mg, asociat unei doze de fenoperidină de 2 mg. Inducţia se realiza prin injectare i.v. sau perfuzare rapidă a unui amestec de haloperidol 5 mg, fenoperidină 10 mg, urmat de administrarea dozei de miorelaxant necesară pentru intubaţia traheală. Menţinerea se realiza cu N_2O+O_2 şi suplimentări intermitente de fenoperidină 0,5-1 mg.

Această variantă a fost utilizată numai o perioadă limitată de timp, fiind înlocuită cu cea de a doua variantă NLA2, realizată pe aceleaşi principii, dar utilizând substanţe mai eficiente, cu efecte secundare mai reduse şi cu durată de acţiune mai scurtă: droperidolul în locul haloperidolului şi fentanylul în locul fenoperidinei. Această tehnică a fost utilizată o lungă perioadă de timp, având calităţi deosebite în ceea ce priveşte condiţiile realizate pentru bolnav şi maniabilitatea. S-a început cu doze relativ modeste de analgetic (în jur de 0,005 mg/kg), pentru a se ajunge în final la doze de 0,01-0,015 mg/kg în inducţie. Menţinerea propriu-zisă se face numai cu $N_2O + O_2$, respiraţie controlată mecanic în normoventilaţie şi suplimentare de fentanyl 0,1 mg după necesităţile actului operator (Tabel 21.5). Riscul unei hipnoze insuficiente şi al trezirii bolnavului în cursul intervenţiei este real la concentraţii ale N_2O sub 60%. Şi peste această concentraţie trezirea este posibilă, mai ales la alcoolici sau la bolnavii prezentând o inducţie enzimatică medicamentoasă. Pentru a evita acest lucru, a fost preconizată suplimentarea amestecului din inducţie cu un medicament hipnotic (etomidat) sau tranchilizant hipnotic (diazepam), care aduce cu sine şi o componentă amnestică. O dată cu perfecţionarea sistemelor împigătoare de seringi, suplimentarea cu fentanyl se face prin administrarea acestuia în injectare continuă, în doză de 0,01 mg/kg/oră.

Tabel 21.5 **Neuroleptanalgezia II**

Premedicaţie	Droperidol 2,5 mg Fentanyl 0,05 mg
Inducţie	Droperidol 20 mg (0,3 mg/kg) Fentanyl 0,01-0,015 mg/kg + Relaxant + IOT
Menţinere	N_2O+O_2+reinjectări de 0,1 mg Fentanyl la intervale regulate sau infuzie 0,01 mg/kg/oră
Trezire	Antagonizare a miorelaxantului şi eventual a analgeticului + O_2

Dezavantajul tuturor tehnicilor neuroleptice constă, mai ales, în durata lungă de acţiune a medicaţiei utilizate şi, din această cauză, a controlului greoi al duratei anesteziei. Cu toate calităţile certe în ceea ce priveşte condiţiile create pentru o bună evoluţie intra şi postoperatorie a bolnavului, aceste tehnici au dezavantajul că necesită de multe ori o supraveghere postoperatorie foarte strictă şi de lungă durată. Unele calităţi mult lăudate, cum ar fi analgezia prelungită în perioada postoperatorie, stăteau mărturie, de fapt, pentru durata lungă de acţiune a substanţelor utilizate. Încercarea de a se obţine treziri mai rapide, prin utilizarea unor antagonişti specifici, a dat unele rezultate apreciabile, valoroase în cadrul epocii date, dar care nu au putut modifica fundamental aspectul general al tehnicii.

Apariţia unor substanţe noi în domeniul tranchilizantelor hipnotice (benzodiazepine hidrosolubile ca flunitrazepamul şi midazolamul), precum şi observaţiile făcute, care au demonstrat o utilitate relativă a neurolepticelor în schemele anestezice, au făcut ca însuşi autorul schemelor de neuroleptanalgezie să propună alte scheme mai simple şi mai eficiente, mai ales în ceea ce priveşte maniabilitatea, cum sunt ataranalgezia şi hipnoanalgezia. Aceste tehnici se caracterizează prin aceea că utilizează substanţe cu perioadă de latenţă şi durată de acţiune scurte, ceea ce permite un control mult mai eficient asupra conducerii anesteziei, necesitând în schimb un control mai strict asupra dozelor şi ritmului de administrare.

Ataranalgezia (DeCastro) este o tehnică de anestezie subvigilă, în care baza hipnotic-amnestică este asigurată de o benzodiazepină (midazolam), iar analgezia de fentanyl sau de unul din congenerii săi mai noi: sufentanilul sau remifentanilul. Inducţia descrisă mai sus este urmată de o perioadă de menţinere, în care analgeticul este fie reinjectat periodic, fie, de preferinţă, este infuzat continuu (fentanyl 0,01 mg/kg/oră), lucru absolut obligatoriu pentru remifentanil; de asemenea, trebuie reinjectat sau infuzat continuu şi midazolamul (0,2-0,3 mg/kg/oră) (Tabel 121.6).

Hipnoanalgezia (DeCastro) este tot o anestezie de tip subvigil în măsura în care dozajul hipnoticului este menţinut la nivelul necesar nedepăşirii acestei faze. Se deosebeşte de precedenta numai prin înlocuirea midazolamului cu un hipnotic pur,de tipul unui barbituric, al propofolului sau a etomidatului (Tabel 21.7).

Tabel 21.6 **Ataranalgezia**

Premedicaţie	Midazolam 7,5 mg per os
Inducţie	Midazolam 0,2 mg/kg
	Fentanyl 0,010-0,015 mg/kg + Relaxant+IOT
Menţinere	Midazolam 0,2-0,3 mg/kg/oră
	Fentanyl 0,01 mg/kg/oră
	N_2O+O_2 sau O_2 + aer + relaxant
	Respiraţie controlată mecanic
Trezire	O_2 (antagonişti)

Tabel 21.7 **Hipnoanalgezia**

Premedicaţie	Midazolam 0,1 mg/kg per os
	(Clonidină 3 μg/kg) per os
Inducţie	Pentotal 3-5 mg/kg
	Fentanyl 0,012-0,015 mg/kg
	Miorelaxant
Menţinere	N_2O+O_2
	Fentanyl 0,010-0,012 mg/kg/oră
Trezire	O_2 (antagonişti)

Ultimele două tipuri de tehnici anestezice reuşesc să se apropie cel mai mult de modelul ideal de tehnică, în care fiecare din cele 3 elemente farmacodinamice ale anesteziei sunt realizate cu medicamente cu acţiune specifică şi cu dinamică rapidă. Aceste modele de anestezie se pretează cel mai bine la administrare continuă prin injector automat după profil farmacocinetic.

O altă variantă de tehnică subvigilă este *anestezia analgetică* în care DeCastro, preluând o idee americană (Loewenstine) de tehnică bazată preponderent pe administrare de morfină (2 mg/kg în inducţie), propune un model de anestezie în care rolul principal este acordat analgeticului opioid, în speţă fentanylului, administrat în doze depăşind 0,2 mg/kg în inducţie şi aceeaşi doză orară în menţinere. Rolul hipnoticului (etomidat sau midazolam) este redus: doze mici numai la momentul inducţiei şi, uneori, la readministrări peranestezice. Anestezia realizată în acest fel este remarcabilă ca stabilitate şi şi-a dovedit calităţile mai ales în domeniul anesteziei pentru chirurgie cardiacă, unde prelungirea efectelor depresoare respiratorii era considerată chiar ca binevenită, ea facilitând menţinerea bolnavului pe ventilator, măsură foarte populară cu ani în urmă. În prezent, imperativul de trezire rapidă a bolnavului a făcut ca acest tip de tehnici să fie abandonate.

Încercarea lui DeCastro de a scurta efectele prelungite ale opioidului administrat în doză mare, prin utilizarea în finalul anesteziei a unui antagonist-agonist (pentazocina), care să antagonizeze efectele depresoare respiratorii, dar să continue efectele analgetice, a dus la descrierea tehnicii de *anestezie analgetică secvențială*. Ambele tehnici au avut o viață scurtă ,dar au dovedit faptul, îndeobște considerat ca esențial, că analgezia este de fapt componenta farmacodinamică cea mai importantă a triadei anestezice.

Personal, avem o largă experiență cu administrarea *anesteziei secvențiale,* grefate însă pe o hipno sau antanalgezie. În afara pentazocinei, pe care am utilizat-o la finalul anesteziei, înainte de decurarizare în doză uzuală la adult de 30 mg, am utilizat și nalbufina (Nubaina) în doză de 1-4 mg și butorfanolul (Moradol) în doză de 2 mg.

În anesteziile de tip analgetic, hipnoanalgezii sau ataranalgezii, una din problemele de mare importanță o reprezintă asigurarea unor concentrații suficiente de hipnotic și analgetic, care să asigure atât o analgezie suficientă pentru a cupa apariția unor reflexe nociceptive, cât și o hipnoză suficientă, care să asigure o pierdere sigură a stării de conștiență, sau cel puțin o amnezie certă. Acest lucru se obține de obicei prin administrarea concomitentă cu substanțele solubile, de N_2O în concentrație de cel puțin 50-66%. Datorită criticilor care au fost aduse acestui gaz, există tendința de a-l înlocui în sistemele respiratorii ale aparatului de anestezie cu aer, știut fiind că nu este bine a se administra anestezii cu O_2 100%. Lipsa N_2O din gazul inspirat face ca necesarul de analgetic și hipnotic să crească; în lipsa unor repere certe, există posibilitatea de a se subdoza una sau ambele substanțe. De obicei, este relativ ușor a se aprecia lipsa de analgezie pe criteriul frecvenței pulsului și a TA, dar este foarte greu, dacă nu imposibil, a se aprecia prezența stării de conștiență la un bolnav curarizat. Chiar și monitorizarea cu EEG procesat nu permite decelarea constantă a prezenței stării de conștiență, ceea ce face necesară administrarea hipnoticului în dozaj adaptat bolnavului, pe criterii farmacocinetice, în perfuzie continuă. Nu se poate spune încă nimic despre înlocuirea N_2O cu Xe, gaz care are calități analgetice superioare N_2O, dar despre ale cărui acțiuni farmacodinamice nu se știe încă foarte mult.

Studiile de farmacocinetică din ultimul deceniu au permis trecerea de la admnistrarea anesteziceior solubile pe criterii pur clinice, pe criterii de farmacocinetică. În mod similar cu MAC-ul anesteziceior volatile sau gazoase, au fost stabilite nivelele de concentrație plasmatică la care fiecare dintre anestezice sunt eficiente și apoi, cunoscându-se volumul de distribuție și viteza de eliminare, s-au putut calcula dozele în bolus la inducție, precum și necesarul de readministrări, în bolusuri repetate sau în infuzie continuă pe unitatea de timp, necesare menținerii nivelului plasmatic eficient. Există programe pentru calculator care permit calculul dozelor de administrat pentru fiecare dintre medicamentele necesare realizării anesteziei. Această tehnică de administrare a substanțelor anestezice solubile în doze care să realizeze concentrații plasmatice previzibile a fost denumită TCI (Target Controlled Infusion). Target înseamnă "țintă", deci perfuzii controlate pentru atingerea unei concentrații țintite. La ora actuală sunt comercializate împingătoare de seringi (Diprifuzor) capabile să calculeze pentru Diprivan doza de inducție și perfuzia de menținere.

Utilizarea programelor de farmacocinetică pentru fiecare din cele 3 componente ale anesteziei și a unor seringi împingătoare pentru fiecare dintre medicamentele destinate acestora poate realiza, după inducție, o menținere a anesteziei, prin asigurarea unor concentrații constante și eficiente de hipnotic, analgetic și relaxant. Mai mult, putându-se determina și viteza de eliminare a fiecărei substanțe în parte, se poate determina precis momentul întreruperii administrării, în vederea obținerii unei dispariții planificate a efectului lor și, deci, a unei treziri rapide. Această metodă de administrare a anesteziei după profil farmacodinamic teoretic are un grad de obiectivitate și reproductibilitate mult mai mare decât conducerea anesteziei pe criterii pur clinice; ea însă nu poate fi considerată ca fiind perfect adaptată tuturor pacienților, fără să țină seama de unele particularități specifice, care pot influența desfășurarea anesteziei.

În figurile anexe (Fig.21.1 și Fig.21.2) se pot vedea curbe trasate cu un program farmacocinetic pentru propofol și fentanyl. Curbele de sus ne prezintă concentrațiile plasmatice ale medicamentului, concentrația calculată și concentrația efectivă. Curba a doua ne prezintă în fiecare moment al administrării nivelul de profunzime al efectului. Cea de a treia curbă prezintă alura perfuziei în mg/min.

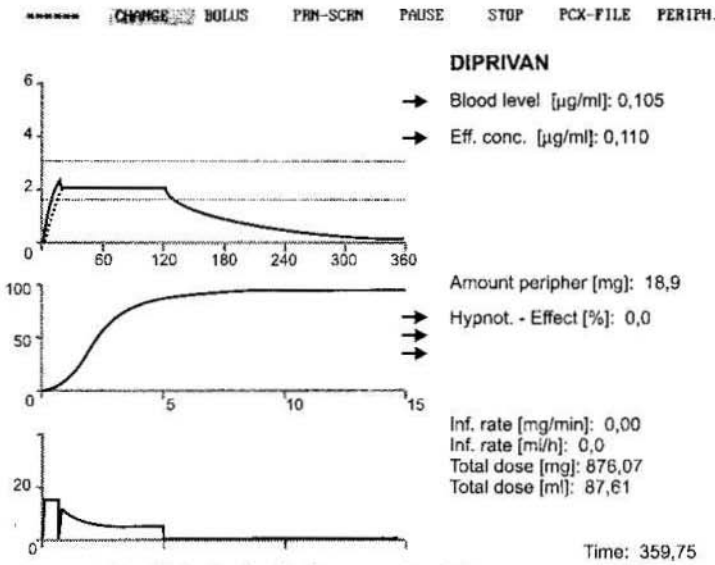


Fig. 21.1 Curbe de farmacocinetică pentru propofol

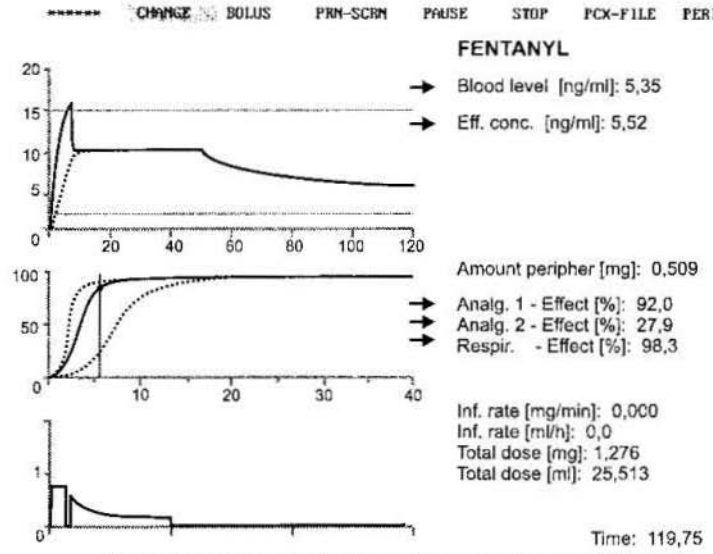


Fig. 21.1 Curbe de farmacocinetică pentru fentanyl

Pentru a putea monitoriza efectul clinic pe care îl au substanțele injectate, pot fi utilizate unele sisteme care ne permit să evaluăm profunzimea somnului anestezic, a gradului de relaxare și analgeziei. În prezent, poate fi monitorizată cu precizie relaxarea musculară, prin stimulare și înregistrarea electromiogramei adductorului policelui (TOF-monitor); profunzimea stării de hipnoză poate fi apreciată prin EEG prelucrată (mediana de putere a frecvențelor, frecvența de capăt de spectru sau analiză bispectrală); pentru analgezie însă nu există alt reper, în afara electromiogramei mușchiului pielos frontal, care poate fi culeasă concomitent cu EEG. Prin monitorizare se poate adapta nivelul "țintă" eficient, calculat teoretic, la cazul clinic respectiv. Cuplarea monitoarelor la un calculator dotat cu un progam adecvat, permite realizarea unor bucle cibernetice de

autoreglare, care mențin concentrația plasmatică la nivelul eficient optimal pentru bolnavul în cauză.

Anestezii combinate: generală-regională

Anesteziile combinate au fost propuse încă de la începutul secolului XX o dată cu dezvoltarea tehnicilor de anestezie de conducere. Astfel, una dintre primele propuneri a fost cea a lui George Crile, denumită "anoci-association", care consta din asocierea unei anestezii generale superficiale cu anestezie locală prin infiltrație. Această tehnică a fost larg utilizată în chirurgie și completată prin infiltrarea mezourilor, sau a spațiului subcapsular pancreatic (Burlui). Hortolomei imaginează o anestezie combinată, asociind o anestezie spinală subarahnoidiană la nivel L2 pentru chirurgie abdominală, cu infiltrația locală a splanhnicilor și a vagilor, plecând de la ideea că rahianestezia joasă nu intercepteză impulsurile nervoase nociceptive provenind de la organele intraabdominale și care circulă tocmai prin acești nervi.

O soluție de moment, mult utilizată în trecut, și uneori și în prezent, este continuarea unei rahianestezii a cărei durată a fost depășită de durata operației cu o anestezie generală. În cazul în care există necesitatea executării unei astfel de asociații, se va trece la execuția unei anestezii după toate regulile, cu intubație traheală și ventilație controlată, evitându-se administrarea exclusiv a unui agent inhalator pe mască, așa cum era uzual cu jumătate de secol în urmă.

În prezent, cea mai cunoscută tehnică de anestezie combinată este asociația dintre anestezia generală și cea peridurală continuă pe cateter. Avantajele acestei tehnici constau în primul rând din posibilitatea plasării cateterului peridural la nivel toracic, în așa fel încât anestezia produsă de injectarea soluției anestezice să prindă și emergența nervilor splanhnici, asigurând astfel o analgezie intraabdominală perfectă. Faptul a fost dovedit și de o serie de lucrări care au demonstrat existența unei reacții de stres mult mai atenuată în cazul asociației, în comparație cu anestezia generală simplă. Un alt mare avantaj este creat de faptul că anestezia generală complementară de tip clasic, cu intubație traheală și ventilație artificială, poate fi executată cu doze mai reduse de analgetic, hipnotic și relaxant, ceea ce asigură o trezire rapidă a bolnavului, a cărui analgezie rămâne prezentă și controlabilă în toată perioada postoperatorie.

Tehnici speciale

Aici intră în dicuție tehnica de hipotensiune controlată și hipotermia artificială peranestezică.

Hipotensiunea controlată

Hipotensiunea controlată este o tehnică complementară care se grefează pe tehnica anestezică propriu-zisă, având ca scop scăderea presiunii arteriale, pentru a realiza o diminuare importantă a pierderilor de sânge în intervenții recunoscute ca fiind deosebit de sângerânde și prezentând dificultăți deosebite de hemostază chirurgicală. Această tehnică face obiectul unui capitol aparte (Capitolul 40).

Hipotermia controlată

Reducerea temperaturii organismului își găsește indicația în 3 circumstanțe distincte: (1) la bolnavul hipertermic, pentru a reduce rata metabolică exagerată și a reface echilibrul dintre oferta de O_2 către țesuturi și consumul de O_2 al acestora; (2) scăderea ratei metabolice sub nivelul normal, pentru a crea condițiile unei perioade de ischemie necesare actului chirurgical și (3) generarea unui efect antiinflamator, antiedem, ca în arsuri și traumatisme cranio-cerebrale.

Hipotermia peranestezică se referă în special la condițiile din grupul 2, unde chirurgia cardiacă și neurochirurgia sunt domeniile în care metoda se practică și în prezent.

Metoda a fost introdusă de Bigelow în 1950 pentru chirurgia pe cord deschis cu oprire circulatorie completă prin clamparea venelor cave. Metoda a fost utilizată mai mult de un deceniu în chirurgia cardiacă și a fost dezvoltată de autori japonezi, fiind și azi utilizată pentru chirurgia cardiacă la copiii mici. Aceeași tehnică a fost utilizată și pentru neurochirurgie, mai ales în chirurgia anevrismelor vaselor cerebrale și în chirurgia aortică (clampare de aortă) pentru protecție medulară. Hipotermia selectivă a capului este o soluție ameliorată pentru anumite indicații neurochirurgicale. În chirurgia cardiacă actuală, sub circulație extracorporală, hipotermia peranestezică se utilizează de rutină, alături de răcirea selectivă a cordului.

Sunt descrise 3 nivele de hipotermie: *hipotermia moderată*, în care temperatura este scăzută numai până la 27-30°, *hipotemia medie*, în care temperatura este scăzută până la 20-25° și *hipotermia profundă*, când temperatura se scade sub 20°.

Scăderea temperaturii corpului în timpul anesteziei este posibilă datorită faptului că substanțele anestezice

reduc până la blocare activitatea centrului termoreglator, ceea ce transformă bonavul într-un poikiloterm. La omul treaz, scăderea temperaturii la nivel subnormal şi chiar numai contactul direct al tegumentului cu un mediu rece, induce o reacţie de termoreglare, care se exprimă prin frison şi termogeneză crescută, însoţite de o masivă creştere a consumului de O_2 şi glucoză.

Scăderea temperaturii ţesuturilor are o serie de influenţe asupra metabolismului, care pot fi sintetizate în 2 efecte majore: diminuarea ratei metabolice, cu scăderea importantă a consumului de O_2 şi o diminuare progresivă a performanţei funcţiei specifice.

Astfel, aparatul circulator suferă o diminuare a performanţei, datorată diminuării inotropismului. Sub 28°C apar aritmii şi este posibilă apariţia fibrilaţiei ventriculare; sub 25°C performanţa cardiacă este aproape complet prăbuşită şi apare de obicei fibrilaţia ventriculară.

Creierul prezintă un consum de O_2 diminuat; astfel la 30°C consumul se situează la 39% din consumul bazal, iar la 28°C la 35%. Aceasta permite o oprire circulatorie totală de 5-7 minute. La copii, la 25°C este permisă o oprire circulatorie totală de peste 40 minute, iar la 15°C de 50 minute. Diminuarea consumului de O_2 este însoţită şi de diminuarea performanţei, ceea ce se exprimă în diminuarea până la oprire a activităţii centrilor respiratori în jur de 26°C şi a celor vasomotori, urmată de vasodilataţie. Starea de conştienţă dispare în jur de 28°C.

Metabolismul general se reduce cu 6-7% pentru fiecare grad de scădere sub temperatura normală. Ficatul şi rinichiul îşi diminează funcţiile, consumul de glucoză este diminuat, ceea ce implică reducerea administrării, pentru a evita hiperglicemia.

Sângele prezintă o deviere a curbei de disociere a hemoglobinei spre stânga ceea ce creşte afinitatea pentru O_2, dar face mult mai dificilă eliberarea acestuia, putând induce hipoxie tisulară cu acidoză lactică; se notează şi un grad de acidoză care poate, într-o măsură, compensa efectul precedent; solubilitatea gazelor creşte, ceea ce face ca la reîncălzire, prin scăderea rapidă a solubilităţii, să se poată produce embolii gazoase; coagularea este deprimată, ceea ce face hemostaza dificilă; apare trombopenia; vâscozitatea sângelui creşte şi apar fenomene de agregare a hematiilor (sludge); sângele venos se arterializează datorită diminuării consumului de O_2 tisular şi fixării mai intense a O_2 de Hb.

Tehnica de anestezie pentru hipotermie trebuie, în primul rând, să asigure eliminarea frisonului la răcire, să asigure o vasodilataţie necesară mai ales când răcirea se face cu un procedeu de suprafaţă şi să asigure un maximum de stabilitate circulatorie, mai ales atunci când nu se utilizează circulaţia extracorporală. Pentru hipotermiile de suprafaţă în chirurgia cardiacă cu oprire circulatorie, s-a impus de departe ca fiind cea mai satisfăcătoare anestezia cu eter dietilic, întrucât menţine o stabilitate hemodinamică satisfăcătoare, chiar la temperaturi de 26-27°C. Pentru hipotermiile la care nu se intenţionează o scădere a temperaturii sub 30°C pot fi utilizate şi alte tipuri de anestezie, care sunt capabile să suprime reacţia de termoreglare. Pentru hipotermia realizată cu ajutorul maşinii cord-pulmon, anestezia nu pune probleme deosebite de cea necesară actului chirurgical în sine. Tehnicile de răcire şi încălzire utilizate pot fi împărţite în 2 categorii: externe şi interne.

1). Răcirea externă utilizează ca schimbător termic suprafaţa tegumentară; pentru a putea fi eficientă, anestezia trebuie nu numai să suprime reacţia de termoreglare şi deci frisonul, ci şi să realizeze un grad suficient de vasodilataţie, care să asigure contactul sângelui cu suprafaţa tegumentară rece şi, prin sânge, răcirea întregului organism. De asemenea, debitul cardiac nu trebuie să se reducă pentru a asigura debitul transportului de căldură din organism spre tegumentele reci. Răcirea tegumentelor se poate face prin diferite moduri: cea mai rapidă răcire (în 10-20 minute la 28°C) se obţine prin scufundarea pacientului adormit într-o baie cu apă rece (4-5°C). Saltelele refrigerante, dublate de acoperirea pacientului cu gheaţă, permit o răcire la 28°C (în timp de 50-70 minute), saltelele refrigerante simple necesită câteva ore. Încălzirea bolnavului după terminarea intervenţiei se face prin introducere în baie caldă (37°C), sau cu ajutorul saltelei refrigerante prin care circulă acum lichid încălzit la 37-38°C. Încălzirea bolnavului nu se face peste 33°C, temperatură la care centrul termo-reglator îşi reia funcţiile, pentru a evita apariţia unui salt hipertermic.

2) Răcirea internă se face cu ajutorul maşinilor de by-pass cardiopulmonar, prevăzute în acest scop cu schimbătoare termice. Cu această metodă, răcirea primară a

cordului este foarte intensă, fapt pentru care performanța acestuia se diminuează rapid, ceea ce nu are o importanță deosebită, hemodinamica fiind susținută de mașină. Răcirea cu această metodă este foarte rapidă și simplă, fapt pentru care reprezintă în prezent metoda de elecție în chirurgia cardiacă. Încălzirea bolnavului se face tot cu mașina și, ca și în cazul răcirii externe, nu trebuie ri-dicată peste 33°C. De notat un lucru foarte important: temperatura lichidului de încălzire în schimbătorul termic nu trebuie să depășească cu 10°C pe cea a sângelui, întrucât nerespectarea acestei reguli poate duce la apari-ția de embolii gazoase.

Monitorizarea bolnavilor trebuie făcută pentru toți parametrii hemodinamici (SaO_2, TA invazivă, AV, IC, RVS), gazele sanguine (PaO_2, $PaCO_2$) și pH-ul. În ceea ce privește gazele sanguine, nu se mai recomandă corecția datelor pentru temperatură, ci se folosesc datele lucrate și citite la 37°C. Temperatura se monitorizează central (esofag, conduct auricular extern, rect); variațiile de temperatură între aceste puncte de măsură sunt dato-rate fluxului sanguin diferit, precum și inerției termice diferite a țesuturilor. Temperatura cea mai apropiată de cea cerebrală este cea măsurată în conductul auditiv.

Pentru realizarea hipotermiei diferențiate a cordului, în chirurgia cardiacă se utilizează dispozitive și metode speciale, cum ar fi perfuzia coronariană; de asemenea a capului în neurochirurgie.

ASIGURAREA HOMEOSTAZIEI RESPIRATORII

Calea respiratorie, instrumente de menținere supraglotice

Anestezia generală cu anestezice volatile, gazoase sau solubile este de cele mai multe ori însoțită de relaxarea formațiunilor moi ale căilor respiratorii supraglotice și de pierderea reflexelor laringiene și de deglutiție. Pentru anesteziile administrate pe cale inhalatorie este necesară utilizarea unor dispozitive care să realizeze conectarea dintre sistemul respirator al aparatului de anestezie și bolnav.

Pentru anestezia inhalatorie, acest cuplaj se poate face fie utilizând o mască etanșabilă pe fața bolnavului, dispozitive de etanșare faringiană sau laringiană (masca laringiană), fie intubația traheală.

Când se utilizează masca facială, de cele mai multe ori este necesară plasarea în cavitatea bucală a unui dispozitiv de menținere a permeabilității căii respiratorii. Pipele faringiene de tip Lumbard-Miller (din sârmă) sau Guedel (din cauciuc sau plastic) și cele nazo-traheale (din cauciuc moale) sunt cele mai cunoscute. Măștile faciale sunt de obicei fixate la capul bolnavului prin intermediul unui ham ce se fixează la mască pe niște butoni sau cârlige special prevăzute. Masca poate sluji ca element de etanșare chiar în prezența unei intubații traheale, atunci când sonda utilizată nu este cu balonaș (intubație oarbă nazo-traheală) sau balonașul s-a spart în timpul anesteziei și sonda nu poate fi înlocuită.

Intubația traheală se execută ori de câte ori există o indicație specifică (vezi Capitolul 20). În chirurgia toraco-pulmonară se pot utiliza sondele speciale de separație bronșică (Carlens, White etc.), sau cele de obstrucție a bronșiei plămânului afectat (Dibold etc.).

Toate aceste dispozitive se conectează la tubulatura sistemului respirator al aparatului de anestezie. Solidarizarea sondei traheale trebuie să fie făcută de capul bolnavului și nu așa cum se procedează, greșit, de multe ori, la elemente ale mesei de operație, fapt care expune bolnavul la detubare accidentală. Pentru fixare există dispozitive special concepute care realizează cel mai eficient solidarizarea sondei la capul bolnavului. De asemenea, pentru a evita deconectarea sistemelor cuplate prin conectoare conice (sonda la piesa în Y, tuburile gofrate la piesa în Y, tuburile gofrate la sistemul respirator al aparatului etc.) există, și în acest domeniu, sisteme de siguranță.

Una din manevrele curente de menținere a libertății căilor respiratorii este aspirația secrețiilor, necesară atunci când sunt semne de acumulare a acestora (sunete specifice percepute pe tuburile sistemului respirator). Accesul la portul de inserție al sondei de aspirație trebuie să fie garantat pe tot parcursul intervenției.

Sistemele respiratorii ale aparatelor de anestezie

Sistemele respiratorii ale aparatelor de anestezie moderne sunt foarte diferite (vezi Capitolul 16). Ele sunt adaptate pacientului, mediului de lucru, metodelor de

anestezie utilizate şi au principii de funcţionare diferite, care trebuie bine cunoscute. Aparatele foarte moderne de ultimă generaţie, corespund în general unei plaje foarte întinse de utilizare în ceea ce priveşte bolnavii, tipurile de intervenţie sau anestezicele utilizate. Ele sunt echipate cu circuite anestezice de tip Dräger-Sword, utilizabile în circuit semiînchis (high şi medium flow) şi închis (low flow). Toate pot fi echipate şi cu sisteme fără absorbţie a CO_2, pentru adulţi (una din variantele Mapleson) şi copii.

Ventilaţia manuală şi mecanică

Toate sistemele respiratorii ale aparatelor de anestezie permit bolnavului să respire spontan, sau permit anestezistului să asiste manual sau să controleze respiraţia bolnavului. Aparatele recente sunt, în general, prevăzute şi cu ventilatoare mecanice cu nivele diferite de performanţă (vezi Capitolul 17). Unele dintre acestea, mai puţin complexe, nu permit decât controlul respiraţiei de obicei în sistemul volum controlat (frecvenţă fixă, volum fix, presiune variabilă), altele mai evoluate permit şi moduri de ventilaţie utilizate în medicina intensivă, controlate în presiune (frecvenţă fixă, presiune fixă, volum variabil) şi chiar moduri de asistare a respiraţiei în volum sau presiune. Aparatele cele mai evoluate au sisteme de autocompensare a volumului compresibil, ceea ce le permite, prin precizia volumului injectat, să fie utilizate la toate vârstele şi pe plămâni cu cele mai diferite complianţe şi rezistenţe. Dacă, în urmă cu numai câţiva ani, se spunea că pentru anestezie orice ventilator, chiar şi cel mai simplu este suficient, în prezent se admite că un ventilator performant este necesar ori de câte ori spectrul bolnavilor anesteziaţi cuprinde o mare varietate de condiţii ale aparatului respirator.

Problema mult discutată cu ani în urmă, a oportunităţii respiraţiei mecanice ca alternativă la respiraţia controlată manual, a fost definitiv tranşată în favoarea celei mecanice, dar numai după ce au fost introduse şi în practica anesteziologică respiratoare performante, capabile să facă faţă tuturor condiţiilor impuse de caracterele specifice ale plămânilor ce trebuie ventilaţi. Până atunci au existat întotdeauna condiţii în care anestezistul prefera să ventileze bolnavul manual şi nu de puţine ori era şi mai eficient în acest fel. Şi în prezent, controlul manual al respiraţiei este soluţia ce trebuie adoptată întotdeauna, atunci când apar probleme de ventilaţie peroperatorie.

Volumul ventilator impus bolnavului trebuie să realizeze o valoare a $PaCO_2$ care să se situeze în domeniul normal (38-42 mm Hg). Numai pentru anestezii de tip relaxant sau în neurochirurgie se acceptă necesitatea unei hiperventilaţii care să scadă $PaCO_2$ până la o valoare a de 30-35 mmHg. Aici se doreşte inducerea unei vasoconstricţii cerebrale cu efect de scădere a presiunii intracraniene şi a volumului cerebral. Alcaloza gazoasă care se produce are efecte şi pe mecanismele farmacodinamice ale anesteziceior, coborând pragul dozei eficiente şi asigurând amnezia sau inconştienţa bolnavului în prezenţa unor doze minimale de hipnotic (Cecil Gray). Bolnavii cu insuficienţă respiratorie cronică vor fi ventilaţi cu cea mai mare grijă, preferabil controlat sau cu suport de presiune, cu volume curente mici şi, eventual, frecvenţă mai crescută. Se va tinde să nu se coboare prea mult $PaCO_2$ în relaţie cu valorile preoperatorii, pentru a nu se induce brusc o alcaloză metabolică cu alcalemie, care poate avea consecinţe grave hemodinamice şi cerebrale.

Monitorizarea parametrilor respiratori

Monitorizarea parametrilor respiratori cuprinde, chiar la cele mai vechi aparate, măsurarea presiunii din sistemul respirator. Pentru aceasta, vechile aparate dispuneau de un simplu manometru cu apă, care servea şi de valvă de siguranţă (depăşirea presiunii create de înălţimea coloanei de apă ducea la evacuarea gazului chiar prin tubul dispozitivului). Aceste tipuri de manometre au fost înlocuite de manometre aneroide dublate de supape de siguranţă cu arc. Pentru măsurarea volumului curent şi a ventilaţiei/minut, au fost introduse dispozitive mecanice (volumetrele). Introducerea aparatelor de ventilaţie în anestezie a adus cu sine şi determinarea altor parametri respiratori, cum ar fi raportul I/E, pauza inspiratorie, limitatoare de presiune etc. Ventilatoarele moderne de anestezie de ultimă generaţie nu se se deosebesc esenţial de cele din terapia intensivă şi permit monitorizarea tuturor parametrilor mecanici ai respiraţiei, cum ar fi complianţa toraco-pulmonară, rezistenţele în căile respiratorii, redarea curbelor de presiune, volum şi flux ale gazelor, redarea curbelor mixte volum/presiune, volum/flux, presiune/flux, care permit, toate, aprecierea mecanicii ventilatorii, importantă mai ales în condiţii de patologie pulmonară cronică sau în tulburările pulmonare apărute în cursul intervenţiei.

Monitorizarea gazelor respiratorii se face la nivelul sistemului respirator al aparatului de anestezie (vezi Capitolul 22). Unele gaze ca CO_2, N_2O şi vaporii de anestezic sunt detectate prin aspirarea gazului din sistemul respirator, la nivelul conexiunii dintre piesa în Y şi sonda traheală, trecerea prin celula de măsurare (detector în infraroşu) şi apoi reinjectarea gazului în ramul expirator al sistemului. Uneori CO_2 este măsurat prin celule direct montate între sonda traheală şi piesa în Y. Oxigenul se măsoară cu o celulă chimică cu reacţie lentă, montată în ramul inspirator al sistemului respirator. Numai firma DATEX are un senzor de O_2 paramagnetic cu răspuns rapid, care poate fi montat în serie cu senzorul pe infraroşii.

Monitorizarea gazelor sanguine se poate face din eşantioane de sânge recoltate prin puncţie sau din linia arterială, când este montat un sistem de monitorizare invazivă a TA, ca şi transdermic, cu ajutorul unor electrozi speciali pentru PO_2 şi PCO_2. Există şi electrozi implantabili de forma unor catetere, care se introduc în sistemul arterial prin puncţie. Se mai măsoară şi SaO_2 intravascular, de obicei în sângele atriului drept sau în golful venei jugulare (în neurochirurgie) prin cateter cu fibră optică.

Măsurarea gazelor sanguine şi respiratorii nu serveşte numai la urmărirea nivelului lor homeostazic sau deviat, ci şi la calculul unor alţi parametri, cum ar fi metabolismul momentan al bolnavului sau cel cerebral.

ASIGURAREA HOMEOSTAZIEI HEMODINAMICE

Instalarea perfuziilor

Aceasta a fost făcută înainte de inducţie şi este una din măsurile cele mai importante ale anesteziei, fapt pentru care insistăm asupra obligativităţii efectuării manevrelor necesare de către anestezist. Varietatea mare de catetere, necesitatea de a introduce cel puţin un cateter pentru măsurarea presiunii venoase centrale şi manevrele cu dispozitivele de monitorizare, toate fiind elemente de care ţine siguranţa actului anestezic, nu pot fi lăsate în sarcina personalului auxiliar. De siguranţa şi debitul liniilor de perfuzie poate să depindă, de multe ori, viaţa bolnavului.

Aprecierea pierderilor sanguine

Aprecierea pierderilor sanguine este una din obligaţiile principale ale anestezistului. În acest scop, el trebuie să-şi organizeze un sistem operaţional de monitorizare continuă a acestora. Sunt descrise mai multe sisteme de monitorizare: 1. Sistemul de cântărire a compreselor constă din utilizarea în câmpul operator pentru hemostază a unor comprese "tarate", adică având o greutate standard, comprese care sunt confecţionate cu ajutorul unui şablon şi a căror "tară" este cunoscută. Toate compresele utilizate în plagă sunt pe rând cântărite şi, în comparaţie cu "tara", se poate afla cantitatea de sânge pe care o conţin. La aceasta se adaugă sângele măsurat în aspiratoare. Când plaga este spălată şi nu ştearsă cu comprese, se scade din volumul din aspirator volumul de lichid de spălare, cunoscut şi el. Există şi metode colorimetrice sau electrometrice de apreciere a pierderilor din comprese după ce acestea au fost spălate într-o maşină de spălat de dimensiuni reduse. În orice caz, nu este bine a se face aprecierea pierderilor sanguine numai pe baza unor impresii subiective.

b) Un alt element obiectiv este presiunea venoasă centrală a bolnavului sau, şi mai bine, presiunea de ocluzie a capilarului pulmonar (POCP) atunci când a fost introdus şi un cateter Swan-Ganz. Trebuie menţionat însă faptul că scăderea presiunii venoase poate fi mult timp mascată de vasoconstricţia ce se instalează o dată cu hipovolemia. Reflexul vasomotor este în mod variabil deprimat de diferite tipuri de anestezie. Anesteziile care utilizează substanţe cu efect puternic simpaticolitic suprimă aproape complet vasoconstricţia, aşa că, în cursul acestor tipuri de anestezie, măsurarea PVC dă rezultatele cele mai reale în relaţie cu variaţiile de volemie. Oricum, PVC trebuie urmărită, întrucât chiar la o măsurare obiectivă a pierde-rilor acestea nu pot fi compensate decât sub controlul PVC, pentru a se evita o supraîncărcare sau, în cazul unei vasoplegii medicamentoase, o subcompensare.

Compensarea pierderilor

Compensarea pierderilor se face ţinând cont de faptul că bolnavul pierde în cursul intervenţiei, pe lângă sânge, şi apă de evaporare din plagă (500 ml/oră la o plagă abdominală cu peritoneu deschis). Compensarea de bază se face de obicei cu soluţii saline (NaCl, Ringer, Hartmann), alternând în părţi egale cu soluţie glucozată 5% (pentru acoperirea pierderilor de apă). Volumul de

soluție glucozată nu va depăși însă volumul estimat al soluțiilor saline. Există și soluții speciale pentru uz peroperator cu osmolaritate redusă.

Pierderile de sânge sub 500 de ml nu se compensează în condițiile în care Ht preoperator s-a situat peste 35%. Pentru pierderi de peste 500 ml, repleția volemică se face peroperator cu coloizi, de preferat gelatine sau HES și nu Dextran 70, care poate produce probleme de hemostază. La sfârșitul intervenției, după obținerea unei hemostaze stabile, se determină un Ht și, în condițiile în care acesta se situează sub 30%, se poate indica refacerea masei eritrocitare prin administrare de eritrocite (masă eritrocitară).

Sângele integral se va utiliza numai în mod excepțional, având în vedere multiplele riscuri de imunizare, imunodepresie și transmisie de boli infecțioase. În funcție de posibilități, se poate face o provizie preoperatorie din sângele propriu al bolnavului (autotransfuzie) cu sânge conservat sau congelat.

Limita de 30% este o limită arbitrară, bolnavii cu o condiție generală bună pot suporta cu ușurință nivele chiar sub 25%, fără consecințe asupra evoluției lor, în schimb bolnavii cu tare circulatorii, aterosclerosi, cu cardiopatie ischemică, cu tulburări de circulație cerebrală sunt deosebit de periclitați, nu numai de hipovolemie, ci și de o cantitate redusă de hemoglobină Recent, a fost introdusă în practică utilizarea înlocuitoarelor de sânge, soluții conținând macromolecule din hemoglobină prelucrată, soluții care pe lângă efectul volemic persistent până la 36 de ore, au și calitatea de a fi foarte bune transportoare de O_2 și avantajul de a avea calități de curgere deosebit de favorabile, ceea ce le face să poată pătrunde în sectoare ale circulației inaccesibile hematiilor.

Recuperarea sângelui pierdut

Recuperarea sângelui pierdut este o tehnică ce are ca scop evitarea sau diminuarea volumului de sânge heterolog transfuzat. Recuperarea se poate face și în afara sălii de operație, în urgență, unde are indicații în caz de hemotorax și uneori hemoperitoneu. Pentru recuperare se utilizează seturi speciale de drenaj toracic respectiv abdominal, dotate cu tot instrumentarul necesar efectuării punctiei în condiții sterile și colectarea sângelui în flacoane speciale conținând anticoagulant. În sala de operație, recuperarea se face cu aparate speciale, care permit aspirarea din plagă a sângelui, stocarea temporară pe anticoagulant, spălarea cu ser fiziologic, centrifugare și, în fine, reperfuzare.

Soluțiile de compensare

Pentru refacerea volumului de sânge pierdut se utilizează, pe scară largă, în primul rând soluțiile cristaloide (NaCl 0.9%, Ringer, Hartmann), înlocuitori de plasmă (gelatine, hidroxietilamidon), sânge integral și masă eritrocitară (cu indicațiile discutate mai sus). În caz de administrare masivă de sânge, trebuie administrați factori de coagulare, fie ca fracțiuni, fie sub formă de plasmă proaspătă congelată, clorură de calciu 1 g pentru fiecare litru de sânge administrat și, la nevoie, masă trombocitară.

Monitorizarea hemodinamicii

Monitorizarea hemodinamicii este obligatorie clinic, cel puțin tensiunea arterială și frecvența cardiacă, iar aparativ ECG și SaO_2. Tensiunea arterială invazivă, prin cateterizarea arterei radiale sau femurale, este indicată în toate intervențiile în care se prevede posibilitatea apariției unor pierderi mari de sânge, la politraumatizați, la bolnavii cu probleme cardiace speciale; la mulți dintre aceștia bolnavi este indicată chiar introducerea unui cateter Swan-Ganz, pentru a se putea monitoriza POCP și DC și/sau IC. Din datele astfel culese se pot apoi calcula rezistențele în circulația periferică (RVS) sau pulmonară (RVP), date care, completate cu calculul DP/DT intraventricular, cu calculul timpilor sistolici (durata fazei izometrice/durata fazei izotonice, care la creștere peste 40% denotă o scădere a forței de contracție miocardică), permit o apreciere obiectivă a condițiilor din hemodinamică, în vederea luării unor măsuri de corecție adecvate.

Mai recent, monitorizarea electronică a fost completată de monitorizarea imagistică, mai ales prin ecografia transesofagiană a cordului, care poate da o serie de informații nu numai asupra aspectului anatomic de funcționare a cordului, cum ar fi anomalii de contracție ale peretelui ventricular (având semnificația unei suferințe regionale miocardice, de cele mai multe ori de origine ischemică) sau defecte de funcționare ale unor valve, ci și asupra unor date funcționale. Astfel, se poate aprecia gradul de umplere ventriculară, indirect prin presiunea telediastolică, debitul cardiac, fracția de ejecție ventriculară.

În neurochirurgie, monitorizarea hemodinamică trebuie să cuprindă și monitorizarea doppler a vaselor mari, pentru detectarea din timp a unor eventuale

embolii gazoase provenite din sinusurile sau vasele venoase cerebrale deschise chirurgical.

ASIGURAREA HOMEOSTAZIEI TERMICE

La toate homeotermele, şi la om, temperatura organismului constituie o constantă homeostazică de cea mai mare importanţă. Ea este menţinută constant de mecanisme neuro-humorale controlate de centrii termoreglatori din hipotalamus, mecanismele de asigurare a genezei de căldură, prin creşterea metabolismului, în special la nivelul muşchilor (frison), dar nu numai, şi din mecanismele care reglează pierderile de căldură, în principal irigaţia cutanată. Vasodilataţia produce creşterea pierderilor de căldură prin iradiere şi eventual convecţie, iar vasoconstricţia le diminuează. Mai intervine şi transpiraţia care creşte pierderile de căldură prin evaporare. În timpul anesteziei, mecanismele fiziologice de termoreglare sunt parţial sau total afectate de către anestezicele administrate bolnavului. În acest fel, acesta este expus variaţiilor termice ale mediului înconjurător.

De cele mai multe ori, temperatura mediului se situează mai mult sau mai puţin sub temperatura organismului, ceea ce face să existe o tendinţă de răcire a organismului în majoritatea cazurilor. Numai excepţional, vara, în săli fără aer condiţionat, temperatura se apropie foarte mult de cea a organismului, o egalează sau, în mod excepţional, chiar o depăşeşte. La intervenţiile de lungă durată cu abdomen sau torace deschis este deci indicată şi urmărirea temperaturii bolnavului.

Pierderile de căldură se produc la bolnavul anesteziat pe toată suprafaţa tegumentară incomplet protejată, dar mai ales prin iradiere şi evaporare la nivelul plăgii operatorii.

Mijloacele de menţinere a temperaturii

Mijloacele de menţinere a temperaturii constau din protejarea bolnavului împotriva pierderilor necontrolate de căldură şi, la nevoie, chiar la aport termic. Protejarea se face prin acoperirea bolnavului cu câmpuri, dar cel mai bine cu o folie metalizată termoprotectoare. Încălzirea cu saltele electrice sau sticle cu apă caldă, utilizate de multe ori, poate duce la accidente prin arsură în condiţii de vasoconstricţie prelungită. Dispozitivele moderne utilizează perne cu aer cald alimentate de un termogenerator, cu care bolnavul este învelit în porţiunile corpului neinteresate de intervenţia chirurgicală. Utilizarea saltelelor termostatate cu lichid este mai puţin recomandabilă pentru încălzire, din aceleaşi motive ca şi la saltelele electrice (în orice caz, temperatura lichidului nu trebuie să depăşească 35-36°C), în schimb pentru răcire pot fi utilizate cu succes. Pericolul sistemelor de încălzire apare atunci când debitul de căldură al sistemului depăşeşte capacitatea irigaţiei cutanate de a prelua aportul.

Monitorizarea temperaturii

Monitorizarea temperaturii (vezi Capitolul 22) se poate face cu sonde termice, dotate cu un cap termosensibil cu termistor, sau rezistenţă la nivelul conductului auditiv extern sau esofag. Important este gradientul de temperatură, între temperatura centrală şi cea periferică. Un gradient mare dovedeşte un grad de vasoconstricţie, care, la rândul său, este expresia unei anestezii insuficiente.

Hipotermia peranestezică este deosebit de periculoasă la copii, dar poate greva evoluţia postoperatorie şi la adulţi. Hipertermia peranestezică apărută brusc, sugerează apariţia unei hipertermii maligne, condiţie de gravitate extremă, care necesită o terapie imediată.

POZIŢIONAREA PE MASA DE OPERAŢIE

Nefiind total responsabilitatea anestezistului, acesta trebuie să controleze executarea corectă a poziţionării din punctul de vedere atât al actului chirurgical, cât şi din cel al securităţii bolnavului. Diverse acte chirurgicale care se execută pe diferite sectoare ale organismului necesită cele mai variate poziţii de aşezare pe masa de operaţie. Aceste poziţii sunt principial dictate de chirurg, care alege modul cel mai convenabil de abordare a leziunii. Anestezistul, în schimb, trebuie să asigure executarea corectă a poziţionării, care trebuie să ţină seama de mai multe criterii:

- să existe o bună contenţie a bolnavului care să împiedice deplasarea acestuia în timpul intervenţiei;
- să asigure o poziţionare şi fixare corectă a elementelor aparatului de anestezie (tubulatură, piesă în Y) la capul bolnavului şi nu la elemente ale mesei de operaţie;

- să asigure o poziționare corectă a membrelor, mai ales a celor superioare, care nu trebuie să fie niciodată în poziție de hiperextensie;
- să fixeze cu sisteme sigure elementele sistemelor de monitorizare și perfuziile montate anterior poziționării;
- să-și asigure, după situație, posibilitatea unui abord rapid al capului bolnavului și a unui loc suplimentar de montare a unei perfuzii (de obicei la nivelul piciorului, vena tibială anterioară);
- să se asigure de inexistența unui contact direct între bolnav și elementele metalice ale mesei de operație, mai ales când se utilizează bisturiul electric și masa este pământată;
- să asigure protecția termică a bolnavului, dacă consideră necesar.

ALTE PROBLEME: EXCREȚIA, NECESARUL METABOLIC, ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC, MONITORIZAREA FUNCȚIEI CEREBRALE

Funcția excretorie

Printre alte elemente care trebuie monitorizate, mai ales în intervențiile cu durată mai lungă și afectând organe vitale, este și funcția excretorie. Monitorizarea se face de obicei prin urmărirea diurezei. Plasarea unui cateter vezical devine deci o rutină pentru astfel de cazuri. Excreția urinară este monitorizată fie vizual macroscopic pe sisteme de colectare gradate (există seturi speciale cu pungi de 1 litru și vas colector gradat de 100 ml), fie prin sisteme electronice care permit urmărirea numărului de picături sau a greutății în grame și fracțiuni ale volumului de urină din pungă. Desigur că, în chirurgia urologică, se poate face și o monitorizare a pierderilor de sânge pe cale urinară, prin dozarea Hb din urină care uneori poate fi foarte importantă.

Echilibrul acido-bazic

Monitorizarea echilibrului acido-bazic se face pe eșantioane de sânge prelevate din linia arterială sau prin puncție arterială percutanată, cu ajutorul aparatelor corespunzătoare.

Funcția cerebrală

Monitorizarea funcției cerebrale se face în prezent prin 2 sisteme: EEG prelucrat și Potențiale evocate (auditiv sau somato-senzorial) (vezi Capitolul 22).

TREZIREA

Pentru trezirea din anestezie sunt organizate, în unele țări, obligatoriu prin lege, sălile de trezire (vezi Capitolul 24). Acestea sunt unități ale secției de anestezie care funcționează numai o perioadă limitată de timp în fiecare zi, în orice caz 1-2 ore peste programul sălilor de operație. Sălile de trezire sunt destinate primirii bolnavilor operați care, după recuperarea integrală a funcțiilor vitale, pot fi transportați pe secția de chirurgie. Ele sunt diferite de secțiile de terapie postoperatorie în care sunt primiți și treziți bolnavii care au nevoie în postoperator de îngrijiri sau monitorizare deosebită. Trezirea pe masa de operație este o operație care consumă prea mult timp din timpul de exploatare al sălii de operație și este de altfel privită ca periculoasă, deoarece permite transferul bolnavului în secția de chirurgie într-un moment când este expus celor mai mari riscuri. Din acest motiv, mulți anestezişti reţin bolnavii "treziți" în preajma sălii de operație pentru a-i putea supraveghea încă o perioadă de timp. Măsura este un expedient a cărui eficiență este relativă. Bolnavul trebuie dus în sala de trezire sau în saloane de terapie postoperatorie de anestezistul care i-a administrat anestezia, care execută toate măsurile necesare trezirii din anestezie, stabilește necesitatea eventuală de menținere sub ventilație controlată, prescrie măsurile de analgezie postoperatorie și continuă procesul de monitorizare executat în cursul intervenției. Atunci când consideră oportun, predă bolnavul personalului permanent al camerei de trezire.

Trezirea din anestezie este o problemă destul de complicată. Trezirea din narcoză este de fapt un proces farmacocinetic în care fiecare din medicamentele administrate în perioada inducției și menținerii sunt pe rând eliminate sau metabolizate, nivelul concentrației lor plasmatice scăzând sub nivelul eficient clinic. Procesul de trezire este deci dependent de o serie de factori ca: solubilitatea în apă, sânge și grăsimi a substanței respective, volumul de distribuție,

modul de metabolizare şi eliminare. Toate acestea determină viteza cu care nivelul concentraţiei plasmatice a medicamentului va ajunge sub valoarea activă. Scăderea sub această valoare a concentraţiei nu semnifică neapărat şi dispariţia completă a efectelor sale. Medicamentele au efecte sesizabile şi la concentraţii subliminare, fapt care face ca, şi în condiţiile unei aparente "treziri" a bolnavului, acesta să nu fie integral recuperat din punctul de vedere al performanţei sistemelor sale de reacţie şi control. Se pune deci, în primul rând, problema stabilirii unor criterii obiective care să indice un grad suficient de recuperare a reflexelor de protecţie şi ale funcţiei respiratorii şi hemodinamice. Redăm mai jos scala Aldrette (Tabel 21.8), al cărei scor maxim este de 10 unităţi şi minim de 1 unitate. Externarea nu se face decât după atingerea unui scor de 10.

Trezirea din anestezia inhalatorie se face prin reducerea concentraţiei de anestezic volatil sau chiar suprimarea completă a administrării. Momentul ales pentru aceasta este în funcţie de farmacocinetica anesteziculuicu care s-a lucrat. Pentru anestezicele cu cinetică rapidă este necesară, înainte de oprirea administrării agentului volatil, injectarea unei doze de analgetic, de preferinţă din cele cu utilizare postoperatorie (dipidolor, petidină, tramal etc.); perfuzia de remifentanil nu se va opri decât după administrarea analgeticului de lungă durată. Relaxantul se va antagoniza (dacă este neapărat necesar şi dacă intră în obiceiul anestezistului) numai după terminarea intervenţiei, în funcţie de tipul de relaxant şi de distanţa dintre momentul ultimei injectări şi sfârşitul intervenţiei sau cel mai bine în funcţie de raportul 1/4 a TOF (>50%). În cazul utilizării de analgetice opioide, se va avea în vedere durata de acţiune a acestora, precum şi distanţa de la ultima injectare, după care se va decide asupra necesităţii administării unui antagonist (pur sau de tipul agonist-antagonist) sau a continuării respiraţiei controlate până la terminarea efectului acestei substanţe.

Tabel 21.8 Criteriile Aldrette pentru aprecierea "trezirii" din anestezie

	Imediat	15 min.	30 min.	40 min.	1 oră	Tardiv
Activitate motorie						
Capabil să mişte voluntar sau la comandă						
- 4 extremităţi	2	2	2	2	2	2
- 2 extremităţi	1	1	1	1	1	1
- nimic	0	0	0	0	0	0
Respiraţie						
Capabil să inspire profund şi să tuşească	2	2	2	2	2	2
Dispnee, amplitudine redusă	1	1	1	1	1	1
Apnee	0	0	0	0	0	0
Circulaţie, TA < + 20 mmHg decât TA preoperatorie						
TA < + 20-50 mmHg decât TA preoperatorie	2	2	2	2	2	2
TA < 50 mm Hg decât TA preoperatorie	1	1	1	1	1	1
Starea de conştienţă	0	0	0	0	0	0
Treaz deplin	2	2	2	2	2	2
Răspunde la comandă	1	1	1	1	1	1
Nu răspunde	0	0	0	0	0	0
Culoarea						
Normală	2	2	2	2	2	2
Palid	1	1	1	1	1	1
Cianotic	0	0	0	0	0	0
Total						

b. Trezirea din anesteziile cu analgezice solubile se face prin reducerea dozelor de substanțe injectate spre sfârșitul intervenției și oprirea administrării la o distanță convenabilă de ultima sutură (dacă este previzibilă!). Fiecare din medicamentele administrate (hipnotice, relaxante, analgetice) are cinetica sa proprie, care trebuie cunoscută din experiență personală sau din literatură. În funcție de durata sa de acțiune, de clearance, de faptul că se acumulează mai mult sau mai puțin, de liposolubilitate, de spațiul de distribuție, curba de eliminare este o exponențială mai abruptă sau mai prelungită. Folosindu-se programe de farmacocinetică, se pot prevedea duratele de eliminare în funcție de reinjectări și se poate astfel determina și programa momentul opririi administrării. Utilizarea acestei metode este preferabilă metodei de antagonizare obligatorie a fiecărei componente a structurii modelului de anestezie. Disputa dintre apărătorii și adversarii antagonizării a fost justificată numai atâta timp cât toate medicamentele care erau la dispoziția anesteziștilor aveau durată de acțiune mai mult sau mai puțin lungă. În prezent, se poate planifica utilizarea medicamentelor în raport direct cu durata și amploarea intervenției și, cunoscându-se profilul farmacocinetic, să se obțină o trezire rapidă, cu un bolnav având suficientă analgezie pentru a nu frisona și totodată nefiind foarte sedat. Trebuie cunoscut totuși faptul că practic aproape toate medicamentele solubile utilizate în anestezia modernă (analgetice, hipnotice, relaxante) au antagoniști. Astfel, opioidele dispun de antagoniști puri (naloxon, naltrexon) și de agoniști-antagoniști (nalorfină, pentazocină, nalbufină, butorfanol); dintre hipnotice, pentru benzodiazepine se administrează flumazenil, iar pentru relaxante competitive anticoliesterazice (neostigmină, piridostigmină). Antagoniștii nu trebuie utilizați pentru a produce anularea unui efect intens al medicamentului, ci numai pentru grăbirea dispariției efectului deja diminuat și pe cale de dispariție. Un argument pentru utilizarea numai excepțională a antagoniștilor este durata lor scurtă de acțiune care poate să nu acopere integral curba de eliminare a medicamentului inițial, ceea ce produce o reinstalare a efectului.

PROTOCOLUL ANESTEZIC

Ca în toate actele medicale, practica corectă cere ținerea unei evidențe stricte a tuturor procedurilor de diagnostic și terapie executate bolnavului. Anestezia fiind un gest medical de intervenție majoră, cere și ea, ca toate evenimentele ce se desfășoară în decursul său să fie înregistrate în timp real, adică aproape concomitent cu desfășurarea evenimentului. Pentru aceasta, încă de la începuturile anesteziei au fost imaginate fișe speciale de protocolare a evenimentelor din decursul procedurii anestezice. Această înregistrare a tuturor evenimentelor din decursul anesteziei are, de fapt, mai multe scopuri: 1. reprezintă, în primul rând, un act de memorizare pe durată scurtă a evenimentelor (manevre, injectări, doze, pierderi de sânge, aspirație, evenimente operatorii cu impact asupra anesteziei și mersului bolnavului), evenimente care constituie repere pentru comportamentul ulterior al anestezistului; 2. reprezintă apoi un document științific care, prin prelucrare, poate duce la concluzii privind practica ulterioară; 3. constituie un document medico-legal, mărturie a corectitudinii actului anestezic în caz de proceduri în justiție; 4. constituie un document statistic care permite evaluarea activității unei secții, a spitalului sau a anestezistului; 5. în fine, constituie un document financiar, în condițiile în care plata anestezistului se face prin aprecierea prestației.

Protocolul anestezic este ținut de anestezist prin înscriere manuală a tuturor datelor preoperatorii, intra și postoperatorii pe un formular special conceput în acest scop. În general, fișa de anestezie cuprinde elementele importante ale vizitei preanestezice, ale inducției, menținerii și trezirii bolnavului. Pe parcursul anesteziei se notează toate datele de monitorizare clinică și paraclinică obținute de la bolnav (cel puțin TA, AV, număr de respirații, mai recent și SaO_2), medicamentele și dozele injectate, anestezicele volatile și gazoase utilizate cu concentrații, metoda de menținere a căii respiratorii (mască, pipă faringiană, mască laringiană, intubație traheală, separație bronșică etc.), tipul și parametrii ventilatori (respirație spontană, controlată manual sau mecanic), pierderile sanguine și modul lor de compensare, alte perfuzii administrate, momentele importante ale operației etc.

Întrucât ținerea corectă a protocolului poate fi împiedicată de anumite evenimente acute, care cer intervenția anestezistului, fapt care poate duce la incorecta înregistrare a unor date, a apărut tendința introducerii sistemelor automate de protocolare pe ordinator. Există programe specializate care creează pe ecran fișa de anestezie cu ajutorul datelor preluate automat de la monitoare, la care se adaugă datele, mai

ales cele privind medicaţia şi dozele, care sunt introduse manual de anestezist. În ceea ce priveşte substanţele administrate cu injectoare electrice, acestea pot fi şi ele înregistrate automat, ca şi datele furnizate de ventilatorul aparatului de anestezie. Datele înregistrate în cursul anesteziei sunt stocate la nivelul serverului central al spitalului şi sunt accesibile împreună cu toate datele bolnavului.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I, Alexianu D, Bacalbaşa N, Bucur D, Cardan E, Dobre A, Dumitriu P, Popescu-Negoieşti S, Poraicu D, Simionescu R. Riscuri şi erori în anestezie terapie-intensivă. Ed. Medicală, Bucureşti, 1982: 1-641.
2. Atkinson, RS, Rushman GB, Lee JA. A Synopsis of Anaesthesia. Wright, Bristol, 1987: 387-444.
3. Benad R, Schaedlich M. Grundriss der Anaesthesiologie. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin: 1980: 1-279.
4. Bouchet du N.Les Agents utilises dans l'anesthesie par inhalation. În: L'Anesthesie. Bouchet du N (red.). Ed. Masson Co, Paris, 1945.
5. Ciobanu M. Cristea I. Ghid de anestezie-reanimare. Ed. Medicală, Bucureşti, 1972.
6. Cristea I, Ciobanu M. Noul Ghid de Anestezie Terapie-Intensivă. Ed. Medicală, Bucureşti, 1992: 1-895.
7. De Castro J, Viars P. Utilisation pratique des analgésiques centraux en anesthésie et réanimation. Ars Medici & Nouveautés Médicales, Nivelles, 1968: 1-228.
8. Filipescu Z, Bejan L. Anestezia prin inhalaţie. Ed. Medicală, Bucureşti, 1957: 1-340.
9. Frey R, Mayrhofer O, Loennecken S, Chott F, Oehmig H, Hossli G, Schostock P, Zindler M, Holzer H, Haid B, Feuerstein V, Kucher R, Mülly K, Zürn L, Steinbereithner K, Bergmann H, Bark J. Lehbuch der Anaesthesiologie. Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1955: 1-803.
10. Henschel W. Analgesie als Bestandteil der Narkose. În: Opioide in der Anaethesie und Tumorschmerztherapie. Henschel, W.Muenchen (red.). Urban & Schwrzenberg, Wien, Baltimore, 1995: 11-17.
11. Hügin W. Anaesthesia. Entdeckung, Fortschritt, Durchbrüche. Editiones"Roche3, Basel: 1989: 1-179.
12. Laborit H, Huguenard P. Technique actuelle de l"hibernation. Presse Medicale, Paris, 1952.
13. Laborit H. L'Anesthesie Facilitée Par Les Synergies Médicamenteuses. Ed. Masson, Paris, 1951.
14. Litarczek G, Tulbure D. Anestezia chirurgicală. În: Semiologie şi propedeutică chirurgicală. Bancu EV (red.) Ed.Medicală, Bucureşti, 1989: 288-423.
15. Litarczek G. Vizita preoperatorie şi preanestezică. În: Terapia pre-, intra şi postoperatorie a bolnavului chirurgical. Proca E, Litarczek G (red.). Ed.Medicală, Bucureşti, 1998: 28-30.
16. Miller RD. Anesthesia. Ed.a 4-a. Churchill Livingstone, New York, 1994.
17. Repstein R, Friedgood CE, Solomon N. A technique for the production of hypothermia. Surgery 1954; 35: 98-103.
18. Viars P, Rossignon MD. Si l'Anesthesie m'était contée. Dept.d'Anesthesie-Réanimation GH Pitié-Salpetriere, Paris, 1997: 1-404.
19. Viars P. Anesthesie, Réanimation, Urgences. Vol.3 Université Paris VI - Médecins du Monde, Paris, 1994.

22. Monitorizarea intraanestezică

Constantin Bodolea

Monitorizarea reprezintă procesul prin care anestezistul recunoaşte şi evaluează în timp potenţiale probleme fiziologice apărute în timpul anesteziei. Termenul monitorizare provine de la verbul latin "monere", care înseamnă a supraveghea, a avertiza.

În timpul îngrijirii perioperatorii, şi nu numai, monitorizarea implică realizarea a patru elemente:
- obervare şi atenţie, posibilitate de instrumentare,
- discernământ în interpretarea datelor şi capacitate de iniţiere a unei terapii corective.

Monitorizarea este un aspect esenţial al actului anestezic. Pe de-o parte, siguranţa pacientului este îmbunătăţită prin monitorizare operaţională dublată de o judecată clinică limpede, iar, pe de altă parte, este diminuat potenţialul accidentelor anestezice grave cauzatoare de leziuni ireversibile sau deces.

Aparatele pentru monitorizare cresc abilitatea anestezistului în elaborarea unui răspuns terapeutic deoarece monitoarele electronice realizează măsurători repetitive, mai rapide decât cele ale omului, sau chiar continue, degrevând anestezistul, permiţându-i să câştige timp în judecata actului terapeutic.

Pe de altă parte, folosirea unor monitoare electronice oricât de sofisticate sau comprehensive ar fi, nu înlocuieşte necesitatea ca anestezistul să posede deprinderi clinice temeinice care să-i permită să obţină date importante la inspecţia, palparea şi auscultaţia pacientului.

Monitorizarea poate fi invazivă, minimal invazivă sau neinvazivă. Monitorizarea invazivă supune pacientul la riscurile unor complicaţii legate fie de iniţierea, fie de continuarea actului monitorizării (ex. cateterizarea arterei pulmonare). De aceea anestezistul trebuie în permanenţă să pună în balanţa judecăţii sale potenţialul risc al monitorizării invazive, cu beneficiile culese de pe urma actului de monitorizare.

Standardul pentru monitorizarea anestezică a fost stabilit de către Societatea Americană a Anesteziştilor (ASA) pentru prima dată în 1986, iar astăzi funcţionează după o îmbunătăţire adusă printr-un amendament (25 octombrie 1995).

Acest standard care cuprinde două nivele, stabileşte gradul de importanţă, frecvenţa măsurătorilor, gradul de integrare a judecăţii clinice corelată cu experienţa şi nivelul calificării profesionale, factori care pot influenţa aplicabilitatea şi/sau acurateţea rezultatelor procesului de monitorizare.

Standardul I reclamă prezenţa în permanenţă a personalului calificat în desfăşurarea actului anestezic, apt să monitorizeze pacientul în permanenţă şi capabil să modifice cursul anesteziei pe baza datelor care decurg din observaţia clinică sau monitorizare, sau pe baza răspunsului pacientului la modificările dinamice induse de actul chirurgical sau administrarea de anestezice.

Standardul II îşi focalizează atenţia asupra importanţei evaluării continue a oxigenării, ventilaţiei, circulaţiei şi temperaturii pacientului. Standardul II impune aplicarea următoarelor măsuri de monitorizare:

① Utilizarea în anestezia generală a unui analizor pentru oxigen prevăzut cu posibilitate de alarmare la o concentraţie scăzută a acestuia.

② Evaluarea cantitativă a oxigenării sângelui în timpul oricărui tip de anestezie.

③ Asigurarea permanentă a eficienţei ventilaţiei prin observare clinică, monitorizare cantitativă a volumului curent şi capnometrie, de preferat în timpul anesteziei generale.

④ Asigurarea prezenţei unei circulaţii adecvate prin înregistrarea permanentă a electrocardiogramei şi determinarea presiunii arteriale la un interval de cel puţin 5 minute. În timpul anesteziei generale, investigarea funcţiei circulatorii necesită evaluarea calităţii pulsului prin metoda palpatorie, auscultatorie sau electronică.

⑤ Evaluarea eficienței intubației traheale prin identificarea calitativă a bioxidului de carbon în gazul expirat. Pentru anestezia generală este recomandată capnografia sau determinarea concentrației de bioxid de carbon end-expiratorie.

⑥ Pe durata oricărei anestezii, măsurarea temperaturii trebuie să fie posibilă. Când modificările de temperatură sunt intenționate sau anticipate, temperatura corpului trebuie înregistrată continuu.

MONITORIZAREA FUNCȚIEI HEMODINAMICE

Monitorizarea tensiunii arteriale

Contracțiile ritmice ale ventriculului stâng generează o presiune pulsatilă arterială, astfel încât vârful de presiune este înregistrată ca tensiune arterială sistolică (TAS), iar presiunea intraarterială din timpul relaxării diastolice ca presiune arterială diastolică (TAD).

Presiunea pulsului este diferența dintre presiunea sistolică și diastolică, iar tensiunea arterială medie (TAM) se poate determina prin formula: TAM= [TAS+2TAD]/3.

Factorii care influențează în mod dinamic (bătaie cu bătaie) tensiunea arterială sunt reprezentați de elasticitatea arborelui arterial, debitul bătaie, debitul cardiac și rezistența vasculară periferică.

Mărimea, forma și caracterul transmiterii undei de presiune de-a lungul arterelor este în relație cu dinamica fluxului pulsatil, accelerația și decelerația coloanei de sînge, mărimea, elasticitatea arterelor și impedanța vaselor care controlează fluxul sanguin regional.

Mărimea presiunii arteriale diferă în funcție de locul unde se determină, cunoscându-se că, în timp ce TAM scade dinspre aortă spre arterele periferice, TAS crește spre periferie datorită conservării energiei de-a lungul arborelui arterial.

Metodele de determinare a tensiunii arteriale pot fi neinvazive (palpare, auscultație, Doppler oscilometrie, tonometrie, pletismografie) și invazive prin canulare arterială.

Măsurarea neinvazivă a presiunii arteriale

Reprezintă o indicație absolută de monitorizare în anestezia regională și generală. Tipul tehnicii alese sau frecvența determinărilor depind de condiția pacientului sau tipul intervenției chirurgicale, cel mai frecvent recurgându-se la măsurarea auscultatorie la fiecare 3-5 minute.

Măsurarea prin palpare

După localizarea pulsațiilor unei artere periferice (cel mai frecvent artera radială) se umflă manșeta tensiometrului pînă la dispariția pulsațiilor, apoi se dezumflă într-un ritm de 2-3 mmHg per bătaie. Valoarea tensiunii sistolice se citește pe manometru în momentul perceperii pulsațiilor arteriale. Dezavantajul metodei constă în subevaluarea tensiunii sistolice, imposibilitatea determinării tensiunii diastolice și a celei medii.

Măsurare prin auscultație

Comprimarea arterei cu o presiune egală cu valoarea celei dintre TAS și TAD induce o curgere intraarterială turbulentă care în momentul auscultației cu un stetoscop plasat sub manșetă realizează zgomotele Korotkoff. Valoarea TAS coincide cu momentul perceperii zgomotelor, iar valoarea TAD cu momentul dispariției zgomotelor Korotkoff. La pacienții hipertensivi se descrie uneori așa-zisa "gaură auscultatorie", care constă în lipsa perceperii zgomotelor în intervalul dintre TAS și TAD și deci o evaluare fals scăzută a citirii. De asemenea, zgomotele Korotkoff nu pot fi auscultate în timpul episoadelor de hipotensiune sau vasoconstricție periferică marcată.

Măsurarea oscilometrică

Pulsațiile arteriale produc oscilații de mică intensitate în manșeta umflată, când presiunea din manșetă se apropie de valoarea TAS și de maximă amplitudine în dreptul TAM. Oscilometre automate sau electronice prevăzute cu microprocesoare determină TAS, TAD și TAM pe baza decelării intensității oscilațiilor arterelor. Aceste oscilometre automate afișează cu acuratețe valorile tensionale, dar comparativ cu măsurarea directă din artera radială există o tendință de subevaluare cu 7 pînă la 8,5mmHg. Aparatele care au implementate microprocesoare, au capacitatea de identificare a oscilațiilor generate de artefacte (mișcări respiratorii, compresiuni extrinseci ale manșetei, extrasistole ventriculare, etc.) și sunt dotate cu manșete de mărimi diferite care le permit utilizarea la toate grupurile de vârstă.

Măsurarea Doppler

Sfigmomanometria Doppler se bazează pe modificarea lungimii de undă a unei emisii de ultrasunete la parcurgerea unei artere pulsatile prin care curge o coloană de elemente figurate (hematii) o dată cu dezumflarea manşetei. Poziţionarea corectă a senzorului deasupra arterei şi utilizarea unui gel cutanat care nu permite interpunerea de aer este obligatorie pentru obţinerea unui rezultat corect. Prin această metodă se poate decela doar valoarea TAS, metoda fiind utilă mai ales la pacienţii cu obezitate morbidă sau şocaţi. O îmbunătăţire a metodei Doppler constă în ataşarea unui cristal piezoelectric capabil să detecteze pulsaţiile laterale ale peretelui arterial apărute între valorile tensiunii arteriale sistolice şi diastolice.Aceste instrumente (Arteriosonde) măsoară TAS, cît şi TAD.

Metoda tonometrică

Tonometria arterială determină tensiunea arterială bătaie cu bătaie, prin plasarea unui senzor cutanat de tip traductor deasupra unei artere superficiale. Înregistrarea continuă a curbei de tensiune este asemănătoare cu cea a curbei obţinute în timpul monitorizării invazive. Dezavantajul metodei constă în artefactele cauzate de mişcare şi necesitatea frecventă a calibrărilor.

Metoda pletismografică

Pulsaţiile arteriale produc o creştere tranzitorie a volumului de sânge la nivelul extremităţilor. Un fotopletismograf care conţine o diodă fotoemiţătoare şi o celulă fotoelectrică, aplicat pe un deget detectează modificările de volum ale degetului sincron cu pulsaţiile arteriale. Dacă o manşetă de presiune depăşeşte tensiunea sistolică pulsaţiile şi creşterea în volum sunt suprimate. Aceste pletismografe pot măsura continuu presiunea minimă necesară pentru a menţine constant volumul degetului, iar o minipompă de aer controlată solenoid modulează rapid presiunea din balonaşul manşetei. În acest mod, tensiunea arterială este afişată bătaie cu bătaie la valori comparabile cu determinarea invazivă. Utilizarea pletismografiei pentru determinarea tensiunii arteriale este ineficientă la pacienţii cu perfuzie periferică compromisă.

Consideraţii clinice asupra metodelor neinvazive de măsurare a tensiunii arteriale.

Menţinerea unui aport adecvat de oxigen la nivelul organelor vitale este un principiu esenţial în timpul anesteziei. Din nefericire, utilizarea monitoarelor care măsoară perfuzia şi oxigenarea organelor este complexă şi scumpă, de aceea se consideră că presiunea arterială rămâne un indicator important în aprecierea unei circulaţii tisulare adecvate. Modificările în TAS sunt bine corelate cu modificările necesarului de oxigen la nivel miocardic, modificările TAD se însoţesc de modificări în calitatea perfuziei coronariene, iar TAM reprezintă "forţa hidrostatică" în virtutea căreia se realizează procesele de difuzie şi filtrare. De asemenea, presiunea medie (TAM) este un factor important în stabilirea fluxului sanguin (Q) în conjuncţie cu rezistenţa vasculară (R): Q=TAM/R.

Acurateţea înregistrărilor poate fi influenţată de o serie de factori: detectarea zgomotelor Korotkoff poate fi subiectivă, dezumflarea rapidă a manşetei predispune la subevaluarea tensiunii arteriale, palparea şi auscultaţia zgomotelor se realizează dificil în condiţii de perfuzie arterială scăzută. Se recomandă ca lăţimea manşetei tensiometrului să fie cu 20-50% mai mare decât diametrul extremităţii, iar mărimea balonului de cauciuc încorporat în manşetă să înconjoare minimum 60% din circumferinţa extremităţii. Valori fals crescute se înregistrează cînd manşeta este prea îngustă, când manşeta este aplicată prea larg sau măsurarea se execută cu extremitatea (braţul) plasată sub nivelul cordului. Valori fals scăzute se obţin când se utilizează manşete prea late, când extremitatea se află deasupra nivelului cordului sau când dezumflarea se efectuează prea rapid.

6. Măsurarea invazivă a tensiunii arteriale

Indicaţii şi contraindicaţii

Determinarea invazivă a tensiunii arteriale este indicată în (1) tehnicile anestezice însoţite de hipotensiune deliberată, (2) situaţiile în care se anticipează oscilaţii largi ale tensiunii intraoperator, (3) afecţiuni severe care impun necesitatea măsurării sau corectării permanente a tensiunii şi (4) la pacienţii care necesită multiple examinări ale gazelor din sângele arterial. Cateterizarea arterială trebuie evitată la pacienţii care în mod documentat nu prezintă circulaţie colaterală sau care prezintă insuficienţă circulatorie la nivelul extremităţii respective.

Tehnică şi complicaţii

Măsurarea invazivă a TA se realizează prin cateterizare arterială. Selectarea arterei reprezintă primul pas, deoarece pot fi cateterizate mai multe artere.

1. *Artera radială* este cel mai fecvent cateterizată deoarece este superficială şi prezintă flux sanguin colateral. Totuşi, la 5% dintre pacienţi arcadele palmare colaterale sunt inadecvate, motiv pentru care se recurge în prealabil la efectuarea testului Allen.

Acest test simplu, dar a cărui valoare nu este foarte sigură, evaluează calitatea circulaţiei colaterale asigurată de artera ulnară şi constă în comprimarea simultană a arterelor ulnară şi radială după ce în prealabil s-a exanghinat mâna prin strângerea pumnului. Confirmarea circulaţiei colaterale este realizată de recolorarea policelui în mai puţin de 5 sec. de la decomprimarea arterei ulnare.

Calitatea circulaţiei colaterale poate fi evaluată şi prin metode pletismografice, Doppler sau pulsoximetrie.

2. *Artera ulnară* se cateterizează mai dificil datorită dispunerii mai profunde şi aspectului sinuos.Nu se tentează încanularea ei la aceeaşi mână la care anterior s-a puncţionat şi artera radială.

3. *Artera brahială* este uşor de identificat în fosa antecubitală medial de tendonul bicepsului. Abordul ei predispune la leziuni de nerv median.

4. *Artera axilară* se abordează la joncţiunea muşchilor pectoral cu deltoid. Fiind în proximitatea plexului axilar cateterizarea se poate acompania de leziuni de nervi fie prin traumatism direct, fie prin hematom compresiv, iar în situaţii rare, de aero sau trombembolii ale circulaţiei cerebrale în abordul arterei axilare stângi (fenomen favorizat de spălarea sistemului sub presiune).

5. *Artera femurală* oferă un acces facil la pacienţii şocaţi, dar necesită utilizarea unor catetere lungi. Hemoragia locală sau retroperitoneală la adult şi necroza aseptică de cap femural la copil sunt complicaţiile cele mai de temut.

6. *Arterele pedioasă şi tibială posterioară* necesită stabilirea eficienţei circulaţiei colaterale înainte de cateterizare. Estimează TAS la valori mai mari decât cele reale: presiunea sistolică este, de obicei, cu 10-20 mmHg mai mare, iar cea diastolică cu 15-20 mmHg mai mică decât presiunea din aortă.

7. *Artera temporală superficială,* ramura arterei carotide externe. Nu se recomandă la cei cu boli carotidiene ocluzive sau boli cardiovasculare.

Sunt utilizate trei tehnici de cateterizare arterială: (1) puncţie arterială directă, (2) cateterizare asistată prin ghid, (tehnică Seldinger) şi (3) tehnica de puncţie transfixiantă-retragere. Identificarea pulsului arterial este o condiţie necesară fie că se realizează palpator, fie prin localizare Doppler.

(1) Puncţia arterei radiale se realizează cu antebraţul în supinaţie şi cu mâna în extensie pentru a se asigura o bună expunere a arterei. După dezinfecţia tegumentului cu o soluţie antiseptică se realizează un punct de anestezie cutanată cu 0,5 ml xilină 1% cu ace de 25 sau 27 G, deasupra locului viitoarei puncţii.În cazul puncţionării directe a arterei se utilizează ace de 20 sau 22 G cu catetere de teflon, artera fiind interceptată după ce este fixată între index şi degetul mediu sub un unghi de 45°. După puncţionarea arterei se reorientează acul la 30° faţă de piele, se mai înaintează 2 mm în lumenul arterei după care cateterul este avansat peste ac care se retrage.

(2) Dacă se utilizează tehnica Seldinger, după realizarea puncţiei arteriale se împinge ghidul flexibil prin acul de puncţie care apoi se retrage, iar cateterul este împins în arteră peste ghidul flexibil.

(3) Tehnica de puncţie transfixiantă implică puncţionarea transfixiantă a arterei cu acul şi canula la capătul căreia se află o seringă care conţine câţiva mililitri de ser heparinat sau xilină 1%. După ce s-a depăşit artera, se scoate acul, se reconectează seringa la canulă, se aspiră uşor cu pistonul seringii în timp ce canula se retrage foarte încet. În momentul revenirii în lumenul arterial (fapt demonstrat de aspiraţia de sânge arterial în seringă), se injectează lent conţinutul seringii, concomitent cu avansarea canulei în arteră.

Cateterizarea arterială, fiind un procedeu invaziv, se însoţeşte de complicaţii. Dintre acestea cele mai importante sunt hematomul, ischemia datorată trombozei, emboliei distale şi vasospasmului prelungit, embolismul gazos cerebral retrograd (antrenarea de aer retrograd prin sisteme malconectate în timpul spălărilor rapide), necrozele cutanate, leziunile de nervi, formarea de anevrisme sau fistule arterio-venoase şi infecţiile ca rezultat direct al puncţiei, recoltării repetate de probe sanguine sau a spălării repetate cu presiune, mai ales într-un sistem de monitorizare extins şi prevăzut cu mulţi robineţi. Riscul complicaţiilor se diminuează când se utilizează catetere de dimensiuni mici, se realizează o spălare continuă a sistemului cu ser heparinat (0,5-1 unitate per ml soluţie salină) în ritm de 3-6 ml/h şi, bineînţeles,

când se respectă regulile de asepsie în timpul manipulării dispozitivului (recoltări de probe sanguine, schimbări de robineți etc.). Factorii contributori la producerea complicațiilor sunt ateroscleroza severă, diabetul zaharat și situațiile de debit cardiac scăzut.

Considerații clinice asupra monitorizării invazive a tensiunii arteriale

Măsurarea continuă intraarterială a tensiunii arteriale implică utilizarea unui sistem de tuburi umplute cu soluție salină prin care se transmite forța de presiune a undei pulsului unui traductor de presiune capabil să convertească energia mecanică în semnal electric. Marea majoritate a transducerelor de presiune funcționează pe baza principiului cunoscut sub denumirea "strain gauge" conform căruia anumite elemente sensibile (cristale de siliciu cel mai recent) aranjate sub forma unui circuit de punți Wheatstone își modifică rezistența electrică proporțional cu presiunea aplicată pe o diafragmă. Semnalul electric este amplificat, filtrat de artefacte și afișat pe ecran sub forma traseului de presiune arterială. Acuratețea înregistrării de către sistemul complex reprezentat de tuburile umplute cu ser și transducer poate fi influențată de existența a două fenomene: (1) fenomenul de amortizare reflectat de coeficientul η (zeta) și (2) frecvența naturală.

(1) → Fenomenul de amortizare η exprimă tendința soluției saline din tuburi de a frâna mișcarea, inerția sistemului,

(2) → iar frecvența naturală caracterizează tendința sistemului de a rezona, de a reverbera.

Fidelitatea înregistrării depinde de optimizarea frecvenței naturale și a amortizării, cu intervalul operațional de frecvențe între care sunt cuprinse undele presiunii pulsului.

O analiză de înaltă fidelitate a înregistrării presiunii arteriale impune un spectru de frecvență cuprinsă între 1și 30Hz, deoarece frecvența nativă a undelor de presiune arterială este între 16-24Hz. Prin urmare, performanța sistemului traductor este caracterizată de lățimea spectrului de lucru a benzii de frecvență.

Pe când determinarea spectrului benzii de frecvență necesită echipament complicat, determinarea frecvenței naturale și a coeficientului η se poate realiza la patul bolnavului prin formule matematice. Se apreciază că fidelitatea sistemului este optimă cînd cateterele și tuburile sunt rigide, volumul lichidului din sistem este minim, numărul de robineți sau tuburi conectoare este mic.

În practica clinică, scăderea amortizării η tinde să supraestimeze TAS cu 15-30mmHg și să amplifice artefactele, iar creșterea excesivă a amortizării η subestimează TAS. Se estimează că TAM este mai puțin afectată de modificările de amortizare sau rezonanță. Se admite că un coeficient de amortizare cuprins între 0,6-0,7 este optim. Prezența bulelor de aer în sistemul de măsurare reduce frecvența naturală a transducerului.

Calibrarea dinamică a sistemului crește fidelitatea înregistrării, în practica curentă acest lucru realizându-se prin plasarea traductorului în dreptul atriului drept pe linia medioaxilară. Apoi se stabilește comunicarea cu atmosfera prin deschiderea robinetului și i se "comandă" aparatului o calibrare la "zero."

Deoarece multe decizii terapeutice importante depind de măsurarea invazivă a tensiunii arteriale, anestezistul trebuie să cunoască limitele fizice ale sistemului de măsurare și erorile care pot surveni, iar datele oferite de măsurători trebuie corelate cu condițiile clinice, înainte de inițierea oricărei terapii agresive.

Electrocardiografia

Indicații și tehnică

Monitorizarea activității electrice a cordului este obligatorie în timpul anesteziei la toți pacienții, neexistând contraindicații. Alegerea derivației de înregistrare conferă sensibilitatea traseului electric. De exemplu axul electric al derivației standard D_{II} fiind paralel cu atriile, oferă voltajul cel mai mare al undei P, permite diagnosticarea aritmiilor și a ischemiei de perete miocardic inferior. Derivația precordială V_5 obținută prin plasarea electrodului în spațiul V intercostal pe linia axilară anterioară, permite detectarea ischemiei peretelui anterior și lateral. De fapt, obținerea unei derivații V_5 adevărate este posibilă numai când se utilizează aparate cu 5 canale. Dar se poate obține o derivație precordială V_5 prin rearanjarea electrozilor unui aparat standard cu trei canale prin aducerea electrodului de pe brațul stâng precordial în poziția cunoscută a electrodului V_5 și setarea aparatului pentru derivația standard D_I. La modul ideal se monitorizează atât derivația D_{II}, cât și V_5. Plasarea unui electrod esofagian oferă date mai exacte decât D_{II} asupra unor aritmii, dar nu este unanim acceptată. Electrozii utilizați conțin clorură de argint și se aplică tegumentar după degresarea și aplicarea unui gel care diminuează rezistența electrică a pielii.

Considerații clinice

Monitorizarea intraanestezică de rutină a potențialelor electrice miocardice permite diagnosticul

în timp util a ischemiei miocardice, aritmiilor, tulburărilor de conducere, malfuncției de pacemaker și a tulburărilor electrolitice. Aparatele recente prezintă facilitatea de analiză dinamică a morfologiei segmentului ST în scopul detectării precoce a ischemiei miocardice. În mod special se urmărește dinamica segmentului ST în cazul unei categorii de pacienți cu risc: vârstă peste 70 ani, antecedente de hipertensiune arterială, chirurgie carotidiană sau chirurgie coronariană, angină pectorală, infarct miocardic sau altă formă de manifestare a suferinței coronariene. Peste 1/3 din pacienții propuși pentru intervenții reparatorii vasculare care prezintă ischemie preoperatorie (97% asimptomatică) pot dezvolta în primele 48 de ore postoperator complicații coronariene majore. Setarea alarmei pentru analiza segmentului ST se va realiza la valorile de –1,5mm pentru subdenivelare și 2mm pentru supradenivelare în cazul pacienților cu boală coronariană.

Anumite condiții patologice (blocuri de ramură majore, fibrilația atrială, tratamentul cu digitală, hipotermia, pericardita, hipertiroidismul și embolia pulmonară cu cord pulmonar acut) se pot însoți, de asemenea, de modificări semnificative de segment ST.

Datorită faptului că biopotențialele măsurate ale inimii sunt de voltaj mic, producerea de artefacte este o problemă a monitorizării intraoperatorii ECG. Mișcarea pacientului sau a fișelor de înregistrare, utilizarea aparatelor electrochirurgicale, interferențele pe frecvența de 60 de cicli/sec și utilizarea unor electrozi defecți pot simula anumite aritmii, motiv pentru care aparatele recente au încorporate filtre de eliminare a artefactelor.

Monitorizarea presiunii venoase centrale

Indicații și contraindicații

Monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC) presupune cateterizarea unei vene centrale. La rândul ei, cateterizarea venei centrale mai poate servi pentru: (1) acces pentru terapia lichidiană la pacienții cu sistem venos periferic greu accesibil sau șocați; (2) administrarea de medicamente și soluții de alimentație parenterală; (3) inserția de pacemaker cardiac; (4) abord venos în vederea efectuării tehnicilor de epurare extrarenală; (5) realizarea aspirației de aer în caz de embolie gazoasă la pacienții neuorchirurgicali operați în poziție șezând. Nu există contraindicații absolute pentru plasarea cateterului venos central, deși prezența unei coagulopatii, trombocitopenii, a terapiei anticoagulante sau trombolitice cresc riscul de complicații hemoragice. Prezența trombozei, a infecției, distorsionarea regiunii, chirurgical sau posttraumatic, o intervenție carotidiană ipsilaterală anterioară, reprezintă contraindicații ale locului de puncționare.

Utilitatea clinică a măsurării presiunii venoase centrale

Dacă cateterul este plasat corect, determinarea PVC oferă informații despre presiunea din atriul drept care în absența unei suferințe tricuspidiene reflectă presiunea end-diastolică a ventriculului drept. De asemenea, valoarea PVC (în condiții normale 5-15 cm H_2O sau 4-11 mmHg; 1 cm H_2O = 1,36 mmHg) furnizează informații referitoare la relația dintre volumul intravascular și funcția ventriculului drept (Tabel 22.1), dar nu oferă informații de încredere despre presiunea de umplere a ventriculului stîng, mai ales când boli cardiopulmonare alterează relația curbei volum-presiune a inimii. Mult mai multe informații oferă înregistrarea traseului PVC.

Tabel 22.1 Corelația dintre PVC, volumul intravascular și funcția ventriculului drept

Presiunea venoasă centrală	Tensiunea arterială	Interpretare
normală	normală	normovolemie
crescută	crescută	hipervolemie
scăzută	scăzută	hipovolemie
scăzută	normală	hipovolemie compensată
crescută	scăzută	insuficiență cardiacă

Pentru aceasta cateterul trebuie atașat la un traducător de presiune care permite măsurarea și înregistrarea electronică a traseului. Aspectul unei curbe normale a PVC constă în trei unde pozitive (undele a, c și v) și două descendente (x și y). Unda a este consecința sistolei atriale și succede unda P de pe traseul ECG, unda c este produsă de închiderea tricuspidei și coincide cu debutul sistolei ventriculare, urmează deflexiunea x ca o consecință a relaxării atriale și a coborârii joncțiunii atrioventriculare în debutul sistolei. Unda v este produsă de umplerea venoasă a atriului drept și corespunde ultimei părți a sistolei ventriculare, vârful ei fiind aproape de sfârșitul undei T de pe ECG. În sfârșit, unda y rezultă din golirea rapidă a atriului drept (Fig. 22.1).

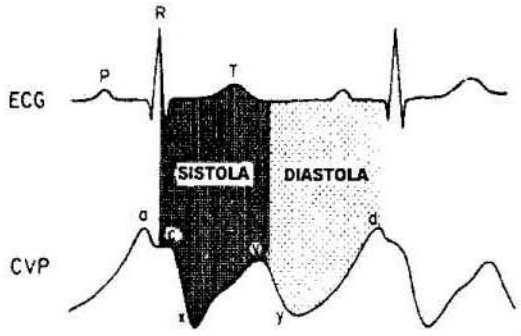


Fig.22.1 Reprezentarea traseului normal al curbei presiunii venoase centrale corelată cu traseul fiziologic al electrocardiogramei (semnificația undelor explicată în text) (după Vender GS, Gilbert HC, 1997).

Caracterul traseului de PVC depinde de mai mulți factori printre care: frecvența cardiacă, funcționalitatea valvei tricuspide, modificările de presiune intratoracică și modificările complianței ventriculului drept.

Traseul curbei de măsurare a PVC se modifică caracteristic într-o serie de afecțiuni. În fibrilația atrială dispare unda a, în flutter atrial apar undele a în succesiune ritmică la o frecvență dependentă de gradul blocului atrioventricular. În insuficiența tricuspidiană, undele v devin proeminente, deflexiunea x dispare, iar cea y se accentuează. În tamponada pericardică apare creșterea și egalizarea presiunii de umplere diastolică și deflexiunea y este mult diminuată, pe când în pericardita constrictivă, deși se întâmplă același fenomen de egalizare a presiunilor de umplere, undele a și v sunt proeminente, conferind un aspect de «M», iar panta descendentă y se accentuează, deoarece nu apare restricție în umplerea ventriculară precoce. În plus, valoarea PVC crește în timpul inspirului (semnul Kussmaul). Același aspect se întâlnește și în insuficiența ventriculară dreaptă.

Monitorizarea prin cateterizarea arterei pulmonare

Opinia aproape unanimă referitoare la valoarea cateterizării arterei pulmonare (CAP) este că interpretarea și utilizarea eficientă în scop diagnostic și terapeutic a datelor hemodinamice obținute cu această metodă, reduce mortalitatea și incidența complicațiilor severe cardiace, pulmonare, renale și cerebrale la pacienții cu risc crescut.

Indicații și contraindicații

În genere, CAP este indicată ori de câte ori datele care ne permit să le obținem îmbunătățesc decizia terapeutică, fără a supune pacientul la un risc suplimentar și mai ales inutil. Condițiile patologice în care este indicată plasarea unui cateter de arteră pulmonară sunt numeroase (Tabel 22.2).

Tabel 22.2 Indicații și recomandări ale cateterizării arterei pulmonare

Afecțiuni cardiace
- -Infarctul miocardic acut complicat.
- -Angina instabilă necesitând administrare de nitroglicerină i.v.
- -Insuficiență cardiacă congestivă care nu răspunde la terapia convențională și care necesită o evaluare atentă a pre- și postsarcinii.
- -Hipertensiunea pulmonară în scop diagnostic și de manipulare acută a terapiei medicamentoase.
- -Afecțiuni valvulare cardiace.

Afecțiuni pulmonare
- -Plămân de șoc (ARDS) în vederea diferențierii de edemul pulmonar cardiogen.
- -Suferințe pulmonare obstructive cronice severe.
- -Evaluarea efectului suportului ventilator intensiv asupra statusului cardiovascular.

Proceduri chirurgicale specifice
- -Evaluarea perioperatorie cardiovasculară la pacienți cu risc crescut supuși unor intervenții chirurgicale majore.
- -Chirurgie cardiacă sau vasculară majoră.
- -Complicații postoperatorii cardiovasculare.
- -Politraumatisme și arsuri extinse.

Afecțiuni generale
- -Stările de șoc și oligoanuria persistentă pentru conducerea terapiei lichidiene.
- -Evaluarea contribuției funcției cardiace în cadrul disfuncțiilor din insuficiența pluriorganică.
- -Aprecierea efectului volumului intravascular asupra funcției inimii.

Afecțiuni obstetricale severe
- -Preeclampsia severă și complicată cu edem pulmonar, hipertensiune refractară sau oligoanurie.

Contraindicațiile CAP sunt relative și se referă la blocul major de ramură stângă, sindromul Wolf-Parkinson-White și boala Ebstein, situații care predispun la declanșarea unor aritmii severe. Se va ține cont de aceleași precauții descrise și la cateterizarea venoasă centrală.

Descrierea tehnicii de plasare a cateterului de arteră pulmonară

a. Descrierea cateterului

Cateterul cel mai frecvent utilizat pentru monitorizarea presiunilor în artera pulmonară este cateterul Swan-Ganz, de 7F şi 110 cm, cu 4 sau 5 lumene.

1. Prin lumenul deschis distal în vârful cateterului se culeg presiunile intrapulmonare; cel de-al doilea lumen serveşte la umflarea balonaşului cu 1,5 ml de aer; balonaşul din latex la capacitate maximă de inflaţie favorizează antrenarea cateterului de către fluxul de sânge prin ventricul, previne iritarea endocardului în timpul avansării şi realizează blocarea cateterului într-o ramură a arterei pulmonare în vederea determinării presiunii de ocluzie pulmonară ("wedge pressure"). Umflarea balonaşului permite măsurarea presiunii din capilarul pulmonar (PCP) sau mai corect a presiunii de obturaţie a capilarului pulmonar (POCP).

5. Al treilea lumen al cateterului încorporează firul pentru termistor care este situat la 4 cm de vârf, utilizat ca senzor de modificare a temperaturii în metoda de măsurare a debitului cardiac prin termodiluţie.

4. Lumenele patru şi eventual cinci, deschise la 20cm de la vârf şi respectiv 30cm (plasate în ventricul respectiv în atriul drept când cateterul este în poziţie corectă), servesc la injectarea substanţei reci pentru realizarea termodiluţiei, măsurarea presiunilor din atriul drept, administrarea de fluide şi medicaţie.

Unele catetere de arteră pulmonară sunt prevăzute cu un canal fibro-optic de înregistrare prin oximetrie continuă a saturaţiei în oxigen a sângelui venos amestecat ($S\bar{v}O_2$).

b. Pregătirea echipei şi a pacientului

Plasarea cateterului necesită personal şi echipă antrenată în această privinţă. În plus, echipamentul trebuie pregătit, monitoarele pentru determinarea presiunilor calibrate, se verifică integritatea trusei pentru resuscitare, funcţionalitatea defibrilatorului şi dotarea cu medicamente antiaritmice.

De asemenea, ne asigurăm de disponibilitatea unui bronhoscop rigid, a sondelor de intubaţie selectivă sau a unui blocator bronşic, necesare pentru izolarea bronşică în eventualitatea unei rupturi de arteră pulmonară.

I se explică pacientului sau aparţinătorilor intenţia procedurii şi se obţine consimţământul acestora. După montarea unui abord venos periferic sigur, echipa (doi medici dintre care unul experimentat) se îmbracă cu halate, mască şi mănuşi sterile. Mai sunt necesare două ajutoare, unul care se ocupă de aspectele tehnice ale manoperei (calibrarea aparatului, înregistrarea ECG şi a curbelor de presiune etc.) şi celălalt care supraveghează parametrii vitali ai pacientului.

Fiecare lumen al cateterului se verifică, se spală şi se umple cu soluţie salină sterilă heparinată şi se ataşează la un robinet cu trei căi, se verifică funcţionalitatea şi integritatea balonaşului, apoi cateterul, în toată lungimea sa, se protejează în sacul de folie sterilă. Se pregăteşte locul de abord venos (degresare, îndepărtarea pilozităţii regiunii, dezinfecţia tegumentului şi se prepară câmpurile sterile).

c. Inserţia cateterului

Inserţia cateterului de arteră pulmonară presupune realizarea unui abord venos central, via venă jugulară internă, subclavie sau chiar a plicii cotului. Introducerea cateterului în sistemul venos se realizează printr-un aşa zis «introducer» de 8 French (plasat într-o venă centrală prin tehnică Seldinger) cu valvă unidirecţională, foarte etanşă, care nu permite aspirarea intravasculară de aer în timpul manipulării cateterului. Cateterul având balonaşul dezumflat se împinge lent prin «introducer» până la 20 cm (în cazul abordului jugular intern sau subclavicular), apoi se umflă balonaşul cu 1,5 ml de aer. În continuare se avansează cateterul lent sub controlul atent al traseului ECG şi al curbei de presiune. Orientativ, traseul caracteristic presiunii din ventriculul drept (VD) se înregistrează la distanţa de 30-40 cm pentru abordul subclavicular, 40-45 cm pentru cel jugular şi 45-55 cm pentru cateterizarea fosei antebrahiale (valorile inferioare se referă la abordurile venoase efectuate prin partea dreaptă).

Dacă cateterul nu intră în ventriculul drept în următorii 5-10 cm, balonaşul se dezumflă, cateterul se retrage şi se reintroduce din nou după umflarea balonaşului. Este important ca pasajul cateterului prin valva tricuspidă să se realizeze cu balonaşul umflat, pentru a evita maldirecţionarea sa între tricuspidă şi un cordaj tendinos. Înaintarea cateterului poate fi îngreuiată de dilatarea atriului şi ventriculului drept, în hipertensiunea pulmonară, insuficienţa tricuspidiană şi prezenţa sindromului de debit cardiac scăzut.

Avansarea cateterului în ventricul este facilitată de inspirul spontan profund, poziţia şezând, înlocuirea

aerului din balonaş cu 1,5 ml soluţie salină, rigidizarea cateterului prin spălarea cu soluţie salină rece înainte de inserţie, sau cu ajutorul unui ghid.

Dacă cateterul nu intră în artera pulmonară (AP) după 10 cm de la intrarea în ventricul, se retrage în atriul drept, se rotează în ax şi se reia procedeul iniţial.

Dacă dificultatea de progresiune persistă sau dacă coexistă un cateter de pacemaker, cateterul trebuie avansat sub control radiologic pentru a preveni formarea unui nod.

În timpul avansării cateterului, creşterea bruscă a tensiunii arteriale sistolice indică intrarea în ventricul, iar creşterea bruscă a tensiunii diastolice coincide cu intrarea vârfului cateterului în artera pulmonară. Cateterul este în poziţie corectă atunci când se obţine traseul presiunii din capilarul pulmonar (PCP) la injectarea a 1,2 ml de aer în balonaş, iar dezumflarea balonaşului reinstalează traseul caracteristic al presiunii din artera pulmonară (Fig.22.2).

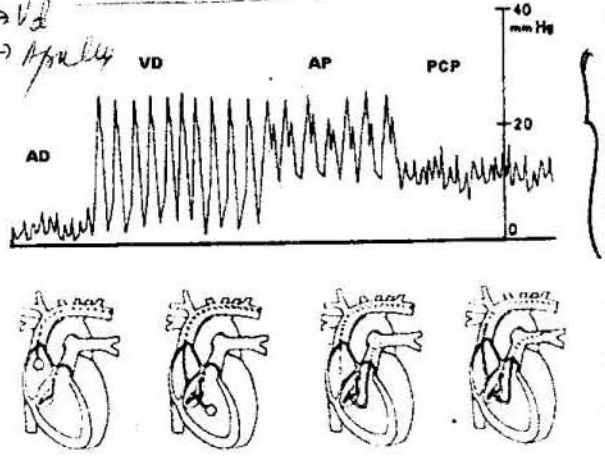


Fig.22.2 Aspectul curbelor de presiune şi valorile presionale normale obţinute în timpul progresiunii cateterului de arteră pulmonară (AD=atriul drept, VD=ventricolul drept, AP=artera pulmonară, PCP=presiunea din capilarul pulmonar) (după Vender GS, Gilbert AC, 1997).

Efectuarea unei radiografii pulmonare este obligatorie la sfârşitul procedurii, pentru confirmarea poziţiei cateterului şi pentru excluderea unui pneumotorax.

d. Menţinerea şi retragerea cateterului

Traseul presiunii din artera pulmonară se înregistrează în permanenţă. Ocluzionarea spontană a unei ramuri de arteră prin migrarea cateterului, tulburări de ritm semnificative, formarea unui cheag de fibrină în vârful cateterului fiind tot atâtea cauze de modificare a aspectului curbei presionale a arterei pulmonare. Balonaşul nu trebuie umflat când se realizează ocluzionarea spontană (previzibilă când sunt necesare volume mai mici de 1ml aer pentru ocluzionare). De obicei, se aplică o procedură standard, orară, de monitorizare a presiunii de ocluzie care debutează cu o nouă recalibrare a aparaturii şi care se termină prin înregistrarea şi compararea rezultatelor obţinute cu cele anterioare.

Manipularea balonaşului se va face doar de către personal antrenat, iar rata de umflare a balonaşului se va face progresiv cu câte 0,2 ml, valoarea presiunii citindu-se la sfârşitul expirului după fiecare asemenea administrare.

Confirmarea plasării corecte a cateterului este semnalată şi de valoarea presiunii medii de ocluzie, care trebuie să fie mai mică decât presiunea medie a arterei pulmonare şi mai mică sau egală cu presiunea diastolică din artera pulmonară.

Dacă există în continuare dubii asupra poziţiei corecte a cateterului, analiza sângelui recoltat prin vârful cateterului cu balonaşul umflat va trebui să aibă o presiune parţială a O_2 mai mare şi o presiune parţială a CO_2 mai mică decât cele ale sângelui din artera pulmonară (care conţine sânge venos amestecat) recoltat când balonaşul era neumflat. Acest lucru însă nu este valabil întotdeauna, mai ales când vârful cateterului este într-o zonă pulmonară cu raport V/Q scăzut.

Umflarea balonaşului trebuie abandonată dacă se întâmpină rezistenţă la injectare, dacă balonaşul herniază în lumenul cateterului (creşte presiunea extrem în timpul spălării) şi în timpul tusei.

Cateterul de arteră pulmonară va fi retras cât mai repede posibil dacă montarea lui s-a realizat în scop diagnostic. Dacă se suspectează o infecţie la nivelul cateterului sau la locul puncţiei se efectuează hemoculturi; de asemenea, culturi din fragmentele distale ale cateterului, de îndată ce este retras.

Semnificaţia clinică a CAP

Determinarea presiunii din capilarul pulmonar se bazează pe principiul "presiunii din tubul închis": adică, într-un sistem tubular, un flux poate fi creat numai când există un gradient de presiune între intrarea şi ieşirea din tub. Dacă acest gradient nu există, atunci şi fluxul este absent.

Absența fluxului într-un sistem tubular stagnant permite măsurarea cu acuratețe la nivelul capătului proximal, a presiunii existente în extremitatea distală a sistemului.

Măsurarea concomitentă a presiunii de ocluzie capilară pulmonară (POCP) și a presiunii din atriul stâng (PAS), validează o dată în plus acest principiu.

În absența valvulopatiilor mitrale și a insuficienței aortice, presiunea din atriul stâng reflectă presiunea end-diastolică a ventriculului stâng (PEDVS), care la rândul ei reflectă volumul end-diastolic al ventricolului stâng (VEDVS), dacă nu coexistă tulburări ale complianței ventriculului stâng.

În cazul unui ventricul stâng sănătos, VEDVS reflectă calitatea întinderii fibrei miocardice, care reprezintă adevărata presarcină.

Relația de egalitate între POCP și PAS este valabilă numai dacă vârful cateterului este plasat la nivelul bazelor pulmonare (zona West 3) unde presiunea arterială și venoasă depășesc presiunea alveolară și vasele sunt mai greu colababile. Dacă vârful cateterului se situează la nivelul zonelor apicale sau mediopulmonare (zonele West 1 și West 2), relația de egalitate dintre POCP și PAS este relativă (mai ales la pacienții cu presiune vasculară pulmonară scăzută sau ventilați cu PEEP), deoarece în aceste zone presiunea alveolară depășește presiunea venoasă pulmonară, cauzând colabarea continuă sau intermitentă a capilarelor pulmonare.

În aceste condiții, POCP nu reflectă PAS, ci mai degrabă presiunea alveolară.

Practic, orientarea CAP este flux-direcționată și, datorită faptului că zonele bazale sunt mai bine vascularizate, probabilitatea ca vârful cateterului să ajungă în aceste zone este mai mare. Certificarea plasării cateterului în zona bazei pulmonare se face prin radiografie pulmonară de profil, situație în care vârful cateterului se află sub nivelul atriului stâng.

Plasarea cateterului în zonele nebazale este sugerată de creșterea valorii POCP cu peste 50% atunci când se aplică creșteri progresive ale PEEP.

PAS poate supraestima PEDVS când valva mitrală sau alte cauze împiedică egalizarea presiunilor dintre camerele ventriculară și atrială la sfârșitul diastolei sau când există o regurgitare retrogradă în atriul stâng, situații caracteristice stenozei și insuficienței mitrale, mixomului atrial stâng, creșterii presiunii alveolare și obstrucției venelor pulmonare.

PAS poate în schimb subestima PEDVS în regurgitarea aortică severă când valva mitrală se închide precoce și ventriculul stâng continuă să fie umplut cu sânge refluat din aortă, sau în scăderea complianței ventriculului stâng.

Efectul ventilației mecanice cu presiune pozitivă end-expiratorie (PEEP) asupra valorii POCP este minim dacă valoarea PEEP este sub 10cm H_2O și cateterul este situat în zona 3 West. La valori mai mari de 10cm H_2O ale PEEP, se determină valoarea presiunii din esofagul distal (care reflectă indirect presiunea intrapleurală) care se scade din valoarea POCP măsurată cu cateterul (obținându-se "POCP transmurală") sau, mai simplu, la fiecare creștere a PEEP cu încă 5 cm H_2O se scad 1-2 mmHg din valoarea POCP.

În mod obișnuit, gradientul de presiune de-a lungul circulației capilare pulmonare este atât de mic, încât POCP se poate identifica cu presiunea hidrostatică, care după cum se știe, este forța majoră determinantă a filtrării fluidelor spre interstițiul pulmonar. În acest mod, POCP poate estima tendința spre producere a edemului pulmonar hidrostatic, o excepție constituind situațiile de creștere a rezistenței vasculare pulmonare când POCP supraestimează presiunea hidrostatică pulmonară.

Orientativ, dacă diferența dintre presiunea diastolică pulmonară și POCP este mai mică decât 2-3 mmHg, POCP exprimă corect presiunea hidrostatică pulmonară.

Determinările diferitelor presiuni cu ajutorul CAP permit calcularea unor parametri hemodinamici foarte importanți (Tabel 22.3).

Oximetria sângelui venos amestecat ($S\bar{v}O_2$) oferă relații despre balanța tisulară în oxigen. Relația dintre $S\bar{v}O_2$, DO_2 și VO_2 este reflectată de o ecuație derivată a relației Fick:

$$S\bar{v}O_2 = SaO_2 - \frac{VO_2}{Hb \times 13,8} \times \text{Debitul cardiac}$$

Din formulă reiese că $S\bar{v}O_2$ este proporțională cu mărimea debitului cardiac, cantitatea de hemoglobină și SaO_2. Valoarea normală a $S\bar{v}O_2$ este de 75% ceea ce denotă că extracția de oxigen tisulară este de 25%. Determinarea $S\bar{v}O_2$ se poate realiza permanent prin încorporarea unui sistem fibro-optic în CAP și analiză spectrofotometrică asemănătoare pulsoximetriei.

Utilizarea concomitentă și a puls oximetriei (dual oximetrie) permite evaluarea în timp real a sistemului

Tabel 22.3 Parametrii hemodinamici obţinuţi cu ajutorul CAP

Parametrii hemodinamici (abrevieri)	Valori normale	Unităţi de măsură
Presiunea sistolică a arterei pulmonare (PSAP)	15-30	mmHg
Presiunea diastolică a arterei pulmonare (PDAP)	4-12	mmHg
Presiunea medie a arterei pulmonare (PMAP)	9-16	mmHg
Presiunea sistolică a ventriculului drept (PSVD)	15-30	mmHg
Presiunea end-diastolică a ventriculului drept (PEDVD)	0-8	mmHg
Presiunea venoasă centrală (PVC)	0-8	mmHg
Presiunea din capilarul pulmonar (POCP)	3-15	mmHg
Indexul cardiac (IC)	2,8-4,2	L/min/m^2
Indexul bătaie (IB)	30-65	mL/bătaie/m^2
Indexul muncii ventriculului stâng (IMVS)	43-61	g·m/m^2
Indexul muncii ventriculului drept (IMVD)	7-12	g·m/m^2
Rezistenţa vasculară sistemică (RVS)	900-1400	dyne·sec·cm^{-5}
Rezistenţa vasculară pulmonară (RVP)	150-250	dyne·sec·cm^{-5}
Presiunea oxigenului în sângele arterial (PaO_2)	70-100	mmHg
Saturaţia hemoglobinei în O_2 în sângele arterial (SaO_2)	>92	%
Conţinutul de O_2 al sângelui arterial (CaO_2)	16-22	mL O_2/dLsînge
Presiunea O_2 în sângele venos amestecat (PvO_2)	35-45	mmHg
Saturaţia hemoglobinei în O_2 în sângele venos amestecat (SvO_2)	65-80	%
Diferenţa arteriovenoasă a conţinutului în O_2 ($C_{(a-v)}O_2$)	3,5-5,5	mL O_2/dLsînge
Aportul de oxigen (Do_2)	700-1400	mL/min
Consumul de oxigen (Vo_2)	180-280	mL/min
Fracţia utilizării oxigenului (Util.O_2)	0,23-0,32	
Fracţia de şunt intrapulmonar (Qsp/Qt)	0,03-0,05	

Tabel 22.4 Variabile hemodinamice derivate din datele obţinute în urma CAP

Parametrii hemodinamici	Formula de calcul
Presiunea alveolară a O_2	$P_{AO2}=Fio_2(P_B-P_{H2O}) - PaCO_2/RQ$
Conţinutul în O_2 al capilarului pulmonar	$Cc^{-}O_2=(Hbx116x1,39) + (0,0031x\ P_Ao_2)$
Conţinutul arterial în O_2	$CaO_2=(HbxSaO_2x\ 1,39) + (0,0031\ x\ Pao_2)$
Conţinutul sângelui venos amestecat în O_2	$CvO_2=(HbxSvO_2x\ 1,39) + (0,0031x\ Pvo_2)$
Diferenţa arteriovenoasă a CO_2	$C(a-v)O_2=Cao_2-Cvo_2$
Aportul de O_2	$DO_2=CaO_2$ x Debit cardiac x 10
Consumul de O_2	$Vo_2=$ C(a-v)O_2xDebit cardiacx10
Utilizarea O_2	Util $O_2=Vo_2/Do_2$
Şuntul intrapulmonar	$Qsp/Qt=[Cco_2-Cao_2] : [Cco_2-Cvo_2]$
Rezistenţa vasculară sistemică	RVS=(TAM-PVCx80) : Debit cardiac
Rezistenţa vasculară pulmonară	RVP=(PMAP-PCPx80) : Debit cardiac
Indexul bătaie	IB=Volumul bătaie/Suprafaţa corporală
Indexul cardiac	IC=Debitul cardiac/Suprafaţa corporală

FiO_2=fracţia de O_2 inspirată; P_B=presiunea barometrică; P_{H2O}=presiunea parţială a vaporilor de apă (47mmHg la 37°C); $PaCO_2$=presiunea parţială a CO_2 arterial; RQ=coeficientul respirator (producţia de CO_2/consumul de O_2)

cardiorespirator şi a răspunsului la diferite manevre terapeutice. CAP echipate cu termistoare cu răspuns rapid şi electrod ECG permit măsurarea fracţiei de ejecţie, a debitului cardiac şi a volumului end-diastolic al ventriculului drept. O serie de CAP au încorporate sau permit introducerea unor electrozi de electrostimulare atrială, ventriculară sau secvenţială, şi care pot de asemenea să obţină traseu ECG intracavitar.

Culegerea valorilor principalilor parametri hemodinamici ai circulaţiei sistemice şi pulmonare

permite calcularea altor determinanți hemodinamici foarte importanți (Tabel 22.4).

Complicații determinate de cateterismul arterei pulmonare

Complicațiile cauzate de cateterismul arterei pulmonare pot surveni în timpul abordului venos, pot fi legate de procedeul propriu-zis al cateterizării sau consecutiv prezenței cateterului în situ.

Tabelul 22.5 prezintă incidența principalelor complicații care pot surveni în urma CAP.

Tabel 22.5 Efectele adverse apărute în urma cateterizării arterei pulmonare

Complicația	Incidență(%)
Complicații atribuite abordului venos central	
Puncția arterială	1,1-13
Neuropatie posttraumatică	5,3
Pneumotorax	0,3-1,1
Aeroembolism	0,3-4,5
Complicații legate de inserția CAP	
Disritmii minore	4-68,9
Tahicardie sau fibrilație ventriculară	0,3-62,7
Bloc de ramură dreaptă	0,1-4,3
Bloc complet atrioventricular	0-8,5
Complicații asociate rezidenței cateterului	
Ruptură de arteră pulmonară	0,1-1,5
Culturi microbiene pozitive din vârful cateterului.	1,4-34,8
Sepsis secundar cateterului	0,7-11,4
Tromboflebită	6,5
Tromboză venoasă	0,5-66,7
Infarct pulmonar	0,1-5,6
Constituirea de trombi murali	28-61
Vegetații valvulare sau endocardice	2,2-100
Deces atribuit CAP	0,02-1,5

Cea mai dramatică complicație asociată CAP este fără îndoială ruptura de arteră pulmonară, complicație favorizată de coexistența hipertensiunii pulmonare, a tulburărilor de coagulare și heparinizării pacientului.

Perforația arterei și hemoragia consecutivă pot fi prevenite prin evitarea "supraocluzionării" balonașului, limitarea numărului de umflări ale balonașului și utilizarea corectă a tehnicii de ocluzionare a ramurii de arteră pulmonară.

Tahicardia și fibrilația ventriculară pot fi induse de progresiunea cateterului, la fel ca și blocul de ramură dreaptă și blocul complet atrioventricular (acesta mai ales la pacienții cu bloc major de ramură stângă preexistent).

MĂSURAREA DEBITULUI CARDIAC

Pacienții care beneficiază de măsurarea presiunii în artera pulmonară și sunt implicit supuși riscului unor complicații, în mod logic ar trebui să beneficieze și de posibilitatea măsurării debitului cardiac.

În afară de posibilitatea de determinare invazivă a debitului cardiac prin plasarea CAP, recent există și posibilități neinvazive (pletismografie cu impedanță și Doppler ultrasonografie).

Tehnica termodiluției

Constă în injectarea în atriul drept a unei cantități exacte de dextroză 5% sau soluție salină 0,9% răcită sau la temperatura camerei. La acest nivel, soluția injectată în contact cu sângele își modifică temperatura, care va fi sesizată de termistorul cateterului situat în artera pulmonară. Gradul de modificare a temperaturii este invers proporțional cu mărimea debitului cardiac, încât la un flux sanguin mare modificările de temperatură sunt mici și invers.

Prin microprocesare se obține o curbă de termodiluție, care nu este altceva decât o variație a modificării de temperatură în funcție de timp. Curba de termodiluție mai ia în calcul o serie de alte variabile precum: căldura și gravitatea specifică a sângelui și a fluidului indicator, volumul substanței injectate și mărimea cateterului.

Acuratețea determinării depinde de rapiditatea și uniformitatea injectării substanței la sfârșitul expirului și cunoașterea exactă a temperaturii și a volumului substanței. În practică se efectuează trei determinări (la intervale de 30-90 de secunde) și se consideră că diferențe ale valorilor până la 12-15% nu sunt semnificative clinic. Este importantă interpretarea curbei de termodiluție. O scădere a amplitudinii poate să apară când volumul injectat este prea mic, diferența de temperatură dintre soluție și sânge este prea mică sau când termistorul este malpoziționat. Insuficiența tricuspidiană, pulmonară sau prezența șunturilor intracardiace produc recircularea soluției injectate și cresc în mod fals debitul cardiac, care este practic numai

al ventriculului drept. Prin tehnici recente complexe de termodiluție este posibilă măsurarea continuă a debitului cardiac.

Tehnica diluției colorantului

În această tehnică se injectează un bolus de verde indocyanin în atriul drept sau artera pulmonară. Apariția și concentrația acestuia în circulația arterială periferică permite calcularea cu ajutorul unui densitometru a concentrației în timp și descrierea unei curbe colorimetrice de tip dinamic.

Calcularea debitului cardiac ia în seamă doar concentrația de colorant care apare în circulație la o primă trecere:

Debit cardiac = Cantitatea de colorant / (c) x (t)

c este media concentrației de colorant din timpul primei treceri prin circulație

t este durata totală a curbei

Tehnica diluției colorantului furnizează erori la pacienții cu debit cardiac foarte mic, șunturi intracardiace și regurgitații severe mitrale sau aortice. Reinjectarea repetitivă a colorantului produce acumularea sa în sânge și afectează măsurătorile ulterioare.

Tehnica Fick

Se bazează pe principiul lui Fick care presupune că eliberarea sau captarea unei substanțe de către un organ este produsul dintre fluxul sanguin al organului și diferența concentrației arteriovenoase a substanței. Metoda Fick este o variantă a tehnicii de diluție în care oxigenul intrat în circulația pulmonară este indicatorul care se determină, debitul cardiac fiind egal cu consumul de O_2 împărțit la diferența arteriovenoasă în O_2 multiplicat cu 100:

$$\text{Debit cardiac (L/min)} = \frac{Vo_2}{C(a\text{-}v)o_2} \times 100$$

Dacă Vo_2 este 250 mL/min, conținutul sângelui arterial în oxigen este de 20 mL/dl, al celui venos amestecat de 15 mL/dl, debitul cardiac calculat conform formulei de mai sus este de 5 litri/min. Această tehnică are o eroare de calcul de aproximativ 10% (uneori mai mică decât tehnica termodiluției) și este precisă și în stările cu debit cardiac scăzut, situații în care diferența arteriovenoasă crește.

Pletismografia cu bioimpedanță toracică

Metoda se bazează pe modificarea pulsatilă a rezistenței (bioimpedanței) toracice care apare în timpul ejecției ventriculare. Se aplică patru eletrozi la nivelul gâtului și toracelui prin care se descarcă un curent de mică intensitate. Impedanța este măsurată de alți doi electrozi aplicați pe suprafața toracelui. Modificările de impedanță se corelează cu debitul sistolic, iar debitul cardiac se estimează prin determinarea debitului bătaie și a timpului de ejecție ventriculară.

Avantajul metodei constă în simplitatea și rapiditatea determinării și riscul minim la care este expus pacientul, dar pe de altă parte există o marjă importantă de eroare cauzată mai ales de plasarea electrozilor.

Ultrasonografia Doppler

Realizată transesofagian, suprasternal sau traheal oferă o imagine bidimensională a cordului, permite măsurarea vitezei fluxului sanguin și determinarea debitului cardiac pe baza unei formule relativ simple:

Debit cardiac = Viteza fluxului sistolic x Suprafața ariei de secțiune aortice x Frecvența cardiacă

Suprafața de secțiune aortică este determinată în cursul examinării Doppler sau obținută din nomograme. În plus, examinarea ecocardiografică transesofagiană oferă informații rapide despre funcționalitatea aparatului valvular, motilitatea pereților ventriculari, dimensiunile camerelor inimii, imaginea și caracteristicile fluxului în porțiunile ascendentă și descendentă ale aortei.

Ecografia transesofagiană intraoperatorie este utilă în depistarea precoce a emboliei aerice, monitorizarea pacienților cu risc crescut de ischemie miocardică, evaluarea intraoperatorie a funcției valvulare și a performanței cardiace (determinarea fracției de ejecție a ventriculilor).

MONITORIZAREA FUNCȚIEI RESPIRATORII

Monitorizarea oxigenării

Evaluarea oxigenării este o parte integrantă a practicii anestezice, deoarece detectarea precoce și corectarea promptă a hipoxiei limitează în mod serios incidența complicațiilor severe intra și postanestezice.

Anumite semne caracteristice hipoxemiei cum ar fi tahicardia, cianoza sau alterarea statusului mental sunt greu de apreciat în timpul anesteziei, iar mecanismele prin care se produce hipoxemia pot fi multiple. De aceea s-au dezvoltat numeroase tehnologii, invazive sau neinvazive, capabile să detecteze prezența hipoxemiei. Analizoarele de oxigen nu sunt însă capabile să reflecte adecvat aportul sau utilizarea spre sau de către țesuturi a oxigenului, de aceea nu se substituie măsurătorile gazometrice ale sângelui arterial.

Pulsoximetria

Reprezintă un standard de bază în monitorizarea intraanestezică, postoperatorie și la nivelul departamentelor de urgență și terapie intensivă. Pulsoximetria a fost introdusă în uzul clinic în 1980 și se apreciază că reprezintă una dintre cele mai mari realizări tehnice din domeniul monitorizării pacienților pe durata anesteziei, postanesteziei și terapiei intensive.

Pulsoximetria determină în mod neinvaziv frecvența pulsului și saturația hemoglobinei din sângele periferic capilar în oxigen (SpO_2), pe baza principiilor pletismografiei și spectrofotometriei.

Spectrofotometria are la bază legea Beer-Lambert care postulează că la o lumină de intensitate constantă și o anumită concentrație de hemoglobină, intensitatea luminii transmisă prin țesuturi este o funcție logaritmică a saturației hemoglobinei în oxigen, cu alte cuvinte gradul de încărcare cu oxigen a hemoglobinei modifică proprietățile colorimetrice ale sângelui.

Hemoglobina redusă (HbH) absoarbe lumina în mod diferit față de oxihemoglobină (O_2Hb) sau alte tipuri de hemoglobine (MetHb sau CarboxiHb).

Procentul de O_2Hb și HbH este determinat prin măsurarea și compararea cantității de lumină emisă de două diode în spectrul roșu (660 nm) și infraroșu (940 nm). Pentru a diferenția cantitatea de lumină care nu este absorbită de sângele arterial, algoritmul de funcționare a aparatului consideră valabilă, în cadrul măsurătorii, doar componenta pulsatilă. Modificarea pulsatilă indusă de influxul arterial în țesutul examinat afectează intensitatea transmiterii luminii emise de cele două diode fotoemițătoare și este citită de o celulă fotodetectoare. (Fig. 22.3).

Raportul absorbției celor două lungimi de undă de către componenta pulsatilă corespunde raportului dintre O_2Hb și HbH, raport care prin procesare este transformat în valoarea saturației.

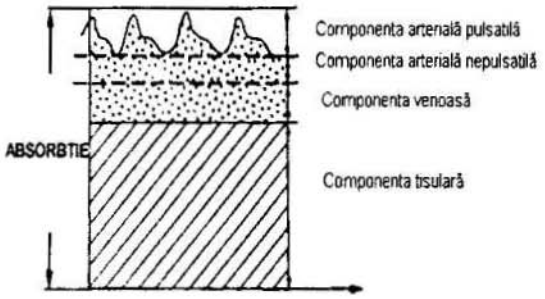


Fig. 22.3 Componentele dinamice și statice care afectează absorbția luminii în timpul pulsoximetriei (după Pierce LNB, 1995).

Saturația determinată cu pulsoximetrul nu este identică cu cea arterială determinată prin cooximetria de laborator. Pulsoximetria măsoară saturația "funcțională" care este definită de ecuația:

$$SaO_2 \text{ funcțională} = O_2Hb / O_2(Hb+HbH)x100$$

Cooximetria de laborator utilizează diverse lungimi de undă pentru a deosebi mai multe tipuri de hemoglobine și ea măsoară saturația "fracțională" definită de ecuația:

$$SaO_2 \text{ fracțională} = O_2Hb/(O_2Hb + HbH + CarboxiHb + MetHb)x\ 100$$

La pacienții la care CarboxiHb și MetHb sunt în cantități minime, saturația funcțională și fracțională sunt aproximativ egale.

În situațiile clinice, când hemoglobinele patologice sunt în cantități crescute, SaO_2 funcțională este mai mare decât SaO_2 fracțională obținută prin cooximetrie de laborator.

Senzorul pulsoximetrului care încorporează diodele fotoemițătoare și celula fotodetectoare poate fi aplicat pe orice țesut "arterializat", cu o grosime suficient de redusă pentru a nu atenua transmiterea luminii spre elementul fotodetectabil. Astfel se aplică pe degete, lobii urechii, buze, sept nazal. Plasarea senzorului la nivelul urechii sau nasului scurtează timpul efectiv de diagnosticare a hipoxemiei, fiind cunoscut faptul că desaturarea sângelui se produce cam cu 1 minut mai repede în aceste locuri decît în periferie, mai ales la pacienții cu vasoconstricție.

Valorile reale ale determinării pulsoximetrice pot fi influențate de o serie de condiții:

- mișcarea pacientului. Influențează în mod egal ambele lungimi de undă, saturația scade în mod fals și

este însoțită de modificări în morfologia pletismografică. Compresia toracică din resuscitarea cardiorespiratorie produce pulsații arteriale, dar și venoase, ultimele inducând valori false ale saturației;

→ poziționarea și lumina ambientală. Poziționarea declivă a membrelor sau părților corpului unde se face citirea produce stază venoasă și citirea incorectă a saturației. Lumina ambientală excesivă induce, de asemenea, valori eronate, de aceea componenta fotodetectoare se va așeza în contact intim cu suprafața palmară a degetului, sau senzorul se va proteja cu o bandă opacă;

→ lacul de unghii. Produce o subevaluare a saturației, în special dacă este de culoare albastră. De aceea, se recomandă îndepărtarea lui înaintea determinării;

→ hemoglobinele patologice. CarboxiHb poate interfera cu citirea saturației deoarece pulsoximetrul nu o diferențiază față de O_2Hb, pe care o supraestimează. În aceste situații, este necesară analiza sanguină prin cooximetrie, care determină saturația actuală a hemoglobinei în oxigen.

Prezența MetHb cauzează o citire fals scăzută a saturației când aceasta este mai mare de 85% și fals crescută când valoarea afișată este sub 85%.

Hemoglobina fetală nu afectează acuratețea citirii, iar creșterea bilirubinemiei, deși afectează valoarea saturației obținută prin cooximetrie, nu o influențează pe cea citită de pulsoximetru. Efectul de penumbră este răspunzător de subaprecierea saturației și este cauzat de plasarea incorectă a senzorului pe deget, în afara zonei cel mai bine vascularizate (de pildă la un pacient cu unghii mari, senzorul ajunge doar la nivelul vârfului degetului). În acest mod se produce o șuntare optică sau o contaminare cu pulsații de tip venos, mai ales la pacienții cu o circulație hiperchinetică sau încălziți. Dovada efectului de penumbră este corectarea saturației o dată cu poziționarea corectă a senzorului.

Importanța utilizării pulsoximetriei

Pulsoximetria nu prezintă rezoluție atunci când PaO_2 este mai mare decât 100mmHg, deoarece hemoglobina este 100% saturată cu oxigen. Cu alte cuvinte, o scădere a PaO_2 de la 150mmHg la 120mmHg cauzată de o creștere a șuntului, nu are expresie asupra valorii saturației.

În schimb, o scădere a PaO_2 de la 100mmHg la 60 mmHg induce modificări importante în valoarea saturației care va fi de 90%, adică la o valoare care necesită intervenție terapeutică. Pentru valori ale saturației între 90% și 60% valoarea aproximativă a PaO_2, se obține prin scăderea valorii saturației cu 30.

Acuratețea pulsoximetriei este de ±2-3% la valori ale saturației între 70-100% și de ±3% la saturații între 50-70%.

Marea realizare pe care o aduce pulsoximetria practicii clinice este aceea că detectează hipoxemia înainte de a se instala clinic. În plus, este o metodă neinvazivă, înregistrarea este permanentă, are sistem autonom de funcționare, putând fi folosită și în afara unităților spitalicești, asigurând confort și siguranță medicului care o utilizează.

Determinarea concentrației inspiratorii și expiratorii de oxigen

Măsurarea concentrației de O_2 în circuitul anestezic este obligatorie, cu toate că această determinare nu garantează o oxigenare arterială adecvată. Mașinile de anestezie sunt prevăzute cu senzori de oxigen plasați pe brațul inspirator al circuitului anestezic, astfel încât să fie eliminat riscul de administrare a unui amestec gazos hipoxic.

Monitoarele de oxigen trebuie să elaboreze un timp de răspuns rapid (2-10 secunde) și să prezinte stabilitate când sunt expuse căldurii, umidității și agenților inhalatori.

Măsurarea concentrației inspiratorii și expiratorii de oxigen utilizează trei principii fizice: analiza paramagnetică, galvanică și polarografică.

a. Analiza paramagnetică

Oxigenul fiind un gaz puternic paramagnetic, (datorită numărului impar de electroni de pe orbită) este puternic atras în atmosfera unui câmp magnetic. Modificările de semnal apărute în timpul traversării câmpului magnetic se corelează cu concentrația de oxigen din circuitul anestezic.

b. Analiza galvanică

Analizoarele cu celule galvanice măsoară curentul produs când oxigenul difuzează de-a lungul unei membrane între anod și catod. Fluxul de electroni (curentul) generat este proporțional cu presiunea parțială a oxigenului din analizor. Dispozitivul necesită împrospătarea periodică a reactanților din soluția galvanică.

c. Analiza polarografică

Într-un sistem electrochimic, oxigenul se difuzează printr-o membrană permeabilă polimerică participând la următoarea reacție: $O_2 + 2H_2O + 4e^- = 4OH^-$

Modificările de potențial culese între electrozi sunt proporționale cu concentrația de oxigen din eșantionul examinat. Metoda este versatilă, permite detectarea și a altor gaze sangvine (CO_2), și stă la baza analizoarelor de gaze pe cale transconjunctivală și respectiv transcutanată.

Monitorizarea transtisulară a gazelor respiratorii

Relativ recent au fost perfecționate metode de evaluare a oxigenării și producției de CO_2 la nivel tisular în scopul monitorizării funcției respiratorii celulare. Senzorul pentru determinarea transcutanată a concentrației de oxigen ($PtcO_2$) utilizează un electrod polarografic care măsoară gradul de difuzie al oxigenului din patul capilar dermal către suprafața cutanată. Senzorul pentru determinarea transcutanată a CO_2 ($PtcCO_2$) măsoară modificările de pH cutanate și extrapolează valoarea CO_2 pe baza relației: $pH = 0{,}97(\log PCO_2)$.

Senzorul conjunctival pentru determinarea transconjunctivală a concentrației de O_2 ($PcjO_2$) conține un electrod similar înglobat într-un minidispozitiv de polimetil metacrilat oftalmic care se plasează pe conjunctiva palpebrală.

Senzorii pentru determinare transcutanată prezintă un dispozitiv pentru încălzirea tegumentului cu scopul de a dilata capilarele și a crește gradul de difuzie a gazelor. În funcție de mărimea fluxului sanguin, grosimea tegumentului și temperatura cutanată, acești senzori necesită 15-30 minute pentru înregistrarea valorilor corecte, iar locul de plasare al senzorilor trebuie schimbat la 2 ore pentru a evita producerea unor arsuri tegumentare.

Senzorii transcutanați determină presiunile parțiale ale gazelor la nivel cutanat, valori care pot fi corelate cu cele de la nivel arterial în condițiile unui debit cardiac și perfuzii adecvate.

$PtcO_2$ este aproximativ 75% din valoarea PaO_2, iar $PtcCO_2$ reprezintă 130% din valoarea $PaCO_2$. Absența acestei corelații dintre $PtcO_2$ și PaO_2 reprezintă un semnal precoce al unei perfuzii inadecvate, cu alterarea aportului de O_2 (DO_2) la nivel tisular.

$PtcO_2 = 135/ PaCO_2$

Din păcate, există factori care limitează acuratețea monitorizării transcutanate printre care hipotermia care produce vasoconstricție, edemul sau obezitatea care interferează cu difuziunea gazelor la nivel cutanat și gazele anestezice care reacționează cu electrozii și cauzează valori fals crescute.

Senzorii conjunctivali sunt utili în evaluarea consecințelor determinate de manipularea și clampările efectuate în teritoriul circulației oftalmice și în sens mai larg a celei carotidiene.

Monitorizarea bioxidului de carbon expirat

Capnometria reprezintă măsurarea concentrației (sau a presiunii parțiale) de bioxid de carbon din aerul provenit din căile respiratorii, în timpul expirului și inspirului.

Capnografia este înregistrarea grafică a curbei de concentrație a CO_2 expirat în funcție de timp. Capnometria și capnografia oferă relații importante despre ventilația alveolară, funcția cardiopulmonară, activitatea metabolică a pacientului, funcționalitatea circuitului anestezic, permite evaluarea promptă a corectitudinii intubației traheale, a sevrajului de ventilator și a eficienței resuscitării cardiopulmonare. Împreună cu pulsoximetria ajută anestezistul să prevină 93% din accidentele anestezice evitabile.

Principiile determinării bioxidului de carbon expirat

Sunt descrise patru metode fizice de măsurare a concentrației de CO_2 în gazele expirate.

1. Spectrografia de masă

Proba de gaz expirată este «fragmentată» în componentele gazoase simple (CO_2, O_2, N_2O etc.) prin ionizare într-o cameră puternic vidată asupra căreia se aplică un câmp magnetic cu rolul de a separa fiecare componentă gazoasă în funcție de greutatea specifică. Un detector de masă foarte sensibil analizează diferitele componente ale gazului și determină concentrația fiecăruia în parte. Sistemul este deopotrivă scump și voluminos.

2. Spectrografia Raman

Utilizează principiul «dispersiei Raman»: iluminarea probei de gaz cu un fascicol monocrom de argon- laser induce o absorbție de lumină din partea gazului, urmată

de o stare de instabilitate energetică. Revenirea gazului la starea inițială de stabilitate se realizează cu emisie de fotoni, emisie cuantificabilă, proporțională cu cantitatea de gaz prezentă în camera de analiză.

Principiul stă la baza funcționării noilor monitoare care înregistrează și măsoară instantaneu concentrația de CO_2 și gaze anestezice.

3. Spectrografia în infraroșu

Lumina infraroșie este absorbită de gazele poliatomice (CO_2, N_2O, volatile) și de către vaporii de apă, bioxidul de carbon absorbind selectiv lumina infraroșie cu lungime de undă de 930 nm.

Cantitatea de lumină absorbită este proporțională cu concentrația de molecule absorbante, concentrație calculabilă prin comparare cu o probă de gaz etalon. În mod obișnuit, concentrația de CO_2 este exprimată în «mmHg» sau în procente (împărțind presiunea atmosferică la presiunea parțială a CO_2).

Principiul este utilizat de marea majoritate a capnometrelor, deoarece punerea lui în practică nu implică costuri crescute.

4. Spectrografia fotoacustică

Principiul este asemănător spectrografiei în infraroșu, diferind doar tehnica măsurării: lumina infraroșie absorbită de gaz îi produce acestuia o expansiune și deci o creștere a presiunii care poate fi fluctuantă dacă energia luminoasă este eliberată într-o manieră intermitentă. Frecvența pulsațiilor poate fi «tradusă» în semnal acustic detectabil de către un microfon.

Comparativ cu spectrografia optică, cea fotoacustică are o mai bună acurateță și nu necesită calibrări frecvente.

Tipuri de capnometre

Sunt descrise două tipuri de capnometre:

1. Capnometre cu senzor plasat în afara circuitului anestezic («side-stream»)

Senzorul este plasat în unitatea centrală a aparatului, o minipompă aspirând eșantionul de gaz printr-un tub capilar inserat în proximitatea piesei în «Y» a circuitului anestezic. Rata fluxului de gaz care poate fi aspirat și apoi analizat trebuie să fie între 50-200 ml/min, pentru a asigura rezultate fidele deopotrivă la copii și adulți.

2. Capnometre cu senzor plasat în circuitul anestezic («main-stream»)

Senzorul pentru detectarea CO_2 este situat între tubul traheal și circuitul anestezic. Pentru evitarea condensării vaporilor de apă la nivelul pereților cuvei, și prin aceasta a citirii unor valori fals crescute de CO_2, senzorul trebuie încălzit la temperatura de 39°C.

Dezavantajele acestui tip de senzor sunt legate de greutatea și dimensiunea mare care pot cauza tracțiuni la nivelul tubului traheal, colmatarea cuvei senzorului cu secreții traheale, precum și de posibilitatea producerii unor arsuri ale tegumentului facial venit în contact cu senzorul încălzit.

Date fiziologice legate de utilizarea capnometriei

Concentrația de CO_2 din alveolă este determinată de raportul care se stabilește între aportul pulmonar de CO_2 și ventilația alveolară.

Determinanții principali ai presiunii parțiale de CO_2 la nivelul alveolei($PACO_2$) sunt exprimați de următoarea ecuație:

$$PACO_2 = PAtm \times [FiCO_2 + (VCO_2/\text{Ventilația alveolară})],$$

unde PAtm=presiunea atmosferică,

$FiCO_2$ = fracția inspirată de CO_2,

VCO_2 =producția tisulară a CO_2.

Presiunea CO_2 expirat este dependentă de $PACO_2$, care este influențată de modificările presiunii atmosferice, $FiCO_2$, factorii determinanți ai aportului de CO_2 la nivel pulmonar (producția tisulară și transportul spre plămâni al CO_2) și ventilația pulmonară (dependentă de minut-ventilație și spațiul mort fiziologic).

În cazul plămânului sănătos, concentrația end-expiratorie a CO_2 ($P_{ET}CO_2$) se corelează destul de bine cu presiunea arterială a CO_2($PaCO_2$), diferența arterio-alveolară a CO_2 P(a-A)CO_2 fiind în mod fiziologic de 2-5 mmHg.

Aspectul fiziologic al curbei de capnografie

Înregistrarea capnogramei se poate realiza cu o viteză rapidă (aproximativ 7mm/sec) culegând detalii asupra fiecărui ciclu respirator, precum și la o viteză lentă (cam de 0,7mm/sec) obținându-se astfel o înregistrare temporală și de ansamblu («trend») a curbei de eliminare a CO_2.

Aspectul normal al capnogramei descrie 4 faze distincte (Fig.22.4).

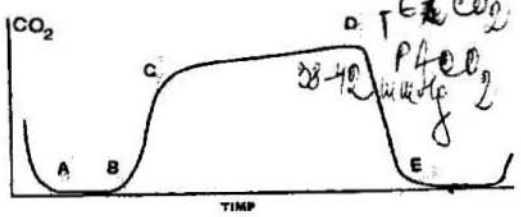


Fig.22.4 Aspectul fiziologic al curbei de capnografie (după Vender GS, Albert HC, 1997).

(1) Prima fază (A-B) reprezintă perioada inițială a expirului, care conține gaz din spațiul mort anatomic și care practic este lipsit de CO_2. Pe măsură ce aerul alveolar bogat în CO_2 înlocuiește aerul spațiului mort, cantitatea de CO_2 înregistrată tinde să crească (punctul B).

(2) A doua fază (B-C) marchează creșterea progresivă a concentrației de CO_2 pe seama aerului alveolar

(3) Faza a treia (C-D) reproduce concentrația în CO_2 a aerului alveolar (platoul alveolar expirator), care are o formă aproape orizontală, punctul D înregistrând valoarea cea mai crescută a CO_2, exprimând valoarea end-tidal a CO_2 ($ETco_2$). Aceasta reflectă cel mai fidel concentrația alveolară a CO_2 ($PACO_2$) și prin aceasta pe cea arterială a CO_2 ($PaCO_2$). În condiții fiziologice acest segment al curbei se încadrează în limita valorii de 38-42 mmHg, care de altfel reprezintă și valoarea normală a presiunii $ETco_2$.

(4) A patra fază (D-E) apare în momentul inspirului de gaz proaspăt care realizează o diluare progresivă și în consecință o scădere până la anulare a concentrației de CO_2.

Dacă nu există un fenomen de reinhalare, concentrația de CO_2 din căile aeriene rămâne nulă până la următorul expir.

Diagnosticul unor tipuri patologice de capnograme

Capnograma este probabil modul cel mai eficient de certificare a prezenței ventilației pulmonare și al schimbului de gaze respiratorii. Integritatea și funcționalitatea sistemului cardiopulmonar al pacientului și al circuitului aparatului de ventilație sunt fidel reflectate de către capnogramă, astfel încât pot fi descrise mai multe tipuri de capnograme patologice (Fig.22.5 A-H).

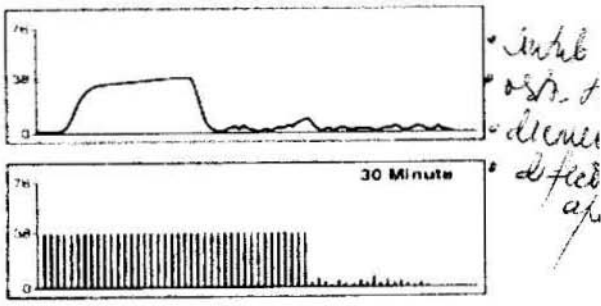


Fig.22.5.A Scăderea bruscă a $P_{ET}CO_2$ la valori apropiate de zero.

Traseul din Fig.22.5.A sugerează o eventualitate critică, care ne obligă să gândim la următoarele situații: intubație esofagiană, obstrucție totală a tubului endotraheal sau deconectarea completă a circuitului de ventilație. Mai poate intra în discuție și o deficiență de funcționare a capnografului (situație în care ventilația pulmonară este prezentă auscultator, SaO_2 se menține normală, pacientul este normal colorat).

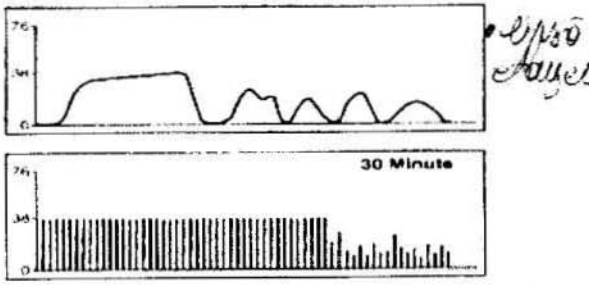


Fig.22.5.B Scăderea bruscă a $P_{ET}CO_2$ la valori deasupra lui zero.

Curba din Fig.22.5.B sugerează pierderi de gaz pe durata expirului, cauzate de lipsa de etanșeitate a circuitului: sondă endotraheală parțial deconectată sau cu balonaș insuficient umflat, mască facială neetanșă. O altă cauză este obstrucția parțială a circuitului respirator sau a sondei traheale. În acest caz, $P_{ET}CO_2$ scade, deoarece exhalarea nu se completează în intervalul până la o nouă insuflare. Examinarea presiunilor de insuflație diferențiază cele două mari cauze, în primul caz, presiunile fiind scăzute, pe când în obstrucții sunt crescute.

Capnograma din Fig.22.5.C reflectă reducerea bruscă a perfuziei pulmonare și indică derularea unor evenimente cardiorespiratorii grave, cum ar fi hipotensiunea seve-

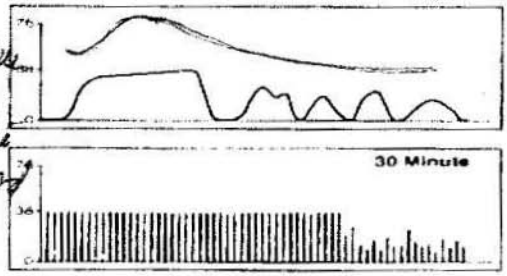


Fig.22.5.C Scăderea exponențială a $P_{ET}CO_2$.

ră și rapid instalată, oprirea cardiacă (cu menținerea ventilației pulmonare) sau producerea unei embolii pulmonare cu tromb sau aer.

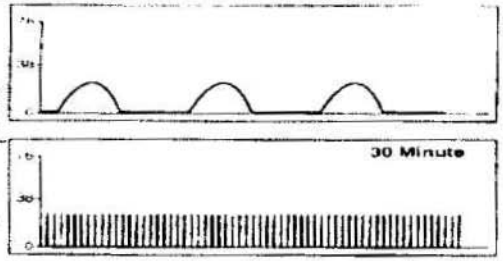


Fig.22.5.D Scăderea $P_{ET}CO_2$ cu modificarea platoului expirator.

Absența platoului alveolar din capnograma de mai sus sugerează fie că expirul nu se realizează în mod deplin înaintea începerii inspirului, fie că volumul curent al pacientului este diluat cu un flux de gaz proaspăt.

În prima situație, golirea incompletă a plămânilor se poate datora unui bronhospasm, obstrucției căilor respiratorii cu secreții, obstrucției parțiale a tubului traheal sau hernierii balonașului traheal. Diluarea aerului expirat apare în special la copii mici sau când se utilizează volume curente scăzute și când rata de aspirație a eșantionului de gaz de către capnometru este mare și gazele expiratorii se amestecă cu gaz proaspăt care nu conține CO_2.

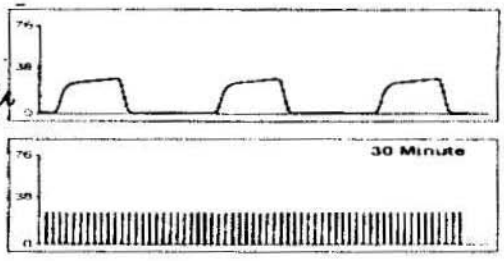


Fig.22.5.E Scăderea $P_{ET}CO_2$ cu platoul expirator nemodificat.

Tiparul capnogramei din Fig.22.5.E sugerează hiperventilația. O altă posibilitate, în care scăderea presiunii end-expiratorii a CO_2 se acompaniază de creșterea $P(a\text{-}A)CO_2$ este ventilarea unui spațiu mort excesiv, cum se întâmplă la pacienții cu BPOC, pneumonii masive, displazie bronhopulmonară la copii etc.

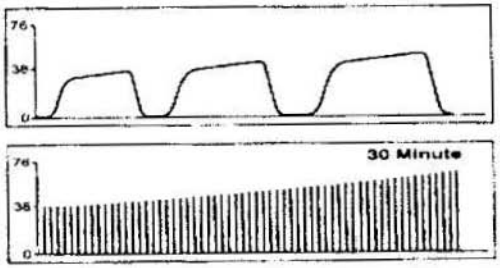


Fig.22.5.F Creșterea progresivă a $P_{ET}CO_2$.

Aspectul din Fig.22.5.F apare în obstrucția parțială a căii aeriene care reduce efectiv ventilația, dar nu interferează cu procesul de exhalare. O altă cauză este creșterea temperaturii corporale prin supraîncălzire, sep-să, care intensifică metabolismul și producția de CO_2. Dacă creșterea presiunii ET CO_2 se realizează rapid, suspiciunea de producere a hipertermiei maligne trebuie imediat considerată. Pierderile de gaz din circuitele sistemului de ventilație care diminuează minut-ventilația, precum și absorbția crescută de CO_2 din surse exterioare (carboperitoneul din chirurgia laparoscopică) reprezintă de asemenea cauze de creștere graduală a CO_2.

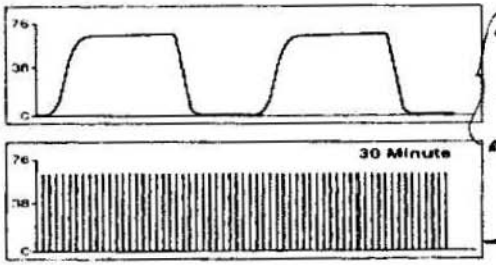


Fig.22.5.G Creșterea concentrației $P_{ET}CO_2$ cu platou alveolar păstrat.

Capnograma de mai sus este produsă de factori care cresc rata metabolică și producția de CO_2, cum ar fi febra, durerea sau frisonul, sau cauze care produc un minut-volum scăzut, pe fondul unui volum curent adecvat, suficient pentru golirea gazului alveolar.

Curba din Fig.22.5.H sugerează prezența unui proces de reinhalare a CO_2 de către pacient în mod progresiv

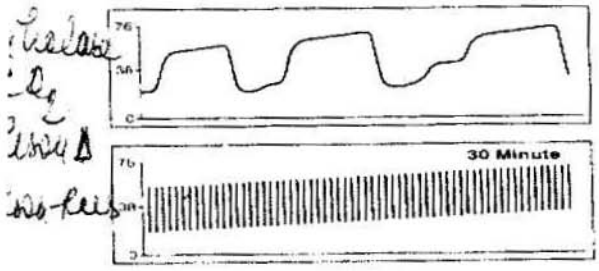


Fig.22.5.H Creşterea progresivă a presiunii bazale şi a $P_{ET}CO_2$.

datorită utilizării necorespunzătoare a unor circuite anestezice cu reinhalare parţială Mapleson D la adult sau Jackson-Rees în anestezia pediatrică. Dacă această înregistrare apare în timpul funcţionării unui sistem circular cu calce sodată, disfuncţia trebuie căutată la nivelul sistemului de valve unidirecţionale sau o eventuală şuntare a sistemului de absorbţie a CO_2 din sistemul circular.

Aplicaţii clinice ale capnometriei

1. Estimarea $PaCO_2$

Determinarea presiunii end-expiratorie a CO_2 ($P_{ET}CO_2$) constituie practic un instrument de monitorizare neinvazivă a $PaCO_2$. Diferenţa de presiune arterio-alveolară $P(a\text{-}A)CO_2$ cu valoare fiziologică între 2-5mmHg creşte cu vârsta, în emfizemul pulmonar, embolia pulmonară, scăderea debitului cardiac, hipovolemie şi în momentul anesteziei.

Scăderea gradientului se produce la copii mici, gravide, în ventilaţia cu volume curente mari şi frecvenţă scăzută, astfel încât în aceste circumstanţe $P_{ET}CO_2$ reflectă fidel $PaCO_2$. În cursul anesteziei generale, gradientul $P_{ET}CO_2 - PaCO_2$ este de 5-10 mmHg, $P_{ET}CO_2$ are valoarea mai mică, întrucât exprimă conţinutul în CO_2 al amestecului dintre aerul alveolar şi cel din spaţiul mort lipsit de CO_2.

2. Monitorizarea respiraţiei spontane

Capnografia poate servi la urmărirea eficienţei funcţiei respiratorii la pacientul treaz, care respiră spontan în timpul anesteziei regionale sau în serviciul de terapie intensivă. În aceste situaţii, proba de gaz este prelevată din aerul cavităţii nazale, metoda servind astfel ca un veritabil monitor de apnee. Valori fals scăzute ale $P_{ET}CO_2$ pot apărea la pacienţii care respiră exclusiv prin gură, dacă hipoventilează sau dacă necesită un flux de oxigen mai mare decât 4 l/min.

3. Controlul integrităţii aparatului de anestezie

Monitorizarea permanentă a concentraţiei expiratorii a CO_2 permite detectarea precoce, înainte de apariţia unei complicaţii grave, a defecţiunilor aparatului de anestezie. Pierderile de gaze din circuit, malfuncţionarea valvelor unidirecţionale, deconectarea accidentală a diferitelor componente ale circuitului anestezic, retenţia de CO_2, sunt defecte rapid detectabile cu ajutorul capnometrelor.

4. Controlul intubaţiei traheale

Monitorizarea CO_2 expirat reprezintă probabil cel mai bun test de intubaţie a esofagului, deoarece în aceste condiţii curba de capnometrie prezintă un traseu plat, aproape nul (Fig.22.5-A).

Recent se folosesc detectoare chimice ale CO_2, care îşi modifică culoarea la o expunere de CO_2 cu o concentraţie mai mare de 4%. Prezenţa băuturilor carbonatate în stomac pot produce tranzitor (cam şase cicluri respiratorii) o curbă reală de capnometrie în condiţiile intubaţiei esofagului.

Utilizând mai ales audiocapnometria, înregistrarea permanentă a $P_{ET}CO_2$ la capătul proximal al sondei traheale facilitează identificarea orificiului glotic în intubaţia nasală oarbă la pacienţii care respiră spontan.

De asemenea capnometria permite confimarea plasării corecte a tubului traheal cu dublu lumen, prin urmărirea curbei de CO_2 succesiv la cei doi plămâni.

5. Detectarea embolismului pulmonar

Scăderea rapidă a $P_{ET}CO_2$ în absenţa tulburărilor hemodinamice poate fi sugestivă pentru producerea unei embolii aerice minore. Scăderea debitului cardiac cu consecinţele hemodinamice consecutive, de asemenea se caracterizează prin scăderea $P_{ET}CO_2$ atunci când embolia aerică este semnificativă.

Monitorizarea $P_{ET}CO_2$ este esenţială în timpul laparoscopiei deoarece permite detectarea precoce a emboliei venoase cu CO_2 în cazul insuflării intravenoase accidentale. În această situaţie, o creştere tranzitorie şi rapidă a presiunii $P_{ET}CO_2$ poate indica precoce desfăşurarea unei embolii venoase cu CO_2.

6. Resuscitarea cardiorespiratorie

S-a demonstrat că $P_{ET}CO_2$ se corelează bine cu mărimea debitului cardiac în timpul resuscitării cardio-respiratorii, de aceea înregistrarea continuă a CO_2 oferă date asupra eficienţei compresiunilor toracice. Mai mult, valoarea $P_{ET}CO_2$ poate avea semnificaţie prognostică,

observându-se că non-supraviețuitorii au valori ale $P_{ET}CO_2$ mai mici de 10 mmHg pe durata resuscitării.

Alături de pulsoximetrie, măsurarea CO_2 expirat asigură securitatea pacientului în cursul anesteziei, postoperator și în salonul de terapie intensivă.

Cauza majorității dezastrelor la care este expus pacientul este hipoxia, produsă de cele mai multe ori de o ventilație inadecvată. Deși pentru profilaxia complicației pare logic să se monitorizeze cu prioritate gradul de oxigenare al pacientului, există unele situații în care modificarea ventilației pulmonare evidențiată de o alterare a excreției CO_2 sugerează diagnosticul mult mai bine. (Tabel 22.6).

Tabel 22.6 Situațiile critice ce pot fi imediat detectate prin pulsoximetrie și/sau capnografie

Saturația critică	Pulsoximetria	Capnografia
Bronhospasm	da	da
Stopul cardiac	da	da
Embolie pulmonară masivă	da	da
Inhalarea unui amestec gazos hipoxic	da	nu
Atelectazie severă	da	nu
Intubația bronhiei drepte	da	posibil
Hipertermia malignă	posibil	da
Laringospasm	posibil	da
Intubația esofagului	posibil	da
Deconectarea circuitului respirator	nu	da
Obstrucția parțială a căii aeriene	nu	da
Reinhalarea parțială	nu	da
Extubarea accidentală	nu	da
Hipoventilație moderată	nu	da

Analiza gazelor anestezice

Analiza gazelor anestezice este folositoare pe durata oricărei proceduri care necesită anestezie generală.

Majoritatea tehnicilor de analiză multiplă a gazelor anestezice combină utilizarea spectrometriei de masă, spectroscopiei Raman și spectrofotometriei de absorbție cu infraroșii.

Analiza de masă spectrometrică intraoperatorie a gazelor respiratorii și anestezice (protoxid de azot și inhalatorii volatile) se realizează în minicamere speciale cu mai multe compartimente, unde gazele sunt aspirate din circuitul anestezic cu ajutorul unor micropompe. Amestecul de gaze este bombardat cu un flux de electroni cu intenția de a produce fragmente ionice de masă predictibilă. Acest amestec ionic este supus în continuare acțiunii unui câmp magnetic de mare intensitate, care separă fiecare componentă ionică în funcție de masă și încărcătura electrică.

Unghiul de deviere ionică α (alfa) este proporțional cu raportul dintre încărcătura și masa ionică (q/m), specific fiecărui tip de gaz.

Un detector ionic recepționează în situsuri specifice fiecare tip de gaz, iar amploarea impactului ionic se corelează direct proporțional cu concentrația de gaz analizat (Fig.22.6).

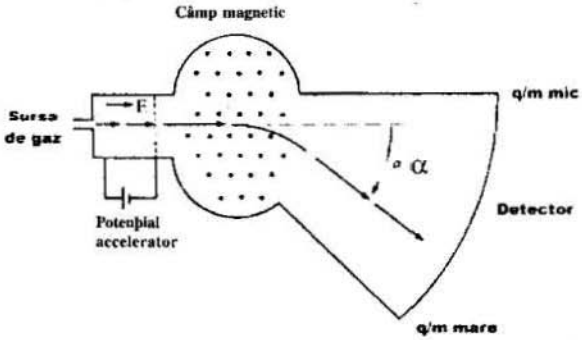


Fig.22.6 Principiul funcționării spectrometrului de masă (după Vender GS și Gilbert HC, 1997).

Spectroscopia Raman identifică și măsoară concentrația de gaze după principiul «dispersiei Raman» descris în subcapitolul «Principiile determinării CO_2 expirat.»

Avantajele care decurg din monitorizarea gazelor respiratorii și anestezice sunt multiple și o serie de evenimente intraanestezice pot fi depistate precoce (Tabel 22.7).

MONITORIZAREA FUNCȚIEI NEUROLOGICE

Evaluarea cea mai fidelă a funcției neurologice se obține în urma examenului clinic neurologic, care permite obținerea de date referitoare la integritatea și funcționalitatea creierului și a măduvei spinării. Însă anestezia, sedarea, relaxantele musculare, traumatismele sau multe alte afecțiuni neurologice, nu permit obținerea

Tabel 22.7 Evenimente critice intraanestezice depistate cu ajutorul analizoarelor de gaze

Evenimentul intraanestezic	Modalitatea monitorizării
Eroare în furnizarea gazelor	O_2, N_2, CO_2, Analiza agentului volatil
Disfuncționalități ale mașinii de anestezie	O_2, N_2, CO_2, Analiza agentului volatil
Deconectări ale circuitelor anestezice	O_2, N_2, CO_2, Analiza agentului volatil
Defecțiuni ale vaporizoarelor	Analiza agentului volatil
Pierderi gazoase în circuitele anestezice	N_2, Analiza CO_2,
Hipoventilație	Analiza CO_2,
Hipertermie malignă	Analiza CO_2,
Embolism aeric sau gazos	N_2, Analiza CO_2,
Hipoxemie datorată circuitelor anestezice	Analiza O_2

unor date obiective prin examen neurologic, de aceea trebuie utilizate în mod complementar o serie de mijloace aparative.

Monitorizarea electrofiziologică a funcției neuronale

Electroencefalograma (EEG) și înregistrarea potențialelor evocate (PE) constituie instrumentele de evaluare a integrității funcției neurologice, când din diferite motive examinarea clinică neurologică nu este relevantă sau nu poate fi efectuată.

Monitorizarea electrofiziologică permite în plus identificarea unor zone specifice din sistemul nervos central în timpul procedeelor stereotactice, identificarea nervilor cranieni sau periferici și evaluarea funcționalității lor, răspunsul la un anume tratament sau intervenție care afectează funcția neurologică. Datele obținute astfel permit echipei anestezico-chirurgicale să intervină terapeutic în timp util.

Eficiența monitorizării electrofiziologice este maximă dacă sunt întrunite cel puțin patru condiții:

a. Examinarea zonei cerebrale respective să fie justificată, iar examenul clinic să nu poată aduce date suplimentare.

b. Să existe echipament și personal pentru înregistrarea și interpretarea datelor. Echipa de monitorizare trebuie să includă pe lângă un tehnician operator al aparatelor, un medic (nu neapărat anestezist) cu experiență în interpretarea datelor neurofiziologice. Cooperarea cu echipa anestezică este esențială, deoarece anumite manevre terapeutice (ca de pildă manipularea tensiunii arteriale), sau administrarea unor anestezice - care intră în atribuția anestezistului - pot influența aspectul înregistrărilor electrofiziologice.

c. Să existe un loc adecvat (sală de operație neexpusă factorilor de artefacție) pentru efectuarea înregistrării.

d. Datele obținute să servească la intervenții care să amelioreze deficiențele depistate.

Electroencefalografia

Electroencefalograma (EEG) reprezintă înregistrarea activității electrice spontane a cortexului cerebral superficial cu ajutorul unor electrozi plasați la nivelul tegumentului scalpului. Semnalul undelor de EEG își are originea în potențialele postsinaptice inhibitorii sau excitatorii produse de neuronii piramidali ai cortexului superficial.

Procesarea semnalului EEG constă în amplificarea de 1000 de ori a microvoltajelor corticale native (10-100μV), pentru a putea fi înregistrate sau reprezentate grafic. Înregistrarea convențională a traseului de EEG necesită plasarea unor electrozi pe tegumentul scalpului sau subdermic, în puncte standardizate, în funcție de dimensiunile scalpului. După culegerea și amplificarea minipotențialelor corticale, urmează un proces de filtrare electronică a frecvențelor nedorite și în final afișarea grafică.

Activitatea EEG se caracterizează prin patru tipuri de unde: beta (>12 Hz), alfa (8-12 Hz), teta (4-8 Hz) și delta (<4 Hz). În timpul activității obișnuite de veghe, ritmul de bază este dominat de activitatea beta și alfa, iar în timpul anesteziei generale predomină ritmul alfa. Undele teta apar normal la tineri până la 21 ani și la vârstnici, dar de cele mai multe ori indică o leziune înlocuitoare de spațiu sau o encefalită. Undele delta sunt unde anormale care indică un proces patologic intracranian.

Înregistrarea perioperatorie a EEG permite evaluarea activității corticale în scopul detectării ischemiei cerebrale din timpul endarterectomiei carotidiene și hipotensiunii controlate, evaluarea și depistarea focarelor de epilepsie, iar în terapie intensivă servește la evaluarea gradului de comă și diagnosticarea morții cerebrale.

Anestezia profundă, ischemia cerebrală, precum și alte stări patologice reduc ritmul neuronal de bază și

induc un ritm cu frecvență joasă delta și teta. Somnul și anestezia chirurgicală cresc amplitudinea undelor (produc sincronizare), pe când activitatea de veghe scade această amplitudine (producând desincronizare). Concentrațiile crescute de isofluran sau desfluran, precum și marea majoritate a barbituricelor induc perioade de suprimare a activității electrice corticale, întretăiate de scurte episoade de activitate, fenomen denumit "burst suppression". La un nivel profund al anesteziei, traseul EEG poate deveni isoelectric, mimând efectul hipotermiei severe sau al hipoxiei cerebrale.

Pentru a crește eficiența și capacitatea de analiză și interpretare a traseului EEG sunt puse la punct o serie de metode de procesare a semnalului electric. Aceste metode realizează în esență o «comprimare» a înregistrării clasice multicanal, urmată fie de o analiză a amplitudinii și frecvenței în funcție de timp, fie de o analiză aperiodică sau atemporală cu conversie a variabilelor voltaj/timp în domeniu de exprimare spectrală.

Sunt descrise mai multe tipuri de asemenea înregistrări spectrale după cum urmează:

- analiza de putere sau *power spectral analysis* (PSA) care convertește semnalul analog EEG din domeniul timp în cel de frecvență. Analiza de putere a spectrului stă la baza altor două posibilități de procesare a semnalului EEG și anume compressed spectral array (CSA) și *density-modulated spectral array* (DSA), care exprimă informația obținută prin nuanțe și intensități diferite de culoare gri și nu prin clasicele unde cu vârfuri și depresiuni ale traseului EEG;

- frecvența de capăt de spectru sau spectral *edge frequency* (SEF), mediana de putere a frecvenței sau *median power frequency* (MPF) și indexul bispectral sau *bispectral index* (BIS) realizează o estimare cantitativă simplă a EEG. SEF care exprimă aproximativ 95% din valoarea intensității traseului EEG este utilă în detectarea ischemiei cerebrale și a profunzimii anesteziei. De asemenea, se apreciază că o frecvență mediană (MPF) între 2 și 4 Hz indică o profunzime adecvată a anesteziei; BIS – o măsurătoare empirică derivată statistic a tiparelor EEG de tip "bicoerentă", indică gradul hipnozei, indiferent de agentul care a produs-o. Pe o scală numerică între 0 și 100, indexul bispectral exprimă relația dintre profunzimea hipnozei și activitatea EEG (Tabel 22.8).

- *aperiodic analysis* (AA) exprimă raportul în timp dintre amplitudine și frecvență, și este superioară analizei spectrale în obținerea informațiilor referitoare la activitatea epileptică sau a fenomenului de "burst suppression";

Tabel 22.8 Relația dintre starea clinică, tiparul EEG și valorile BIS (după Rosow și Manberg, 1998)

Nivel	Starea clinică	Aspectul EEG
BIS	Treaz	Activitate cu frecvență înaltă
100	Sedat	Activitate sincronizată
60	Hipnoză moderată	Activitate cu frecvență joasă normalizată
40	Hipnoză profundă	Un grad de suprimare a EEG
0	EEG izoelectric	Suprimare totală

- *brain mapping* (BM) sau așa-numitele «hărți cerebrale», prezintă grafic diferite zone colorate, care pot fi corelate cu dinamica activității electrice cerebrale și cu gradul profunzimii anesteziei.

Monitorizarea potențialelor evocate

Potențialele evocate (PE) sunt răspunsuri electrofiziologice ale sistemului nervos la stimuli senzoriali, electrici, magnetici sau cognitivi și reflectă integritatea funcțională a structurilor la nivelul cărora se formează stimulii, a căilor de conducere și a neuronilor care generează răspunsul evocat electrofiziologic. Mărimea potențialelor evocate este în general mai mică decât a minipotențialelor neuronale generatoare a traseului EEG, de aceea necesită la rândul lor o prealabilă amplificare și filtrare pentru a putea fi exprimate grafic.

PE sunt caracterizate prin două mărimi variabile: latența post stimulare care exprimă durata dintre momentul aplicării stimulului și apariția vârfului undei de potențial și amplitudinea complexului, generată de structurile neuronale.

În funcție de durata latenței post stimulare , PE se împart în:

- PE cu latență scurtă, (<10 ms pentru PE auditive și < 40 ms pentru PE somatosenzoriale) cu origine subcorticală, puțin afectate de către agenții anestezici,
- PE cu latență intermediară (20-120 ms) generate de către ariile corticale primare senzitive și ariile asociate acestora, afectate de către substanțele anestezice într-un grad mai mare decât primele;

- PE cu latență lungă (120-500 ms) sunt expresia funcției cognitive sau consecința unui răspuns la durere; sunt afectate în cea mai mare măsură de către anestezice, utilizate mai degrabă în cercetare decât în monitorizarea clinică.

În practica clinică, se recurge la înregistrarea a patru tipuri de potențiale evocate: senzitive, motorii, auditive și vizuale.

PE somatosenzitive

Se obțin prin stimulare electrică, mecanică, termică sau magnetică, înregistrarea efectuându-se cu ajutorul unor electrozi plasați în funcție de obiectivul neurologic urmărit sau numărul de canale disponibile.

În mod obișnuit, electrozii pot fi plasați de-a lungul nervilor periferici (median, ulnar, peronier, tibial posterior), a plexurilor nervoase, a coloanei vertebrale sau pe scalp, dar și în mod invaziv intraoperator în os, ligamentul interspinos, spațiul peridural, subarahnoidian sau structurile profunde intracerebrale.

Stimularea nervului median este frecvent utilizată pentru culegerea PE somatosenzitive în cazul pacienților supuși intervențiilor neurochirurgicale sau cu risc de ischemie cerebrală. La acești pacienți sunt urmărite latența și amplitudinea PE culese la nivelul scalpului contralateral, prima undă negativă care apare la interval de 20 ms după stimulare (N_{20}) aparținând cortexului somatosenzitiv primar.

În mod asemănător, apariția unei unde negative la 11-14 ms este caracteristică stimulării măduvei, rădăcinilor spinale și structurilor trunchiului cerebral.

Deși monitorizarea PE somatosenzitive este un indicator sensibil al integrității funcționale a măduvei spinării, nu furnizează informații despre integritatea căilor motorii. În practica clinică, se utilizează pentru a evalua integritatea cordoanelor medulare în timpul instrumentării chirurgicale din intervențiile asupra coloanei vertebrale sau în chirurgia aortei toracoabdominale unde ischemia cordoanelor medulare este un posibil factor de risc.

Afectarea funcției cordoanelor medulare în asemenea intervenții produce scăderea amplitudinii și creșterea latenței undelor PE. Pe durata anesteziei, monitorizarea atât a zonelor cerebrale cu risc lezional, cât și a celor contralaterale, permite diferențierea dintre modificările produse de actul chirurgical și cele consecutive efectelor adverse ale anesteziei.

PE motorii

Căile motorii pot fi stimulate cu ajutorul unor stimuli magnetici sau electrici aplicați transcranial și în mod direct prin stimulare mecanică intraoperatorie (la pacientul necurarizat).

Monitorizarea PE motorii este utilizată în timpul operațiilor care prezintă un risc crescut de lezare a unor nervi cranieni motori sau a cordoanelor medulare anterioare, cum ar fi, de exemplu, intervenții asupra mastoidei (risc de lezare al nervului facial), fosei posterioare, anevrismului de bifurcație al arterei bazilare sau în anumite intervenții ortopedice asupra coloanei vertebrale. Monitorizarea integrității nervului facial pe durata intervențiilor din fosa posterioară este frecvent utilizată în practica clinică.

Lezarea cordoanelor anterioare ale măduvei se însoțește de alterarea cel puțin temporară a funcției cordoanelor posterioare, dar este cunoscut că înregistrarea PE somatosenzitive prezintă sensibilitate mai mare decât a PE motorii pentru a indica pierderea deopotrivă a funcției motorii și senzitive consecutiv ischemiei medulare în timpul ocluzionării aortei.

Obținerea unor rezultate corecte impune limitarea utilizării miorelaxantelor pe durata monitorizării PE motorii. Comparativ cu PE somatosenzitive, PE motorii sunt mult mai sensibile la acțiunea agenților anestezici.

PE auditive

Monitorizarea PE auditive se realizează prin stimularea cohleei cu impulsuri sonore cu o intensitate de aproximativ 60-70 dB, urmată de înregistrarea unui traseu de unde pozitive și negative cu ajutorul unor electrozi plasați între vertex și ureche. PE auditive au origine subcorticală și nu furnizează date asupra integrității funcționale a cortexului cerebral.

Înregistrarea PE auditive este utilă în procedurile microchirurgicale de decompresie a nervului trigemen (din neuralgia trigeminală sau hemispasmul facial), intervențiile neurochirurgicale asupra elementelor unghiului pontocerebelos, planșeul ventriculului IV, sau în proximitatea nervilor cranieni V, VII și VIII. Anumite modificări (creșterea latenței poststimulare) ale PE auditive se corelează cu riscul de moarte cerebrală la pacienții cu hipertensiune intracraniană posttraumatică.

Spre deosebire de celelalte tipuri de potențiale evocate, PE auditive par să fie cel mai puțin influențate de acțiunea substanțelor anestezice. Totuși permit o

monitorizare a profunzimii anesteziei evidențiind o gradare a efectului (Fig.22.7).

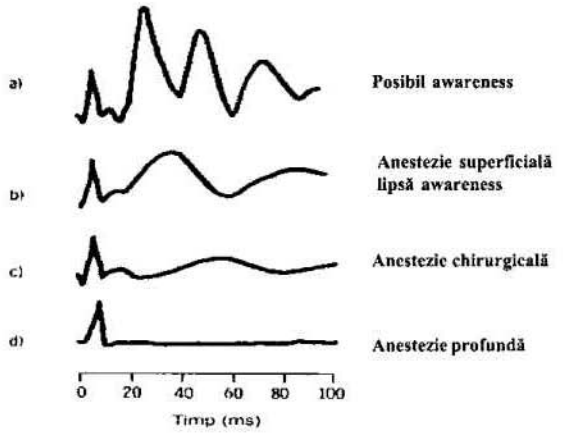


Fig.27.7 Potențialele evocate auditive în cursul anesteziei: a. imaginea de 3 unde, bolnavul posibil treaz; b. tiparul de 2 unde, anestezie superficială, posibilitate de percepere inconștientă; c și d. anestezie chirurgicală (după Newton DEF, 1996).

PE vizuale

Se obțin în urma stimulării retinei cu stimuli luminoși («flash»-uri luminoase) și înregistrarea undelor cu ajutorul unor electrozi plasați între vertex și occiput.

PE vizuale evaluează integritatea căilor vizuale și sunt monitorizate în intervenții neurochirurgicale cu un risc crescut de lezare a acestora: extirpări ale tumorilor pituitare, craniofaringioame, sau intervenții în vecinătatea căilor optice. Din punct de vedere tehnic sunt cel mai dificil de obținut dintre toate tipurile de PE, și sunt influențate în măsură semnificativă de acțiunea substanțelor anestezice.

Monitorizarea hemodinamicii cerebrale

Deși sunt descrise numeroase metode de măsurare a metabolismului sau fluxului cerebral, doar câteva dintre acestea sunt folositoare intraoperator sau în unitățile de terapie intensivă.

Doppler transcranial

Monitorizarea vitezei fluxului cerebral cu ajutorul ultrasonografiei Doppler transcraniale (Dtc) permite evaluarea dezechilibrelor regionale de flux sanguin la pacienții cu risc pentru ischemie cerebrală sau embolie cerebrală.

Utilizarea unor frecvențe joase (1-2MHz) și examinarea transtemporală permite realizarea unei ferestre investigaționale, iar semnalul Doppler cules este procesat ulterior la valoarea vitezei sistolice, diastolice și medii a fluxului cerebral.

În afară de examinarea transtemporală care permite evaluarea arterelor cerebrale medie anterioară și posterioară, examinarea transorbitală permite evaluarea arterei oftalmice, iar examinarea prin foramen magnum a arterelor bazilare și vertebrale în porțiunea lor intracraniană.

Interesul crescut pentru utilizarea intraoperatorie a Dtc rezidă din posibilitatea de monitorizare bătaie cu bătaie a modificărilor vitezei medii a fluxului cerebral, care se corelează la rândul său cu modificări în fluxul sanguin cerebral regional.

Dtc este frecvent utilizat în timpul endarterectomiei carotidiene și a chirurgiei cardiace deschise, cu rolul de a detecta în afara ischemiei, alte evenimente precum embolia sau tromboza. În secțiile de terapie intensivă permite detectarea vasospasmului din hemoragia subarahnoidiană, detectarea emboliilor aerice paradoxale, evaluarea pacienților cu accidente vasculare cerebrale acute sau traumatisme craniene și hipertensiune intracraniană.

Din păcate, monitorizarea nu poate fi aplicată cu ușurință la toți pacienții, iar pentru obținerea unor rezultate de încredere citirea trebuie efectuată de către un investigator cu experiență.

Metabolismul cerebral

Cunoașterea fluxului sanguin cerebral (FSC) sau a presiunii de perfuzie cerebrale (PPC) nu oferă întotdeauna garanția desfășurării la parametri optimi a unei rate a metabolismului cerebral al O_2 ($RMCO_2$).

Relația dintre acesti parametrii poate fi exprimată prin ecuația:

$$RMCO_2 = FSC \times (CaO_2 - CjO_2)$$

$$\frac{RMCO_2}{FSC} = CaO_2 - CjO_2 ,$$

unde CaO_2 reprezintă conținutul arterial în oxigen, iar CjO_2 conținutul venos jugular.

Din această ecuație deducem că:

$$CjO_2 = CaO_2 - \frac{RMCO_2}{FSC}$$

Considerând că valoarea hemoglobinei este constantă, saturația O_2 în sângele jugular (SjO_2) poate

constitui un parametru de monitorizare a circulației cerebrale.

a. Saturația O_2 în sângele jugular(SjO_2)

Monitorizarea saturației sângelui venos jugular se poate realiza în mod continuu prin plasarea intrajugulară a unui cateter fibroscopic de oximetrie. Urmărirea SjO_2 permite detectarea imediată a modificărilor survenite în oxigenarea cerebrală, scăderea SjO_2 sugerând producerea unei hipoxemii sau ischemii cerebrale, iar creșterea SjO_2 producerea unei hiperperfuzii clinic semnificative.

Valoarea acceptată a SjO_2 este de aproximativ 60% iar scăderea sub valoarea de 40% impune intervenție terapeutică. Este indicată monitorizarea venei jugulare care prezintă fluxul sanguin cel mai crescut (urmărind amploarea modificării presiunii intracerebrale în urma comprimării alternative a celor două jugulare), sau jugulara dreaptă când fluxul venelor jugulare este aproximativ egal (este mai simplu și mai sigur de cateterizat).

Datorită faptului că fluxul sanguin cerebral prezintă diferențe regionale semnificative, localizarea leziunii cerebrale (stânga vs dreapta, superficială vs profundă) nu reprezintă un ghid pentru selectarea venei care trebuie cateterizată.

Mai mult, înregistrarea dinamică a valorilor SjO_2 este mai folositoare decât cea intermitentă, astfel încât monitorizarea continuă oximetrică în sângele jugular reprezintă o tehnică eficientă pentru urmărirea modificărilor globale ale oxigenării cerebrale.

b. Spectroscopia în infraroșu

Spre deosebire de SjO_2, spectroscopia în infraroșu (utilizând același principiu cu al pulsoximetriei), reflectă balanța regională a consumului de O_2 la nivel cerebral.

Cu ajutorul unei surse fotoemițătoare în spectrul luminii infraroșii plasate la nivelul scalpului sau dural, este transiluminată o anumită regiune cerebrală, după care semnalul cules în partea opusă cu ajutorul unei celule fotoelectrice este procesat, analizat matematic și exprimat în valoarea concentrațiilor de hemoglobină oxigenată, redusă, cantitatea totală a hemoglobinei și a citocromului aa_3 la nivelul zonei cerebrale respective.

Cunoscându-se relația dintre valoarea saturației în O_2 a hemoglobinei și presiunea parțială a O_2, se poate calcula mărimea fluxului sanguin cerebral regional și deci rata metabolică regională utilizând principiul lui Fick.

Determinarea fluxului cerebral este destul de corectă când sursa fotoemițătoare se plasează la nivelul durei (intraoperator), pe când citirea la nivelul scalpului subestimează valoarea fluxului cerebral cu aproximativ 30%, datorită interpunerii țesuturilor epicraniene în calea luminii infraroșii.

Metoda spectroscopiei în infraroșu este aplicabilă cu mare acuratețe noilor născuți prematuri care posedă un strat foarte subțire al părților epicraniene și la care lumina infraroșie realizează practic o transiluminare a structurilor cerebrale pe care le traversează.

Monitorizarea presiunii intracraniene

Este cunoscut faptul că neuronii și celulele gliale necesită o bună perfuzie cu sânge oxigenat pentru a-și exercita funcția și mai ales pentru a supraviețui în condiții patologice. De asemenea se știe că cutia craniană reprezintă un spațiu închis, în care modificări mici ale volumului conținutului induc modificări semnificative ale presiunii, mai ales când anumite mecanisme compensatorii sunt depășite.

În mod fiziologic, aproximativ 500 ml de lichid cefalorahidian secretat zilnic de către plexurile coroide este reabsorbit de către villi arahnoidieni în sinusul sagital venos.

Cantitatea de aproximativ 150 ml de lichid cefalospinal împreună cu cei 1650 ml de conținut cerebral al cutiei craniene și măduvei spinării, realizează în interdependență o presiune intracraniană mai mică de 15 mmHg.

Modificări mici ale volumului intracerebral pot fi compensate prin migrarea lichidului cerebrospinal înspre măduva spinării, cu producerea unor modificări minore și tranzitorii ale presiunii intracerebrale.

Pe măsură ce limita compensării tinde să fie atinsă, complianța intracraniană se diminuează progresiv, încât modificări minime ale volumului pot cauza modificări majore ale presiunii intracerebrale (Fig.22.8).

În condiții fiziologice, grație fenomenului de autoreglare, fluxul sanguin cerebral este menținut constant la valori ale tensiunii arteriale medii cuprinse între 50-150 mmHg, interval în cadrul căruia influențele hipoxemiei sau ale modificărilor de presiune parțială a CO_2 asupra circulației cerebrale pot fi contracarate.

Există 3 sisteme prin care se realizează monitorizarea presiunii intracraniene:

(a) cateter dispus intraventricular sau subdural;

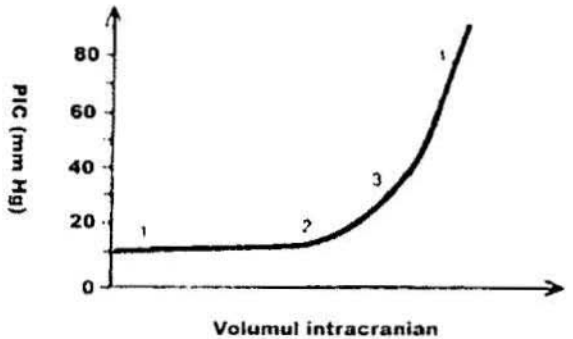


Fig.22.8 Curba relației dintre volumul și presiunea intracraniană (după Grundy BL, 1996).

b. bolturi speciale dispuse subdural sau subarahnoidian;

c. dispozitive fibrooptice.

Plasarea acestor dispozitive se realizează în diferite locuri ale cutiei craniene:

a. ventriculul lateral: cateter ventricular, dispozitiv fibrooptic;

b. intraparenchimal: dispozitiv fibrooptic;

c. subdural sau subarahnoidal: bolt Richmond, cateter sau dispozitiv fibrooptic;

d. peridural: dispozitive Gaeltech, Ladd, Philips, sondă Spigelberg;

e. fontanela anterioară (la nou născuți): dispozitive Gaeltech, Ladd, Philips.

Fiecare dintre aceste dispozitive prezintă anumite avantaje și dezavantaje.

Cateterul intraventricular oferă o mare acuratețe a măsurătorilor și permite drenajul lichidului cerebrospinal în scopul scăderii rapide a presiunii intracraniene, sau recoltarea unor eșantioane de lichid în scopul diagnosticului bacteriologic. Pe de altă parte, plasarea cateterului ventricular poate fi uneori dificilă din punct de vedere tehnic, sistemul de înregistrare poate fi blocat de către bule de aer din coloana de lichid și impune calibrări consecutive schimbării poziției capului.

Plasarea boltului subarahnoidian sau peridural nu impune traversarea materiei cerebrale, prezintă o rată scăzută a complicațiilor infecțioase, dar poate fi blocat de către materia cerebrală edematiată (când se înregistrează rezultate fals scăzute) și necesită de asemenea recalibrări consecutive schimbării poziției capului.

Cateterul fibrooptic prezintă avantajul că poate fi plasat subdural, intraparenchimatos sau intraventricular, oferă o rezoluție crescută a undei de înregistrare, nu necesită recalibrări consecutive schimbării poziției capului, dar sistemul optic poate fi distrus iremediabil, și costul dispozitivului este crescut.

În diferite condiții patologice, aspectul curbei de monitorizare a presiunii intracraniene poate reproduce anumite tipuri de trasee descrise de către Lundberg (Tabel 22.9).

Tabel 22.9 Tipuri ale curbei de presiune intracraniană (Modificat după List și colab. 1998)

Tipul curbei	Amplitudine (mmHg)	Durată (min)	Cauză
A (platou)	40-100	5-20	Stază venoasă cerebrală
B (rampă)	5-50	20-120	Vasodilatație hipercapnică
B (sinusoidală)	5-50	20-120	Edem cerebral vasogen Tulburări în drenajul LCR
C	Maximum 20	7-15	Oscilații ale TA la pacienți cu complianță intracraniană foarte redusă
D	10-20	30	Tulburări ale raportului producție /absorbție a LCR
E	10-60	1-2	Hiperemie venoasă și arterială cauzată de mobilizare, îngrijire, durere

Monitorizarea presiunii intracraniene permite evaluarea presiunii de perfuzie cerebrală și ghidează conduita terapeutică în scopul optimizării acesteia.

În general, există două categorii de indicații ale monitorizării presiunii intracerebrale:

a. Pacienții comatoși cu traumatism cranioencefalic, chiar dacă inițial examinarea tomografică nu relevă semne de hipertensiune intracraniană, sau dacă această categorie de pacienți va fi supusă unei anestezii generale în vederea tratamentului chirurgical al unei afecțiuni sistemice.

b. Pacienții cu comă de etiologie netraumatică, cu referire specială la cei cu insuficiență hepatică fulminantă sau după transplant hepatic. În aceste ultime situații se preferă plasarea transducerului în spațiul peridural pentru a evita riscul producerii unor hemoragii intracraniene grave.

Monitorizarea fluxului sanguin cerebral

Deși sunt descrise numeroase metode de apreciere a fluxului sanguin cerebral, doar o parte dintre acestea pot fi utilizate în sala de operație sau la patul bolnavului.

- Tomografia cu emisie de pozitroni, computer tomografia cu emisie unică de fotoni, computer tomografia cu xenon şi rezonanţa magnetică nucleară, deşi sunt metode care permit măsurarea destul de corectă a fluxului sanguin cerebral, necesită de multe ori transportul pacienţilor în afara secţiilor şi nu permit înregistrarea permanentă la patul pacientului.
- Administrarea de ^{133}Xe pe cale inhalatorie, intravenoasă sau intracarotidiană şi înregistrarea scintigrafică a izotopului permite determinarea fluxului sanguin regional cerebral, atât intraoperator, cât şi în secţia de terapie intensivă, dar şi în acest caz numărul determinărilor repetate este limitat de costul ridicat şi caracterul radioactiv al trasorului.
- Recent se utilizează termodifuzia şi laser Doppler fluxmetria, metode practicabile în cazul craniotomiei deschise când senzorii de măsurare pot fi aplicaţi direct pe suprafaţa masei cerebrale, sau în secţiile de terapie intensivă în manieră continuă, când senzorii sunt plasaţi prin orificii de trepan.

Laser Doppler fluxmetria permite obţinerea unor informaţii despre fluxul sanguin care irigă volume chiar foarte mici de materie cerebrală (circa $1 mm^3$).

- Pneumopletismografia oculară este utilă pentru evaluarea perfuziei oculare şi în mod global a perfuziei cerebrale.

Măsurarea perfuziei cerebrale este utilă intra- şi postanestezic în neurochirurgia cu profil vascular şi traumatic, în cercetarea neurologică, dar prezintă încă marele dezavantaj al preţului de cost ridicat.

MONITORIZAREA TEMPERATURII

Importanţa monitorizării temperaturii corporale rezidă din potenţialele complicaţii induse de oscilaţiile de temperatură care se pot înregistra în cursul intervenţiilor de lungă durată, mai ales la pacienţii taraţi sau cu vârste extreme.

La o temperatură ambiantă a sălii de operaţie < 21°C temperatura pacientului adult scade în prima oră de narcoză sub 36°C şi în continuare cu câte 0,3°C pe oră, fenomen care nu este stopat de utilizarea unor saltele încălzite. Un procent de 60% dintre pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale, indiferent de tipul anesteziei, ajung în camera de trezire cu o temperatură corporeală < 36°C, iar 13% dintre aceştia cu < 35°C şi, în pofida tehnicilor energice de reîncălzire, în prima oră jumătate dintre pacienţi rămân încă hipotermici.

Chiar şi în condiţii standard (temperatură ambiantă de 24°C şi umiditate relativă a aerului de 41-55%) temperatura corporală scade cu 0,1-0,3°C pe oră în timpul intervenţiilor chirurgicale, indiferent de tipul anestezicelor utilizate.

Deşi aceste fenomene sunt cunoscute, în prezent nu se acordă importanţa cuvenită monitorizării perioperatorii a temperaturii, iar consecinţele negative ale oscilaţiilor de temperatură reprezintă, în multe servicii clinice, o problemă care îşi pune amprenta asupra prognosticului pacienţilor operaţi.

Principalele consecinţe perioperatorii ale hipotermiei intraanestezice sunt: creşterea riscului infecţios, creştere riscului de hipoxemie şi complicaţii cardiace, inducerea unor tulburări de coagulare, modificarea farmacocineticii şi farmacodinamiei medicamentelor anestezice cu o întârziere a trezirii postanestezice şi, în ansamblu, creşterea mortalităţii postoperatorii.

Metode de măsurare a temperaturii

a. Termometria cu mercur

Reprezintă cea mai veche metodă de monitorizare a temperaturii, având avantajul simplităţii, a preţului de cost redus, dar şi dezavantaje precum latenţă de citire prelungită, domeniul de măsurare relativ îngust (34-42°C).

b. Sondele termistoare

Sunt compuse din oxizi metalici cu calităţi de semiconductori cu capacităţi calorice scăzute. Prezintă reactivitate şi sensibilitate crescută.

c. Termoelementele

În contact cu tegumentul se află două metale diferite prin care este trecut un curent electric a cărui intensitate va fi liniar proporţională cu diferenţa de temperatură a celor două metale. Latenţa de măsurare este scurtă, domeniul de temperatură înregistrabil este între 20-46°C.

d. Termometrul în infraroşu

Se bazează pe sumarea radiaţiilor infraroşii emise de diferite suprafeţe pe durata unei secunde. Aceste termometre sunt utilizate pentru măsurarea temperaturii în urechea externă şi capilarul pulmonar.

Locuri de măsurare a temperaturii

Determinarea temperaturii corporale se poate efectua la suprafaţa tegumentului ("temperatură

periferică") sau în anumite cavităţi sau organe ("temperatură centrală") Valorile obţinute în cadrul acestor măsurători variază uneori semnificativ în funcţie de locul determinării.

a. Esofagul inferior

Permite o evaluare foarte bună a temperaturii centrale, fiind foarte aproape de temperatura sângelui din zona cordului. Valoarea măsurătorii de la acest nivel este influenţată de temperatura gazelor anestezice inhalate. Nu se recomandă utilizarea acestei localizări în cazul unor intervenţii chirurgicale învecinate.

b. Intrarectal

Măsurarea temperaturii rectale poate fi valoarea de referinţă a temperaturii centrale exceptând anumite situaţii precum: lavajul peritoneal sau intervenţii abdominale asupra acestei zone. Se recomandă a fi utilizată pe durata anesteziilor regionale, sau când măsurarea la nivelul esofagului inferior nu este posibilă.

c. Vezica urinară

Realizează măsurarea temperaturii printr-un senzor încorporat în cateterul vezical. Exprimă mai corect valoarea temperaturii centrale decât măsurarea efectuată la nivel rectal. Mărimea fluxului urinar poate influenţa valoarea temperaturii măsurate, iar metoda nu se recomandă a fi întrebuinţată în timpul intervenţiilor din sfera uro-genitală.

d. Artera pulmonară

Cateterul Swan-Ganz încorporează un senzor pentru măsurarea temperaturii din sângele venos pulmonar. Deşi reflectă fidel mărimea temperaturii centrale, valoarea temperaturii poate fi influenţată de temperatura gazelor inhalate. Metoda nu este recomandată în intervenţiile chirurgicale intratoracice.

e. Conductul auditiv extern

Este o metodă practică,dar există o diferenţă de temperatură de 0,8°C între cele două extremităţi ale conductului auditiv, motiv pentru care se foloseşte un sistem de izolare a senzorului, situaţie în care valoarea temperaturii se apropie de cea înregistrată în esofagul distal. Există de asemenea riscul perforaţiei timpanului când sonda de măsurare se introduce în timpul narcozei.

f. Cavitatea nazofaringiană

Valoarea înregistrată este comparabilă cu cea a temperaturii centrale cu condiţia ca senzorul să fie plasat în spatele luetei. Măsurătorile pot fi influenţate de temperatura gazelor anestezice, precum şi de plasarea inadecvată a sondei de măsurare. Pot apărea sângerări posttraumatice mai ales în cazul prezenţei vegetaţiilor adenoidiene.

g. Axilă

Măsurarea temperaturii axilare are valoare de referinţă dacă senzorul este plasat în vecinătatea arterei axilare. Valoarea temperaturii este influenţată de temperatura soluţiilor perfuzate endovenos, mişcările pacientului.În general, este mai greu de corelat cu temperatura centrală.

h. Cutanat

Temperatura cutanată este mai degrabă un indicator al vasoconstricţiei cutanate, corelaţia sa cu temperatura centrală este cel mai puţin exactă.

i. Cavitatea bucală

Măsurarea temperaturii din cavitatea bucală sau sublingual este neindicată în timpul intervenţiilor chirurgicale, deoarece prezintă variaţii între 0,2-0,5°C, determinate de fluxul aerului inspirat şi temperatura alimentelor sau a lichidelor înghiţite.

BIBLIOGRAFIE

1. Adams AP. Essential monitoring. În: A Practice of Anaesthesia. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Ed.a 6-a. E Arnold, London, 1994: 442-461.
2. Bhavani-Shankar K, Moseley H, Kumar AY. Capnometry and anaesthesia. Canad Anaesth J 1992; 39: 617-632.
3. Flaishon R, Lang E, Sebel PS. Monitoring of the adequency of intravenous anesthesia. În: Textbook of Intravenous Anesthesia. White PF (red.). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997: 545-563.
4. Gardner R. Invasive pressure monitoring. În: Critical Care. Civetta MJ, Taylor WR, Kirby RR (red.). Ed.a 3-a. Lippincot-Raven, Philadelphia, 1997: 839-846.
5. Grundy BL. Monitoring the central nervous system. În: A Practice of Anaesthesia. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Ed.a 6-a. E Arnold, London, 1996: 462-512.
6. List H, Metzler H, Pasch T. Monitoring in Anasthesie und Intensivmedizin. Ed.a 2-a. Springer, Stutgart, 1998: 555-567.
7. Moon RE, Camporesi EM. Respiratory monitoring În: Anesthesia. Miller RD (red.). Ed.a 3-a. Churchill-Livingstone, New York 1990: 1129-1163.
8. Morgan GE, Mikhail MS. Clinical Anesthesiology. Appleton and Lange, 1992: 67-98.
9. Newton DEF. Electroencephalography-derived measurements-evoked potentials. În: International Practice of

23. Complicațiile peroperatorii ale anesteziei generale

Şerban Marinescu

COMPLICAȚIILE RESPIRATORII

Complicațiile peroperatorii la nivelul aparatului respirator sunt influențate de:

- tipul intervenției și al inciziei executate;
- caracteristicile individuale ale pacientului;
- substanța anestezică sau tehnica anestezică utilizată.

Incidența complicațiilor pulmonare postoperatorii este de aproximativ 6%.

La cei cu BPOC supuși unor intervenții în sfera abdomenului superior, incidența complicațiilor poate crește la 92%. În schimb, la pacienții sănătoși, după alte intervenții chirurgicale (nonabdominale, nontoracice), rata complicațiilor scade la 0,6%. Mai mult, unii pacienți cu afectare severă pulmonară recuperează foarte bine după operații majore în sfera abdominală.

Sediul intervențiilor chirurgicale se corelează strâns cu rata complicațiilor pulmonare care este de 30-40% după chirurgia abdomenului superior, 10-16% după chirurgia abdomenului inferior, < 10% după chirurgia nontoracică, nonabdominală.

Tipul inciziei chirurgicale constituie, de asemenea, un factor de risc pentru complicațiile pulmonare. Laparotomia verticală se asociază cu hipoxemie postoperatorie mai mare decât laparotomia orizontală. Sternotomia mediană comparativ cu toracotomia laterală nu este asociată cu o disfuncție pulmonară similară, deoarece trauma și compresia pulmonară sunt mai puțin severe.

Anumite caracteristici ale pacientului se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor pulmonare intra și postoperatorii: vârsta înaintată, fumatul, statusul nutrițional, obezitatea, afecțiuni pulmonare cronice obstructive, astmul, bolile cardiace.

Testarea funcției pulmonare poate releva pacienții cu risc crescut de complicații pulmonare, dar testele funcționale respiratorii au valoare limitată în cazul bolnavilor cu disfuncție moderată. La aceste cazuri o valoare predictivă mai mare o are evaluarea gazelor sanguine și testul de toleranță la efort.

Factorii anestezici influențează, de asemenea, rata complicațiilor pulmonare. O durată mai mare de 3,5 ore a anesteziei se asociază cu creșterea incidenței complicațiilor. Pentru cele mai multe operații, anestezia regională (subarahnoidiană sau peridurală) nu prezintă avantaje deosebite față de anestezia generală din punct de vedere al reducerii complicațiilor pulmonare.

Intervențiile chirurgicale periferice executate sub bloc anestezic regional se asociază cu o rată mai mică a complicațiilor pulmonare. Factorii de risc se pot cumula, de aceea este important să evaluăm toate elementele clinice și paraclinice, în funcție de care să selectăm intervenția chirurgicală și anestezia cu cel mai mic risc.

Efectele anesteziei asupra funcției pulmonare

Anestezia generală și ventilația mecanică produc modificări marcate ale funcției pulmonare, ale volumelor pulmonare și ale complianței prin efectele asupra mișcărilor peretelui toracic și ale diafragmului.

Deplasarea în sens cefalad a diafragmului diminuează volumele pulmonare și mai ales capacitatea reziduală funcțională (CRF). Prin tomografie computerizată s-au detectat modificări atelectatice la 5 minute după inducția anesteziei și relaxarea musculară. Deplasarea în sens cefalad este mai pronunțată pentru zonele dependente ale diafragmului, cu ocluzie accentuată a căilor aeriene în zonele pulmonare dependente și alterarea raportului ventilație/perfuzie. Zonele pulmonare dependente sunt bine perfuzate și prost ventilate pe când zonele nondependente prezintă o ventilație crescută.

În timpul anesteziei, volumele pulmonare scad, iar căile aeriene mici (sub Ø de 0,1mm) tind să se închidă, efect favorizat de presiunea transpulmonară negativă,

spre deosebire de căile aeriene mari susţinute de ţesut conjunctiv şi cartilaginos.

Anestezia şi poziţia de decubit dorsal produc reducerea capacităţii reziduale funcţionale şi favorizează complicaţiile pulmonare. Efectul rezultat este colapsul alveolar şi al căilor mici aeriene. Alte tulburări asociate includ: reducerea ventilaţiei în zonele afectate, modificări ale raportului ventilaţie/perfuzie, creşterea şuntului intrapulmonar, hipoxemie.

Poziţia de decubit ventral poate fi asociată cu o îmbunătăţire a capacităţii reziduale funcţionale şi o mai bună oxigenare.

Efectele ventilaţiei mecanice asupra funcţiei pulmonare contribuie la morbiditatea postoperatorie legată de barotraumă. Clinic, barotrauma poate provoca emfizem subcutanat, pneumomediastin sau pneumopericard. Patologia pulmonară asociată face mai probabilă dezvoltarea unei barotraume pulmonare.

Obstrucţia acută a căilor aeriene prin bronhoconstricţie şi secreţii sau obstrucţia mecanică prin malpoziţia sondei endotraheale pot conduce la deplasarea heterogenă a aerului producând maldistribuţie ventilatorie marcată. Utilizarea unor volume curente mari în plămâni cu complianţa limitată sau heterogenă poate determina la supradistensie şi rupturi alveolare în zonele cele mai compliante.

Efectele farmacologice ale agenţilor anestezici pot conduce la tulburări funcţionale pulmonare . Anestezicele inhalatorii inhibă vasoconstricţia pulmonară hipoxică efect mai pronunţat la pacienţii cu afecţiuni pulmonare preexistente şi perturbări ale raportului ventilaţie /perfuzie. Ventilaţia cu O_2 100% poate creşte şuntul intrapulmonar şi determină reducerea capacităţii reziduale funcţionale.

Anestezicele inhalatorii afectează clearance-ul mucociliar, cu acumulare de secreţii în segmentele atelectatice pulmonare, mai ales după intervenţii prelungite în sfera abdominală.

Hipoxemia în timpul anesteziei generale

De multe ori are o cauză imprevizibilă, de aceea este obligatorie monitorizarea concentraţiei de oxigen inspirator şi prezenţa unui sistem de alarmă care să anunţe scăderea presiunii de alimentare cu O_2.

1. Plasarea greşită a sondei de intubaţie poate duce la intubaţie esofagiană sau la intubaţia bronhiei principale drepte. Intubaţia bronhiei principale drepte poate apărea şi prin mobilizarea capului sau prin poziţie Trendelenburg, dacă sonda nu a fost bine fixată. Acest incident duce la ventilarea unui singur plămân, pe când celălalt continuă să fie perfuzat, cu apariţia fenomenului de şunt şi hipoxemie.

2. Scăderea capacităţii reziduale funcţionale apare frecvent şi determină scăderea complianţei pulmonare. Scăderea maximă apare după perioada de inducţie şi în lipsa altor complicaţii nu mai progresează în timpul anesteziei. După inducţia anesteziei se pierde tonusul muşchilor respiratori, iar administrarea de fentanyl poate determina creşterea tonusului muşchilor abdominali expiratori cu accentuarea reducerii CRF.

Poziţia de decubit dorsal determină scăderea CRF prin deplasarea în sens cranial a diafragmului de către viscerele abdominale. La pacientul în ortostatism, poziţia diafragmului este determinată de balanţa dintre reculul elastic pulmonar care trage diafragmul în sus şi greutatea viscerelor abdominale care trag diafragmul în jos neexistând gradient de presiune transdiafragmatică. În decubit dorsal, diafragmul separă două compartimente cu gradiente hidrostatice diferite: în torace presiunea creşte cu 0,25cm H_2O/cm înălţime, iar în abdomen presiunea creşte cu 1cm H_2O/ cm înălţime deplasând diafragmul cranial.

Creşterea rezistenţei în căile aeriene este asociată cu scăderea CRF. Sonda de intubaţie traheală reduce diametrul traheei cu 30-50%. Obstrucţia sondei (secreţii, balonaş herniat) şi laringospasmul neobservate la timp sunt periculoase. Circuitul anestezic poate determina creşteri ale muncii respiratorii cu de 2-3 ori în condiţii de respiraţie spontană.

Pacienţii care suferă intervenţii de chirurgie toracică (în decubit lateral) vor avea un pat vascular pulmonar redus, iar dacă primesc fluide i.v în exces au risc crescut de a dezvolta edem pulmonar.

Poziţia Trendelenburg determină o deplasare mai accentuată a diafragmului, cu scăderea CRF şi predispune la atelectazie. Creşterea volumului sanguin pulmonar şi efectul gravitaţiei pe structurile mediastinale scad complianţa şi CRF, motiv pentru care poziţia Trendelenburg trebuie evitată la pacienţi cu hipertensiune pulmonară.

3. Inhibarea reflexului vasoconstrictor hipoxic pulmonar (RVHP) poate determina alterarea oxigenării

arteriale prin amestecarea sângelui oxigenat cu cel neoxigenat. Apariția RVHP este legată de scăderea regională a PaO_2 cu vasoconstricție pulmonară regională ce aduce sângele spre regiunile bine ventilate. Substanțele vasodilatatoare (nitroglicerina, nitroprusiatul de sodiu), anestezicele inhalatorii, hipocapnia, supraîncarcarea lichidiană, tromboembolismul, hipotermia, medicamentele vasoactive determină inhibarea RVHP.

Scăderea debitului cardiac prin hipovolemie sau precipitarea peranestezică a unei insuficiențe cardiace ca și creșterea consumului de oxigen ce apare în condiții de stimulare simpatică, hipertermie sau frison creează condiții pentru scăderea conținutului arterial de oxigen.

Hipercapnia și hipocapnia în timpul anesteziei

Mecanismele de apariție ale *hipercapniei* includ: hipoventilația, creșterea ventilației spațiului mort, creșterea producției de CO_2, folosirea unui absorbant de CO_2 inadecvat.

În cursul anesteziei, pacienții hipoventilează spontan datorită poziției chirurgicale anormale, a creșterii rezistenței în căile aeriene, a scăderii complianței, a scăderii stimulului respirator datorită anestezicelor. Toate duc la apariția hipercapniei.

Scăderea presiunii în artera pulmonară datorită unei hipotensiuni, creșterea presiunii în căile aeriene prin PEEP, embolia pulmonară pot determina ventilație de spațiu mort prin ventilarea de alveole neperfuzate. Circuitul anestezic crește spațiul mort la pacienții intubați cu 30-40%.

Creșterea producției de CO_2 poate apărea în hipertermie, frison, eliberare de catecoli, o criză de hipertensiune sau o criză tireotoxică.

Mecanismele de inducție a *hipocapniei* includ: hiperventilația din ventilația mecanică, scăderea spațiului mort (scăderea PEEP, creșterea presiunii în artera pulmonară, trecerea de la ventilația pe mască la cea pe sondă IOT) scăderea producției de CO_2 (hipotermie, hipotensiune).

Efectele fiziologice ale hipoxemiei, hiperoxiei, hipercapniei și hipocapniei

Hipoxia. Când PO_2 mitocondrial scade sub nivelul critic, fosforilarea oxidativă este oprită, intră în acțiune căile anaerobe de producție a ATP-ului care însă sunt slab eficiente cu apariția de lactat de H^+. Cele mai vulnerabile organe la lipsa de O_2 sunt creierul, la pacientul treaz, și cordul, la pacientul sub anestezie generală.

Răspunsul cardiovascular la hipoxie apare prin reflexe (neuronale și umorale) și efecte directe.

Primele efecte reflexe apar prin eliberarea de catecoli și activarea axului renina-angiotensina ce vor avea ca efect stimularea cardiacă și vasoconstricția.

Răspunsul la hipoxia intraanestezică este o balanță între fenomenele excitatorii și cele inhibitorii și depind de profunzimea anesteziei și de bolile cardiovasculare preexistente.

În funcție de nivelul hipoxemiei prin discrepanța aport/cerere de O_2 apar aritmii cardiace de la extrasistole ventriculare și tahicardie până la fibrilație ventriculară.

Alte efecte ale hipoxemiei includ: stimularea respirației, creșterea fluxului sanguin cerebral, creșterea presiunii în artera pulmonară, deplasarea spre dreapta a curbei de disociere a HbO_2.

Hiperoxia. Toxicitatea oxigenului produce afectarea interstițiului pulmonar cu edem interstițial și se manifestă clinic prin durere retrosternală și tuse apoi dispnee severă. Tardiv, apare atelectazia de absorbție și fibroza pulmonară.

Experiențele pe voluntari au arătat că O_2 nu trebuie administrat mai mult de 12 ore în concentrație de 100%, peste 24 ore în concentrație 80%, și peste 36 ore în concentrație de 60%. Folosirea concentrației de 50% nu a determinat afectare pulmonară hiperoxică.

Hipercapnia. Determină deprimarea directă a musculaturii netede vasculare, deprimă miocardul, dar în același timp stimulează sistemul nervos simpatic care compensează tendința deprimantă. Creșterea nivelului de catecoli duce la creșterea consumului de oxigen, tahicardie, hipertensiune, dar și la scăderea aportului de oxigen miocardic prin tahicardie și hipotensiune arterială tardivă. Creșterea CO_2 arterial până aproape de 100mmHg duce la stimularea maximă a respirației; la $PaCO_2$ de 90-120mmHg apare narcoză și bronhodilatație. Hipercapnia determină ieșirea potasiului din celulă, acidoză respiratorie și deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei spre dreapta.

Hipocapnia. Apare prin hiperventilație. Este adesea urmată de scăderea debitului cardiac prin: creșterea presiunii intratoracice, diminuarea stimulării simpatice,

creşterea pH-ului cu deplasarea curbei de disociere a HbO_2 spre stânga şi scăderea aportului de oxigen tisular. Scăderea fluxului sanguin periferic şi a aportului de oxigen tisular determină necuplarea oxidării cu fosforilarea. Hipocapnia mai determină scăderea fluxului sanguin cerebral cu acidoză şi hipoxie, alterarea raportului ventilaţie/perfuzie prin inhibarea reflexului pulmonar vasoconstrictor hipoxic şi bronhoconstricţie, scăderea complianţei, iar in final apnee.

Exacerbarea afecţiunilor pulmonare preoperatorii

BPOC

Afecţiunile pulmonare cronice obstructive sunt caracterizate prin tuse cronică şi reducerea progresivă a fluxului aerian respirator.

Bronşita cronică şi emfizemul sunt formele cele mai comune ale BPOC asociindu-se cu modificări fiziopatologice distincte ale căilor aeriene şi plămânilor.

În timp ce leziunile emfizematoase sunt definitive, multe dintre modificările fiziopatologice caracteristice bronşitei (hipersecreţie de mucus, edemul, creşterea rezistenţei în căile aeriene) pot şi trebuie să fie ameliorate în perioada preoperatorie. Cei mai mulţi pacienţi prezintă atât bronşită cronică, cât şi emfizem cu unele elemente de obstrucţie acută a căilor aeriene care răspund la bronhodilatatoare. Prezenţa semnelor de infecţie (exacerbarea simptomelor, spută purulentă, infiltrate pulmonare) impune administrarea de antibiotice cel puţin 7-10 zile. Exerciţiile respiratorii facilitează toaleta pulmonară.

Exacerbarea astmului

Apare frecvent în perioada postoperatorie. Modificările fiziopatologice includ perturbări de contractilitate la nivelul musculaturii netede bronşice, edemul mucoasei cu hipesecreţie şi hipertrofie, infiltrat inflamator în ţesutul peribronşic (neutrofile şi eozinofile). Exacerbările pot fi produse atât prin mecanism alergic, cât şi nonalergic (efort, aer rece, factori iritanţi, intubaţia endotraheală, infecţii virale respiratorii). În formele severe, întâlnim dispnee, wheezing, respiraţie laborioasă. Încercările de ventilaţie cu presiune pozitivă pot produce presiuni mari în căile aeriene şi volume curente mici. Wheezing-ul este un simptom al obstrucţiei, dar nu în toate cazurile înseamnă astm. La pacienţii cu astm sever ,wheezing-ul poate lipsi, deoarece fluxul aerian este foarte mult redus. La pacienţii operaţi pot apărea situaţii clinice care mimează astmul. Dacă apare wheezing-ul, anestezia trebuie aprofundată prin administrare de opioide, anestezice volatile, xilină i.v. sau ketamină. Se aspiră secreţiile prin tubul traheal. Dacă simptomele persistă, se impune dezumflarea balonaşului de etanşeizare şi extragerea lentă a tubului traheal.

Atelectazia

Colabarea unui plămân, în mod normal expansionat, reprezintă cea mai frecventă cauză de disfuncţie respiratorie în perioada imediat postoperatorie. Prin CT poate fi evidenţiată până la 90% la pacienţii care au suferit o intervenţie chirurgicală în sfera abdominală. În afară de cauzele legate de operaţie şi anestezie, atelectazia poate fi cauzată şi de obstrucţia extrinsecă sau intrinsecă a căilor aeriene proximale. Pe măsură ce aerul captiv este resorbit fără a fi înlocuit, alveolele distale se colabează. Aceasta se poate întâmpla în caz de: carcinom endobronşic, aspiraţie de corp străin, intubaţie endotraheală, producţie excesivă de mucus.

Atelectazia poate conduce la hipoxemie severă disproporţionată faţă de mărimea colapsului alveolar, mai ales când se menţine o perfuzie substanţială a zonelor de plămân neventilate (şunt pulmonar).

Edemul pulmonar acut

Edemul pulmonar acut reprezintă acumularea anormală de lichid în spaţiile alveolare şi interstiţiale ale plămânului. Mecanismele producerii includ: creşterea presiunii hidrostatice, creşterea permeabilităţii endoteliului capilar, scăderea presiunii coloid-oncotice intravasculare, disfuncţie miocardică. Edemul pulmonar cardiogenic şi hidratarea excesivă se însoţesc de creşterea PVC şi a presiunii de ocluzie a capilarului pulmonar (POCP).

Infarctul miocardic acut sau ischemia, HTA, valvulopatiile (stenoza mitrală, regurgitarea mitrală, stenoză aortică) cardiomiopatia hipertrofică şi aritmiile reprezintă cauze comune de edem pulmonar acut cardiogenic prin disfuncţie miocardică. Hiperhidratarea pacienţilor cu insuficienţă renală oligurică poate precipita edemul pulmonar chiar la pacienţii cu funcţie miocardică normală.

Edemul pulmonar acut la pacienţii cu ARDS, se datorează în principal unei permeabilităţi capilare

alveolare crescute. Pacienții prezintă leziuni alveolare difuze, iar clinic apare dispnee severă, hipoxemie, reducerea complianței pulmonare și infiltrate pulmonare bilaterale. Spre deosebire de edemul pulmonar acut cardiogenic, PVC și POCP sunt normale sau scăzute.

Edemul pulmonar acut poate apărea în asociație cu obstrucția de căi aeriene superioare, iar mecanismul implicat pare a se datora unor modificări induse de generarea unor presiuni intrapleurale negative asociate unei creșteri marcate a presarcinii și postsarcinii ventriculului stâng.

Tratamentul edemului pulmonar acut include: reducerea presarcinii (nitroglicerina), ventilație mecanică cu PEEP, tratament etiologic, administrare de oxigen.

Sindromul Mendelson (pneumonia de aspirație)

Aspirația unei cantități de peste 25 ml de conținut gastric acid (pH < 2,5) poate provoca o inflamație pulmonară acută severă. Aspirația unei cantități crescute de secreții nazofaringiene infectate poate, de asemenea, iniția o infecție pulmonară necrozantă sau formarea unui abces pulmonar, iar simptomatologia clinică este mai insidioasă. Diagnosticul aspirației gastrice acide poate fi dificil de dovedit cu excepția situațiilor în care se produce sub ochii noștri și se observă conținutul gastric în căile aeriene sau este aspirat din sonda endotraheală. Aspirația semnificativă de conținut gastric provoacă dispnee severă, hipoxemie, wheezing, infiltrate pulmonare lobare pe Rx de torace. Examinarea anatomopatologică precoce identifică edem pulmonar hemoragic și microatelectazii. Secundar, se poate dezvolta o infecție bacteriană. Probabilitatea aspirației este mai mare la bolnavii cu diabet, hernie hiatală, achalazie, ocluzie intestinală, în toate operațiile practicate în urgență și în cursul sarcinii.

Profilaxia pneumoniei de aspirație include măsuri farmacologice și modificarea tehnicii de intubație (Tabel 23.1). Dintre antisecretoare se preferă omeprazolul, iar dintre antacide citratul de Na care acționează imediat neutralizând pH-ul acid.

Tratamentul sindromului presupune în primul rând intubația traheii și aspirația prin sonda traheală înainte de instituirea ventilației mecanice. Ventilația mecanică cu IPPV și PEEP are ca scop menținerea unei oxigenări adecvate cu FIO_2<0,5. În prezența bronhospasmului, se vor administra beta-agoniști și aminofilină. Antibioprofilaxia este recomandată de la început dacă s-a aspirat un conținut infectat și la pacienții neutropenici sau imunocompromiși. Corticoterapia nu aduce beneficii.

Tabel 23.1 Măsuri pentru reducerea riscului de aspirație pulmonară

Decomprimarea stomacului cu o sondă Faucher
Intubația pe bolnav treaz
Intubația rapidă
Administrarea blocantelor H_2 (ranitidină 50 mg, famotidină 20 mg i.v.)
Administrarea de inhibitori de pompă de protoni (omeprazol)
Administrarea de prokinetice (metoclopramid 10-20 mg)
Administrarea de antacide (30 ml sol. citrat de Na per os)

B) COMPLICAȚIILE CARDIOVASCULARE

Perioada perioperatorie reprezintă pentru pacientul cu afecțiuni cardiovasculare preexistente, dar și pentru pacientul sănătos, un interval în care pot apare incidente și accidente ce depind de calitatea actului anestezic, dar și de terenul pacientului și de tipul intervenției chirurgicale.

Complicațiile cardiovasculare ce pot apărea nu pot fi privite ca fiind consecința doar a actului anestezic, ci reprezintă rezultatul sumării mai multor factori. Fluctuațiile intraoperatorii ale tensiunii arteriale, volumului sanguin, presiunii de umplere ventriculară, ale temperaturii, modificări funcționale ale sistemului nervos vegetativ sunt elemente de stress pentru sistemul cardio-circulator cu boală cardiacă preexistentă. Pacientul cu boală cardiacă compensată preoperator poate fi incapabil să răspundă unor cerințe crescute și să dezvolte tulburări de ritm, ischemie miocardică sau insuficiență cardiacă.

Anestezistul este responsabil de evaluarea riscurilor cardiovasculare în cazul chirurgiei non cardiace, precum și de prevenirea unor eventuale accidente sau incidente perianestezice ce pot constitui factori precipitanți pentru o complicație cardiovasculară. O dată apărut evenimentul cardiac terapia de corecție aparține atât anestezistului, cât și, în urma solicitării consultului, a cardiologului.

Se desprinde o idee foarte importantă: complicațiile cardiovasculare pot fi prevenite într-o măsură

importantă prin identificarea pacienților cu risc crescut și pregătirea adecvată pentru intervenția chirurgicală.

Anestezia generală, așa cum este structurată astăzi ca o combinație de mai multe medicamente cu acțiune specifică (hipnoză, analgezie, relaxare musculară) poate să constituie ea însăși un factor precipitant pentru un eveniment cardiovascular. Selecția medicamentelor anestezice, dozajul lor ține de știința anestezistului aplicată fiecărui caz în parte.

Mai importantă este însă terapia intensivă perioperatorie. Anestezistul are sarcina de a menține homeostazia intraoperatorie a organismului, astfel încât să minimalizeze sau să anuleze orice posibilitate de apariție a factorilor precipitanți pentru o complicație cardiovasculară: repleție volemică adaptată pierderilor intraoperatorii, compensarea pierderilor sanguine, evitarea hipoxemiei sau hipercapniei, evitarea unor posibile momente de stimulare simpatică excesivă, menținerea parametrilor hemodinamici în limite normale. Ultimul aspect poate fi diferențiat în mai multe grade de complexitate. Pentru un pacient sănătos ce urmează a fi supus unei intervenții minore sunt suficiente elementele de monitorizare paraclinică uzuală: TA noninvazivă, ECG în derivații standard, pulsoximetrie, capnografie. Pacientul cu boală cardiacă preexistentă ridică în primul rând problema stabilirii momentului intervenției chirurgicale și apoi, în funcție de severitatea afecțiunii cardiace, a bolii de fond și a amplorii intervenției chirurgicale sunt alese, elementele de monitorizare pentru identificarea sau prevenirea complicațiilor cardiovasculare: TA invazivă, presiune venoasă centrală, cateter Swan-Ganz, monitorizarea segmentului ST, ecocardiografie continuă transesofagiană.

Complicațiile cardiovasculare ale anesteziei generale (improprie formularea, întrucât rolul terenului pacientului și a impactului interventiei chirurgicale sunt mai importante) pot fi astfel împărțite în:

A. *complicații predictibile*: boli cardiovasculare preexistente ce se pot decompensa în perioada perioperatorie (evaluarea riscului anestezic), supradozajul anestezic;

B. *incidente și accidente* în perioada perioperatorie.

De multe ori este dificil să se precizeze în ce măsura complicația o dată apărută (ex: infarctul miocardic acut perioperator, fibrilația atrială paroxistică, trombembolia pulmonară etc.) este rezultatul unei evaluări preoperatorii incorecte sau insuficiente a afectării cardiace, a unui management incorect perioperator sau pur și simplu a unor incidente intraoperatorii de natură chirurgicală. Identificarea cauzei și corecția ei ar fi soluția ideală. Tratamentul simptomatic, bine cunoscut de anestezist și aplicat prompt, poate însă evita un eveniment cu consecințe fatale.

Intervențiile chirurgicale noncardiace la pacientul cardiac pot fi clasificate după American Society of Anesthesiology în funcție de impactul general asupra organismului și implicit asupra funcției cardiace în:

1.- intervenții cu risc operator scăzut: chirurgie periferică sau superficială;

2.- intervenții cu risc operator mediu: chirurgia periferică sau superficială cu risc important hemoragic sau chirurgia intraabdominală sau intratoracică cu impact sistemic scăzut;

3.- intervenții cu risc operator crescut: chirurgia majoră intraabdominală, intratoracică sau intracraniană cu repercusiuni sistemice importante.

Riscul apariției complicațiilor cardiace perioperatorii este mai mare cu 25-50% la pacienții cu boală cardiacă preexistentă față de cei sănătoși chiar și în cazul operațiilor cu impact minor (chirurgia oftalmologică, rezecția transuretrală prostatică). Dintre procedurile chirurgicale noncardiace, chirurgia anevrismului de aortă are rata cea mai mare de complicații (stresul indus de clamparea aortei, tulburările majore hidroelectrolitice). În general, chirurgia vasculară (carotidiană, vase periferice) este grevată de complicații suplimentare și prin prisma faptului că aceste afecțiuni presupun existența unei boli coronariene adesea subestimate. Alte tipuri de intervenții cu risc major de apariție a complicațiilor cardiace sunt chirurgia abdominală majoră și cea toracică.

Durata intervenției se corelează cu rata apariției complicațiilor cardiace perioperatorii, deoarece intervențiile majore sunt cele care durează mult și induc tulburări importante ale homeostaziei organismului.

Intervențiile chirurgicale efectuate în urgență se însoțesc de asemenea de un procent ridicat al complicațiilor cardiace. În urgență, evaluarea pacientului se face uneori mai sumar, subestimând boala cardiacă. În plus, și frecvența tulburărilor homeostazice este mai mare. Aprecierea riscului cardiac și modularea atitudinii preoperatorii în sensul stabilirii oportunității intervenției chirurgicale își pierde sensul atunci când intervenția chirurgicală se realizează în urgență pentru o

afecțiune ce amenință viața: anevrism rupt de aortă, perforație intestinală, hemoragie masivă etc.

Evaluarea completă a *riscului* general anestezic și a riscului specific pentru fiecare sistem de organe (cardiac, hepatic) reprezintă un subiect amplu care face obiectul unui alt capitol. Precizăm doar că factorii de risc pentru apariția complicațiilor cardiace s-a încercat să fie sistematizați în modele predictive. Goldman a alcătuit o primă astfel de scală, pacienții fiind grupați în 4 clase de risc în funcție de frecvența apariției complicațiilor. Pacienții cu angină pectorală au fost însă excluși din studiu.

Scala lui Goldman a fost modificată de Detsky în 1986 care a inclus angina pectorală, insuficiența cardiacă congestivă, stenoza aortică și intervențiile efectuate în urgență. Interpretarea a fost simplificată în 3 clase de risc (mic, mediu și mare).

În 1991, Mangano a evaluat riscul cardiac bazându-se pe tehnici mai noi de evaluare, precum echocardiografia de stres cu dobutamina. În momentul de față, pacienții cu risc cardiac sunt împărțiți în 3 categorii: (mic, mediu și mare) la care se adaugă tipul de intervenție chirurgicală.

Influența directă asupra funcției cardiovasculare a medicamentelor anestezice. Se consideră că un procent redus din complicațiile cardiace se datorează influenței directe a medicamentelor anestezice. Fluctuațiile tensionale sunt pe primul plan (în special hipotensiunea, dar și hipertensiunea în cazul unei anestezii superficiale), urmate de tulburările de ritm și ischemia miocardică.

Medicamentele utilizate pentru *inducția anestezică* sunt în general hipotensoare (scăderi cu 20-30% a tensiunii arteriale la pacienții sănătoși și cu valori mai mari la hipertensivi). **Ketamina** reprezintă excepția. Laringoscopia crește însă valorile tensionale cu 20-30 mmHg atunci când nu se realizează o protecție corectă.

Barbituricele cu acțiune scurtă (**tiopental**) produc hipotensiune prin scăderea contractilității miocardice și a tonusului simpatic. Acest efect este mai important la pacientul hipovolemic sau cu disfuncție severă cardiacă. **Benzodiazepinele** au acțiune depresoare cardiovasculară medie. **Droperidolul** determină hipotensiune pe de o parte prin vasodilatație (alfa blocare), cât și prin efectul său pe sistemul nervos central.

Tiopentalul scade debitul cardiac cu aprox. 25% și TA medie cu aprox. 10%, efectul fiind mai evident la administrarea dozelor mari și în bolus rapid decât în administrarea lentă, precum și la pacienții hipovolemici. Mecanismul principal este efectul inotrop negativ datorat scăderii influxului de calciu spre miofibrile, efect dependent de doză. În plus, participă și creșterea capacitanței venoase (scade presarcina) și scăderea tranzitorie a tonusului simpatic central. Frecvența cardiacă crește cu 10-35%, probabil prin reflexul simpatic pornit de la baroreceptorii cardiaci, tolerată totuși și de pacienții cu coronaropatie preexistentă. Efectele tiopentalului asupra debitului cardiac și frecvenței cardiace sunt mai evidente la pacienții din clasele de risc ASA III-IV, impunându-se administrarea cu precauție la pacienții cu insuficiență cardiacă, tamponadă cardiacă sau hipovolemie.

Efectele ***metohexitalului*** asupra funcției cardiovasculare sunt similare cu cele ale tiopentalului, neexistând diferențe semnificative.

Inducția anestezică cu **diazepam** conferă o mare stabilitate hemodinamică, indiferent de doza și de viteza injectării. Aceasta și efectul nitroglicerin-like îl recomandă pentru inducția pacienților cu boala coronariană. Diazepamul este indicat și în inducția pacienților cu valvulopatii însoțite de presiuni de umplere crescute. O posibilă contraindicație este reprezentată de pericardită constrictivă, diazepamul scăzând presarcina prin efectul său vasodilatator. Stabilitatea hemodinamică nu mai rămâne aceeași atunci când se asociază în inducție opioide (morfină, fentanyl, alfentanil, sufentanil) sau la pacienții hipovolemici.

Modificările hemodinamice induse de ***midazolam*** în doză de **0,2 mg/kgc** sunt asemănătoare cu cele ale tiopentalului, dar debitul cardiac nu se modifică după midazolam. În comparație cu diazepamul hipotensiunea este mai evidentă, probabil printr-o afectare mai mare a capacitanței venoase. Combinațiile în inducție cu protoxidul de azot, halotanul sau ketamina sunt bine tolerate, în timp ce pentru opioide apare efectul aditiv depresor al funcției cardiovasculare.

Etomidatul (Hypnomidate) este agentul hipnotic care în doza utilizată la inducția anestezică (**0,3 mg/kgc**) modifică cel mai puțin hemodinamica și are efectul negativ cel mai redus asupra balanței oxigenului miocardic. Este util în inducția pacienților cu IMA, hipovolemie, tamponadă cardiacă.

Ketamina stimulează sistemul cardiovascular: creşte frecvenţa cardiacă, debitul cardiac, rezistenţa vasculară sistemică, tensiunea arterială, fluxul sanguin coronarian, dar creşte şi consumul de oxigen miocardic, toate independent de doză. Aceste calităţi fac utilă inducţia cu ketamină (1,5-2 mg/kgc) la pacienţii hipovolemici sau cu tamponadă cardiacă. Ketamina determină hipertensiune prin stimulare simpatică, dar şi un anume grad de depresie miocardică.

Propofolul are marele avantaj al maniabilităţii deosebite, dar efectele sale de depresie a contractilităţii miocardice doză-dependente şi de vasodilataţie arterio-venoasă nu îl recomandă pentru pacientul cardiac cu rezerva funcţională limitată sau hipovolemic. După inducţia anestezică cu propofol (2 mg/kgc) TA scade cu 15-40%, iar frecvenţa cardiacă este variabilă, cel mai frecvent scăzută. Este util la pacienţii sănătoşi, la cei cu boală coronariană, dar cu funcţie ventriculară stângă bună, insuficienţa mitrală sau aortică.

Agenţii anestezici inhalatori determină în măsură variabilă scăderea performanţei cardiace.

Protoxidul de azot determină o scădere a debitului cardiac cu aprox. 15% (depresor miocardic), dar nu apare hipotensiunea pentru că intervine vasoconstricţia reflexă.

Anestezicele volatile halogenate deprimă contractilitatea miocardică şi au efect direct vasodilatator, scăderea tensiunii arteriale fiind dependentă de doză. În plus, majoritatea agenţilor inhalatori atenuează controlul baroreflex. Ordinea în care realizează depresia contractilităţii miocardice este: halotan = enfluran > isofluran > desfluran. Indicele de contractilitate pare să fie mai sensibil în cazul afectării cardiace preexistente decât la pacienţii sănătoşi. **Halotanul** în combinaţie cu protoxidul de azot determină hipotensiune mai importantă şi pentru că este împiedicat mecanismul de vasoconstricţie reflexă.

Enfluranul determină hipotensiune în măsură mai mare decât halotanul. **Isofluranul** pare să aibă cel mai mic efect inotrop negativ, dar şi acţiune vasodilatatoare mai importantă.

De asemenea, halotanul sensibilizează miocardul la catecolamine cu apariţia aritmiilor. Potenţialul aritmogen descreşte pentru enfluran, sevofluran, ultimele fiind isofluranul şi desfluranul.

Anestezicele halogenate determină coronarodilataţie. În cazul halotanului, acest efect este nesemnificativ în comparaţie cu modificările hemodinamice sistemice. Isofluranul este un coronarodilatator mult mai potent decât halotanul sau enfluranul, dar efectul său pare să fie limitat de redistribuţia (maldistribuţia) ce poate apărea în caz de stenoză coronariană.

Analgezicele opioide produc hipotensiune prin efectul lor vasodilatator. Morfina prin efectul venodilatator scade presarcina şi deci debitul cardiac. Fentanylul, sufentanilul şi alfentanilul au acest efect mai puţin pronunţat, nu au efect deosebit asupra contractilităţii miocardice şi determină bradicardie. Petidina creşte conducerea atrio-ventriculară şi are efect tahicardizant.

Relaxantele musculare pot avea de asemenea efecte cardiovasculare:

- **succinilcolina** determină bradicardie;
- **pancuroniul şi galamina** cresc frecvenţa cardiacă, tensiunea arterială şi debitul cardiac;
- **tubocurarina şi metocurina** scad tensiunea arterială, cu o uşoară creştere a frecvenţei cardiace;
- **vecuroniul** are efecte cardiovasculare minime.

Complicaţiile cardiovasculare în perioada perioperatorie

Hipotensiunea arterială

Se consideră a fi hipotensiune o scădere a TA sistolice cu peste 15-30% în raport cu valorile tensionale normale ale individului.

Intraanestezic la pacientul normotensiv sunt acceptate valori ale tensiunii arteriale sistolice de 95-105 mmHg. Această scădere poate fi corectată prin superficializarea anesteziei, repleţie volemică sau utilizare de droguri simpatomimetice.

Orice reducere severă a tensiunii arteriale la pacientul cu boală ischemică cardiacă poate precipita ischemia miocardică cu complicaţia sa majoră infarctul miocardic acut. Rata complicaţiilor de acest gen este mai mare atunci când are loc o reducere a tensiunii arteriale sistolice cu mai mult de 33% timp de peste 10 minute sau a TA medii cu peste 20 mmHg pentru mai mult de 60 minute. Aceeaşi semnificaţie o are şi creşterea cu peste 20 mmHg a tensiunii arteriale medii peste valorile preoperatorii mai mult de 15 minute, sau creşterea TA sistolice cu peste 50%.

Trei mari categorii de cauze pot fi incriminate:

1. cauze ce determină scăderea presarcinii

- volum sanguin circulant scăzut (hipovolemie absolută):

. hemoragie masivă

. pierderi intraoperatorii insuficient compensate

. pierderi preoperatorii: vărsături, diaree, drenaje, fistule digestive, spațiul III (pancreatită acută necrotico-hemoragică, peritonită etc.), poliurie (diabet zaharat sau insipid, insuficiență renală în faza poliurică);

- hipovolemie relativă:

. creșterea capacitanței venoase (nitroprusiat) presarcină scăzută de cauze mecanice

. creșterea presiunii intratoracice în cursul ventilației cu presiune intermitent pozitivă (volum curent sau PEEP mari), pneumotorax

. compresia accidentală sau clamparea intenționată a venei cave.

2. cauze care determină scăderea postsarcinii (hipovolemie relativă prin vasodilatație arteriolară):

- hipotensiune septică, șoc septic

- anestezice halogenate (efect vasodilatator direct)

- anestezice histaminoeliberatoare: morfină, d-tubocurarină

- medicamente vasodilatatoare (nitroprusiat, nitroglicerină, dihidralazină) sau alfa-blocante (fentolamina, droperidol, clorpromazina)

- blocajul simpatic perispinal (rahianestezie sau anestezie peridurală)

- suprarenalectomie pentru cura chirurgicală a feocromocitomului (crizele hipertensive sunt înlocuite de hipotensiune persistentă în perioada ce urmează întreruperii comunicării vasculare a tumorii cu circulația generală)

- insuficiența suprarenaliană: absența tratamentului substitutiv cu corticoizi la pacientul Addisonian cu suprarenalectomie chirurgicală uni sau bilaterală sau aflat timp îndelungat în tratament cu corticoizi.

3. tulburări de contractilitate miocardică (depresie miocardică):

- anestezicele halogenate (halotan, enfluran, isofluran) cu efect inotrop negativ

- supradozajul de anestezic local

- barbituricele care induc un grad de depresie miocardică

- ischemia miocardică, infarctul miocardic acut

- valvulopatii

- tulburări de ritm sau de conducere (situație particulară: bradicardia de origine reflex vagală)

- embolia pulmonară.

Cauzele din primele două categorii pot fi evaluate și corectate în limite satisfăcătoare, pe când în a treia categorie sunt entități precum IMA sau trombembolia pulmonară masivă ce pot ridica probleme deosebite intraoperator sau în perioada postoperatorie imediată. În plus, reiese în mod evident importanța identificării acestor cauze printr-un examen preanestezic complet și corect. Acesta se poate însoți de decizia amânării temporare (sau anulării) a intervenției chirurgicale până la corectarea dezechilibrelor sau, în situații limită, de evaluare exactă a riscului cardiac și luarea măsurilor de precauție ce se impun.

Tratamentul hipotensiunii în perioada perioperatorie pare relativ simplu atunci când este identificată corect cauza:

- repleție volemică cu soluții cristaloide, coloizi sau sânge atunci când este identificată hipovolemia absolută cu presarcina scăzută (situația cea mai frecvent întâlnită);
- corectarea cauzelor mecanice ce impiedică întoarcerea venoasă: drenajul pneumotoraxului, suprimarea sau diminuarea PEEP-ului, înlocuirea ventilației mecanice cu ventilația manuală, degajarea sau declamparea venei cave;
- adjustarea dozelor pentru medicamentele vasodilatatoare administrate continuu (anestezice halogenate, vasodilatatoare) sau administrarea de vasoconstrictoare (blocul simpatic perispinal);
- îmbunătățirea balanței oxigenului miocardic: sunt corectate hipovolemia, hipoxemia, tahicardia;
- tratamentul prompt al tulburărilor de ritm însoțite de afectare hemodinamică;
- administrarea de agenți cu efect inotrop pozitiv atunci când se exclud celelalte cauze și examenul clinic pledează pentru o tulburare de contractilitate miocardică.

Ventilația cu presiune pozitivă intermitentă din timpul anesteziei generale reduce întoarcerea venoasă spre inima dreaptă și scade presarcina. Administrarea de lichide nu reușește să aducă presarcina la valorile înregistrate la pacient în ventilație spontană. Întreruperea ventilației mecanice poate determina o creștere abruptă a presarcinii cu hipertensiune și congestie pulmonară.

Colapsul

Reprezintă scăderea bruscă a tensiunii arteriale la

valori ce compromit perfuzia organelor periferice şi ameninţă viaţa pacientului.

Factorii intranestezici ce determină hipotensiunea intraoperatorie sunt cei care prin impactul brutal asupra organismului pot induce starea de colaps.

Terapia trebuie să fie promptă şi constă în repleţie volemică asociată cu medicaţie simpatomimetică.

Efedrina este un simpatomimetic alfa şi beta indirect ce acţionează prin eliberarea de noradrenalină. Efectul constă în creşterea TA şi tahicardie. Intensitatea efectului este de 8 ori inferioară adrenalinei, dar de 10 ori mai lungă. Epuizarea depozitelor de noradrenalină conduce la fenomenul de tahifilaxie. Se recomandă atunci utilizarea unui simpatomimetic direct.

Adrenalina este un simpatomimetic direct cu acţiune beta 1, beta 2 şi alfa. Administrarea în perfuzie continuă 1-2 µg/min are efecte predominant beta, dar la acest dozaj rareori se observă creşterea TA. Peste 2 µg/min. apare vasoconstricţia periferică, în special renală responsabilă de creşterea TA, dar şi de efecte adverse notabile: compromiterea perfuziei periferice, extrasistolie ventriculară. Efectul adrenalinei este limitat de hipocalcemie, hiperpotasemie şi acidoza.

Utilizarea adrenalinei in hipotensiunea severă în chirurgia noncardiacă are indicaţii limitate la şocul anafilactic (50-100 µg bolus i.v).

Fenilefrina (neosinefrină) este un simpatomimetic direct cu acţiune intensă alfa agonistă. Creşte TA prin vasoconstricţie arterială şi venoasă, fără a creşte frecvenţa cardiacă (perfuzia coronariană este ameliorată). Supradozajul poate antrena criza hipertensivă şi decompensarea funcţiei contractile miocardice.

Etilefrina (effortil) este un agent simpatomimetic alfa cu mod de acţiune similar cu al fenilefrinei, dar cu durată de acţiune mai mare.

Hipertensiunea arterială

Pacienţii hipertensivi au o rată a complicaţiilor cardiace perioperatorii mai mare decât cei normotensivi: TA instabilă intraanestezic (cu pusee hipertensive sau hipotensiune importantă la utilizarea halotanului), ischemie miocardică, disfuncţie ventriculară stângă.

Două cauze sunt întâlnite mai frecvent în practica anestezică:

1) - pacientul hipertensiv cunoscut la care tratamentul preoperator cu medicamente antihipertensive nu a condus la echilibrarea valorilor tensionale;

2) - eliberarea de catecolamine în condiţiile unei protecţii insuficiente la stimulul nociceptor: laringoscopia, stimulul chirurgical, durerea şi agitaţia la trezire.

Intraanestezic pot fi întâlnite şi alte cauze ce pot determina hipertensiune arterială, cauze iatrogene şi uşor de evitat:

3) - hipoxia şi hipercapnia
4) - administrarea de vasopresoare
5) - hipervolemia prin supraîncărcare lichidiană
6) - retenţia acută de urină
7) - utilizarea de curare cu efect vagolitic: pancuroniu, galamina
8) - anestezia cu ketamină.

9) O situaţie particulară este reprezentată de crizele hipertensive intraoperatorii apărute în cursul manipulării glandei suprarenale pentru tratamentul chirurgical al feocromocitomului.

Tratamentul hipertensiunii arteriale perioperatorii are o componentă importantă ce ţine de evaluarea preanestezică şi reechilibrarea tensională înainte de intervenţia chirurgicală. Dacă până nu cu mult timp înainte existau reţineri privind administrarea anumitor medicamente antihipertensive preoperator (ex: alfa-metildopa), conduita actuală este ca pacientul să primească această medicaţie inclusiv în dimineaţa intervenţiei chirurgicale. Inhibitorii enzimei de conversie, larg utilizaţi acum, ar trebui întrerupţi în seara premergătoare intervenţiei chirurgicale doar în situaţia în care se prevede o intervenţie extensivă, cu pierderi sanguine mari intraoperatorii şi factori mutipli precipitanţi pentru o insuficienţă renală acută. Clonidina în premedicaţie la hipertensivi este o soluţie rezonabilă, ţinând cont şi de efectele sale de potenţare anestezică. Se va ţine cont că pacienţii aflaţi în tratament cronic cu diuretice au un anume grad de depleţie volemică care va impune administrarea unor volume de lichide mai mari în prima parte a intervenţiei chirurgicale.

În orice caz, nu se acceptă un pacient pentru o intervenţie programată cu TA diastolică peste 110 mm Hg, considerându-se că riscurile complicaţiilor perioperatorii ale bolii hipertensive sunt astfel prea mari. În acelaşi timp, pacientul hipertensiv cu TA diastolică< 100 mmHg şi fără evidenţa afectării unor organe ţintă nu trebuie amânat de la intervenţia chirurgicală noncardiacă pentru săptămâni sau luni pentru a ajunge la valori tensionale normale.

Soluțiile terapeutice intraanestezice se adresează în primul rând cauzei și abia după aceea se recurge la tratamentul simptomatic cu antihipertensive injectabile:

- medicația antihipertensivă în perioada preoperatorie la pacientul cu HTA cunoscută
- premedicație sedativă și anxiolitică
- protecția împotriva reacției adrenergice la intubație: opioizi i.v. și chiar perispinal, esmolol (beta-blocant selectiv), anestezic local în aplicație topică
- aprofundarea anesteziei în funcție de intensitatea stimulului chirurgical
- ventilație corectă (evitarea hipoxiei și hipercapniei)
- utilizarea de medicamente antihipertensive cu acțiune rapidă și maniabile:
  - vasodilatatoare: nitroprusiat de sodiu, nitroglicerină, dihidralazină
  - beta-blocante: esmolol (preferabil), metoprolol, propranolol
  - alfa-blocante: droperidol
  - blocante de calciu: nicardipină, nifedipină intranazal
  - inhibitori ai enzimei de conversie: captopril sublingual, injectabil
  - alfa și beta blocante: labetalol
  - clonidina i.v. sau i.m. la pacienții care primeau anterior acest medicament.

În perioada **postoperatorie** imediată, soluțiile sunt: oxigen, analgetice, iar ca medicație: diuretice, nitroprusiat și labetalol.

Tulburările de ritm și de conducere

Aritmiile cardiace în perioada perioperatorie sunt frecvente, atât la pacientul sănătos, cât și la cel cu afectare cardiacă preexistentă. În general, sunt reactive la anumite circumstanțe corectabile (hipoxie, hipercapnie, hipovolemie, anemie, acidoză metabolică, diselectrolitemii, intubația traheală, anestezie superficială, supradozaj anestezic) și în cele mai multe cazuri au caracter tranzitoriu, răspunzând la corecția cauzei.

Diferențierea trebuie făcută atunci când aritmia este simptomatică pentru o complicație cardio-pulmonară, precum ischemia miocardică, disfuncția ventriculară stângă, infarctul miocardic acut sau trombembolia pulmonară. Recomandabil ar fi ca aritmia să fie controlată preoperator, dar riscurile perioperatorii sunt legate mai mult de boala cardiacă subiacentă decât de aritmia însăși.

Terapia promptă cu antiaritmice se impune diferențiat pentru fiecare tulburare de ritm. În general, aceasta se aplică atunci când cauza nu poate fi corectată imediat, iar tulburarea de ritm are consecințe hemodinamice, modifică balanța aport/consum de oxigen miocardic sau există iminența apariției altor tulburări de ritm cardiac severe (tahicardia paroxistică supraventriculară, tahicardia ventriculară, fibrilația ventriculară).

Tahicardia

Frecvența cardiacă normală este considerată a fi de 60-90 bătăi/min. Tahicardia poate cauza ischemie miocardică la pacienții cu boală coronariană și este prost tolerată de pacienții cu stenoză mitrală.

1. *Tahicardia sinusală* este reprezentată de un ritm sinusal de 100-180/min, cel mai frecvent apărând ca o reacție compensatorie la hipovolemia absolută sau relativă. Este aritmia cel mai frecvent întâlnită în perioada postoperatorie.

2. O altă cauză frecvent întâlnită perioperator este eliberarea reflexă de catecolamine secundară anxietății sau anesteziei superficiale.

3. Alte cauze posibile noncardiace sunt:
   - hipoxia, hipercapnia;
   - febra;
   - anemia;
   - feocromocitomul;
   - tireotoxicoza;
   - hipertermia malignă;
   - diselectrolitemiile (în special hipopotasemia).

4. Cauzele cardiace sunt reprezentate de:
   - infarctul miocardic acut;
   - trombembolia pulmonară;
   - insuficiența cardiacă congestivă (singura cauză care ar justifica administrarea de digoxin).

5. Unele medicamente de uz curent în anestezie pot de asemenea induce tahicardie sinusală:
   - pancuronium, galamina;
   - atropina, efedrina, dopamina, isoprenalina, adrenalina.

Boala ischemică miocardică preexistentă este fondul pe care condițiile enunțate anterior pot declanșa alte tipuri de tahiaritmii, semn al toleranței cardiace scăzute a pacientului la condiții de stres. Tratamentul constă în îndepărtarea factorului precipitant și administrarea de antiaritmice.

2) *Fibrilația atrială* cu răspuns ventricular rapid (> 100-120 bătăi/min) are drept cauze: ischemia miocardică în condiții de hipoxie hipoxică (pneumonie, atelectazie, embolie pulmonară) sau anemică, stimularea simpatică excesivă, valvulopatia mitrală, hipertiroidia, hipervolemia, insuficiența cardiacă (ambele prin dilatarea atrială ce scade pragul apariției acestei aritmii). Frecvența ridicată se înregistrează în intervențiile intratoracice (pneumonectomie, manipularea cordului).

Afectarea hemodinamică importantă impune cardioversia electrică de urgență. Cardioversia este indicată numai după ce au fost corectați factorii precipitanți, îndepărtarea acestora făcând posibilă revenirea spontană la ritm sinusal. Altfel medicamentele antiaritmice ce pot fi utilizate sunt: amiodarona, digitala, beta-blocantele, blocanții de calciu (nu se asociază ultimile două), verapamilul. Nu se recomandă asocierea digitalei cu amiodaronă deoarece ultima crește nivelul digoxinemiei. Amiodarona (600-900 mg maximum 1,2 g doză de încărcare) se poate asocia cu un beta-blocant selectiv (metoprolol iv.) deoarece amiodarona este mai eficientă la frecvențe cardiace mici. Anticoagularea în fibrilația atrială paroxistică este obligatorie.

3) *Flutterul atrial* se însoțește de tulburări hemodinamice importante datorită frecvenței ventriculare mari. Tratamentul farmacologic este dificil, astfel că tratamentul de elecție este cardioversia electrică. Atunci când aceasta nu se poate realiza (doze mari de digoxin administrate) pot fi utilizați agenți farmacologici precum verapamilul (bolus 5-10 mg, urmat de perfuzie continuă 5 μg/kgc/min) sau diltiazemul 0,25 mg/kgc cu scopul reducerii răspunsului ventricular. Mai pot fi utilizați esmololul (200 μg/kgc/min) sau digoxinul.

4) *Tahicardia paroxistică supraventriculară* (frecvența atrială și ventriculară 150-250 bătăi/min) poate răspunde la manevrele de stimulare vagală (manevra Valsalva, masajul sinusului carotidian), blocanți de calciu (verapamil), adenozina, digoxin sau propranolol.

5) Sindromul de preexcitație (sindrom Wolff-Parkinson-White) apare când impulsurile atriale activează ventriculii sau un impuls ventricular activează atriile mai devreme decât normal. Conducerea impulsului electric se face prin căi atrio-ventriculare accesorii (fasciculul Kent). O variantă a acestuia este reprezentată de sindromul Lown-Ganong-Levine unde impulsul este condus prin fasciculul accesor Mahaim. Tahiaritmia mai frecvent întâlnită are debut și sfârșit brusc, frecvența ventriculară situându-se între 150 și 250 bătăi/min.

Pacienții cu tahiaritmii simptomatice în antecedente necesită instituirea tratamentului preoperator: ablație electrică sau chirurgicală a fasciculului accesor sau terapie farmacologică. Pot fi utilizate adenozina, verapamilul, propranololul sau digitala, medicamente ce prelungesc conducerea și/sau perioada refractară în nodul atrio-ventricular, fasciculul accesor sau în ambele. Digitala trebuie totuși evitată ca terapie unică, întrucât răspunsul este variabil, putând scurta perioada refractară în fasciculul accesor. Verapamilul și xilina pot crește răspunsul ventricular la pacienții cu fibrilație atrială și sindrom WPW, primul putând precipita fibrilația ventriculară în administrarea i.v.

Un risc mai mare de a dezvolta tahiaritmii supraventriculare în perioada postoperatorie există la pacienții vârstnici supuși unei intervenții chirurgicale pulmonare majore, cei cu stenoze valvulare subcritice sau cu tahicardie supraventriculară simptomatică preoperatorie. La acești pacienți se recomandă digitalizarea preoperatorie dacă pacientul nu se află în tratament cu alt antiaritmic.

6) Tahiaritmiile ventriculare (tahicardia ventriculară cu sau fără puls, fibrilația ventriculară) sunt accidente extrem de rare în perioada perioperatorie și se constituie într-o entitate separată de abordare terapeutică (tratamentul stopului cardio-respirator).

Bradicardia

Definită ca fiind scăderea frecvenței cardiace sub 60 bătăi/min, poate avea cauze organice identificabile preoperator sau poate fi rezultatul unei situații circumstanțiale ce ține de anumite manevre anestezice sau chirurgicale sau de administrarea anumitor medicamente.

Dintre cauzele organice, boala nodului sinusal, blocul atrio-ventricular grad III sau infarctul miocardic acut sunt afecțiuni severe ce modifică radical conduita privind oportunitatea intervenției chirurgicale.

Pacienții cu bloc atrio-ventricular complet nu se pot adapta hemodinamic condițiilor deosebite intraoperatorii. Creșterea debitului cardiac se poate face doar pe baza creșterii debitului bătaie și aceasta în condițiile în care anestezia deprimă suplimentar automatismul inimii și contractilitatea miocardică. Singura soluție, chiar și

pentru pacienții asimptomatici, este montarea unui pacemaker temporar sau permanent preoperator.

Tabel 23.2 Cauzele bradicardiei

1. Cord sănătos, "antrenat"
2. Hipoxia (instalare tardivă după tahicardie)
3. Medicamente anestezice, opioide
4. Beta-blocante adrenergice
5. Reflexe vagale (ex. oculocardiac)
6. Ischemie miocardică, peretele inferior
7. Hipertensiunea intracraniană
8. Intoxicația cu digitală
9. Bradiaritmiile (boala nodului sinusal, bloc A-V gr. III etc.)

Blocul cronic bifascicular poate trece în perioada perioperatorie în bloc atrioventricular complet. Pacemaker temporar se recomandă însă dacă acești pacienți au în antecedente bloc complet tranzitor sau sincopă. Aceeași recomandare este valabilă și pentru blocul atrioventricular tip II grad II. **Boala nodului sinusal** alternează perioade de bradicardie sinusală, tulburări de conducere sino-atrială și atrio-ventriculară cu tahiaritmii atriale. Pacienții simptomatici necesită implantarea preoperatorie de pacemaker permanent, condițiile create perioperator putând antrena altfel tulburări de ritm dificil de abordat terapeutic.

În cursul actului anestezico-chirurgical, pot apărea situații de **bradicardie reflexă** însoțită uneori de hipotensiune importantă produsă de anumiți stimuli prin intermediul nervului pneumogastric:

- anxietatea sau reacția la durerea provocată de puncția tegumentară (cateter venos, puncția rahidiană sau pleurală) – reacție vagală;
- laringoscopia sau aspirația orofaringiană;
- tracțiunea asupra peritoneului sau a cordonului spermatic;
- intervenții chirurgicale ce pot atinge pneumogastricul sau sinusul carotidian;
- compresia globilor oculari sau tracțiunea pe musculatura oculară extrinsecă (chirurgia oftalmologică);
- manevra Valsalva.

O serie de **medicamente** utilizate frecvent în anestezie pot induce de asemenea bradicardie:

- succinilcolina (când se readministrează la un interval până în 10 min);
- opioizii (cu excepția petidinei);
- propofolul;
- vecuronium;
- anticolinesterazicele;
- beta-blocantele;
- digitala.

Accidentul hipoxic sever intraanestezic ce se însoțește de bradicardie reprezintă un semn de gravitate maximă.

O situație particulară este reprezentată în neurochirurgie de **hipertensiunea intracraniană** ce se acompaniază de bradicardie, hipertensiune arterială și ritm respirator neregulat.

Aspectul cel mai importantant pentru anestezist este identificarea în cadrul examenului preanestezic a bradicardiei de cauză organică intrinsecă cardiacă. Intervenția chirurgicală la pacienții cu bloc atrioventricular complet sau boala nodului sinusal se poate face numai sub protecția unei sonde de electrostimulare cardiacă temporară.

Soluțiile **terapeutice** pentru celelalte cauze de bradicardie pot fi:

- simpla întrerupere a stimulului ce determină reflexul vagal;
- atropina 0,01 mg/kgc;
- isoproterenol (Isuprel);
- efedrina prin acțiunea beta-stimulantă poate crește frecvența cardiacă;
- adrenalina.

Aritmiile

1) *Extrasistolia atrială* (ESA) nu ridică probleme deosebite de tratament, fiind în general benignă. Frecvența crescută a ESA poate indica totuși existența unor factori precipitanți intraanestezici corectabili, la un pacient cu boală ischemică miocardică. Ca medicamente antiaritmice pot fi utilizate digitala, beta-blocantele și blocantele de calciu.

2) *Extrasistolia joncțională* poate apărea intraanestezic atât la pacienții sănătoși, cât și la cei cu afectare ischemică miocardică. Tratamentul se impune atunci când apar consecințe hemodinamice (hipotensiune la pacienți al căror debit cardiac depinde de contracția atrială). Uneori simpla reducere a agentului inhalator ce a precipitat aritmia este suficient. Atropina, când un mecanism vagal este implicat sau, dimpotrivă, beta-blocant când frecvența cardiacă este rapidă și corectarea hipotensiunii prin repletie volemică moderată asociată cu un vasoconstrictor sunt în cele mai multe

cazuri suficiente. În situații extreme, se poate apela la stimularea electrică endocavitară atrială.

Extrasistolele ventriculare sistematizate sau frecvente au în schimb semnificație patologică mai importantă. Astfel ele pot fi indicatorul unei ischemii acute miocardice sau al unui supradozaj digitalic. Se impune tratament atunci când sunt: polimorfe, în salve, frecvența >6/min, cu fenomen R/T. Fără tratament aceste situații pot fi începutul unei tahicardii sau fibrilații ventriculare.

Extrasistolia ventriculară frecventă poate apărea intraanestezic și la indivizi sănătoși supuși unei stimulări simpatice excesive, hipoxie, hipercapnie. Aprofundarea anesteziei și corectarea ventilației sunt suficiente. De remarcat că nivelele scăzute ale potasiului și magneziului sunt asociate cu o prevalență ridicată a aritmiei ventriculare.

Pentru pacientul coronarian aceste măsuri pot să nu fie suficiente, necesitând administrarea unui antiaritmic: MgSO4 (fiole 2 g/10 ml) 4 g în 500 ml perfuzie lentă; xilină 1% bolus inițial 1 mg/kgc și apoi perfuzie continuă 1-4 mg/min; amiodaronă.

Există situația particulară când ESV reprezintă manifestarea unui infarct miocardic acut sau a unei insuficiențe de ventricul stâng, măsurile adresându-se în acest caz bolii ce a determinat aritmia.

Pacientul purtător de pacemaker temporar sau definitiv

Evaluarea unui astfel de pacient trebuie să ia în considerare funcționalitatea dispozitivului de stimulare (timp de funcționare, frecvența cardiacă, tip de stimulare).

Necunoașterea unor interferențe între aparatura utilizată în sala de operații și activitatea pacemakerului poate conduce la accidente fatale intraoperatorii. Pacemakerele demand sunt sensibile la interferențele electromagnetice produse de electrocauter. Dacă intervenția nu poate fi realizată în absența electrocauterelor, atunci electrodul indiferent al acestora va fi plasat cât mai departe și electrocauterul va fi folosit doar perioade scurte de timp. În această situație, este necesară prezența unui magnet în sala de operație pentru a converti pacemakerul în caz de incidente din demand la un mod cu frecvență fixă.

Boala ischemică cardiacă

Boala ischemică cardiacă preexistentă intervenției chirurgicale reprezintă o importantă cauză de morbiditate și mortalitate perioperatorie. Incidența ischemiei miocardice perioperatorii la pacienții supuși unei intervenții chirurgicale majore noncardiace este mare (până la 40%) la cei cu boală coronariană cunoscută sau posibilă. Riscul apariției ischemiei miocardice postoperatorii este mai mare la pacienții cu boală coronariană cunoscută, hipertensiune, hipertrofie ventriculară stângă, diabet zaharat și terapie digitalică.

Factorii precipitanți ai ischemiei miocardice perioperatorii afectează aportul sau consumul de oxigen miocardic.

→ Scad aportul de O_2:

- hipoxemia hipoxică sau anemică;
- hipotensiunea, care scade presiunea de perfuzie coronariană (hemoragie intraoperatorie, deficit hidric, tahicardie);
- vâscozitate sanguină crescută;
- boala coronariană (stenoză, spasm, trombus).

→ Cresc consumul de O_2 miocardic:

- tahicardia (hipovolemie, hemoragie, anestezie superficială, medicația simpatomimetică);
- travaliu cardiac crescut (activare simpatică, medicamente inotrop pozitive, creșterea presarcinii, creșterea postsarcinii).

Factorii precipitanți acționează mai ales în condițiile existenței afectării organice coronariene, cel mai frecvent ateroscleroza coronariană obstructivă. Situația din perioada perioperatorie, cu hipercatecolaminemie și tendință la hipercoagulare, agravează stenoza constituită de o placă de aterom fisurată.

Modificările hemodinamice intraoperatorii creează condiția apariției ischemiei subendocardice, evidențiate cel mai bine prin monitorizarea segmentului ST (subdenivelare cu panta descendentă) și mai puțin prin inversarea undei T. Dificultatea sesizării la timp a accidentului ischemic constă în faptul că, de cele mai multe ori, acesta nu se însoțește de modificări ale tensiunii arteriale sau frecvenței cardiace, variabile ce sunt monitorizate de obicei de către anestezist.

Prevenirea complicațiilor ischemice perioperatorii se face prin administrarea preoperatorie (sau neîntre-

ruperea medicației) de beta-blocante, blocante de calciu, nitriți, α_2 agoniști, inotrope.

Esmololul i.v. este util în cuparea puseelor de tahicardie sau hipertensiune perioperatorie. În terapia anginei apărută în perioada postoperatorie imediată, nifedipina poate fi administrată sublingual, iar nitrații sublingual, topic sau intravenos.

Alte medicamente utile în prevenirea sau tratamentul ischemiei miocardice perioperatorii sunt: aspirina, ketanserina (antagonist al receptorilor S_2 serotoninici și blocant α adrenergic), cadesina (stimulează producția de adenozină).

Infarctul miocardic acut perioperator

Rata apariției IMA perioperator este corelată cu gradul de afectare coronariană preexistentă, tipul intervenției chirurgicale și severitatea tulburărilor homeostazice.

Studii seriate efectuate începând cu 1980 au arătat că vârful apariției IMA în perioada perioperatorie este aproximativ în ziua a treia postoperator. Sunt infarcte cu unda Q prezentă pe ECG explicate prin faptul că peak-ul hipercoagulabilității postoperatorii este în ziua 3-5. Studii mai recente bazate pe combinația între ECG seriat și enzime cardiace au indicat apariția mai frecventă a IMA non -Q în primele 24 ore postoperator, cauza fiind probabil o tulburare apărută în menținerea balanței aprovizionare-consum de oxigen a miocardului.

Episoadele ischemice simptomatice postoperatorii sunt precedate în cele mai multe cazuri de episoade asimptomatice de ischemie ce ar putea fi detectate prin monitorizare de tip Holter. Oricum, se impune monitorizarea continuă ECG intraoperator și postoperator cel puțin în D2 și V5 la orice bolnav cu factori de risc coronarian. Elemente suplimentare de monitorizare și decelare a ischemiei miocardice intraoperatorii sunt ecocardiografia transesofagiană (sesizează modificările regionale de motilitate miocardică) și cateterul în artera pulmonară (măsurarea undei v). S-a constatat astfel că episoadele ischemice pot apărea înaintea, în timpul sau după operație, frecvența cea mai mare fiind în perioada postoperatorie (aproximativ 50%).

Cel mai frecvent IMA apărut în perioada postoperatorie este nedureros. Aceasta face ca incidența IMA postoperator să fie subestimată dacă nu se efectuează ECG seriate și determinări de rutină a izoenzimei creatinkinazei serice la pacienții cu risc crescut.

Atitudinea preventivă în perioada postoperatorie înseamnă evitarea oricăror elemente de stres precum: complicații chirurgicale, respiratorii, tulburări volemice sau electrolitice. În plus, se indică de rutină administrarea heparinei în doze mici sau a heparinelor cu greutate moleculară mică.

Insuficiența cardiacă congestivă

Gradul avansat al insuficienței cardiace este o condiție determinantă pentru creșterea frecvenței complicațiilor cardiace perioperatorii în intervențiile chirurgicale noncardiace.

Foarte important este stadiul prezent preoperator al bolii, riscurile fiind proporționale cu acesta și nu cu severitatea episoadelor anterioare de decompensare. Acesta este și motivul pentru care este recomandabil ca pacientul să fie stabilizat preoperator prin tratament cu durată de aproximativ 1 săptămână, 1-2 zile nefiind suficiente. Stadializarea NYHA permite evaluarea gravității insuficienței cardiace în funcție de momentul apariției dispneei la efort. Clasa III-IV impune amânarea intervenției chirurgicale elective pentru stabilizarea pacientului. Capacitatea funcțională cardiacă poate fi estimată clinic și utilizând indexul Duke (echivalențe metabolice la anumite tipuri de efort pe care le poate efectua pacientul: >7MET status funcțional excelent și <4 MET status funcțional precar, cu riscuri mari de complicații cardiace perioperatorii). Funcția ventriculului stâng poate fi evaluată preoperator la pacienții din clasa III-IV NYHA sau cu status funcțional neclar prin ecocardiografie sau angiografie. O fracție de ejecție sub 35% este un element predictiv pentru decompensarea insuficienței cardiace în perioada postoperatorie.

În perioada perioperatorie, pot apărea o serie de factori de stres ce țin de afecțiunea noncardiacă pentru care pacientul este internat într-o secție chirurgicală, de intervenția în sine, sau de alte afecțiuni intercurente ce suprasolicită travaliul cardiac și precipită un episod acut de decompensare cardiacă. Aceștia trebuie cunoscuți și pe cât posibil evitați:

- stres emoțional;
- hipo sau hipertermia;
- infecții respiratorii sau sistemice;

- trombembolia pulmonară;
- endocardita bacteriană;
- IMA;
- tahiaritmii şi bradiaritmii extreme;
- insuficienţă renală acută;
- afecţiuni hepatice acute;
- supraîncărcarea lichidiană;
- circulaţie hiperkinetică: anemie, tireotoxicoză, sindrom carcinoid, boală pulmonară, fistule arterio-venoase;
- medicamente: beta-blocante, blocante de calciu, corticoizi, antiinflamatoare nesteroidiene, intoxicaţia digitalică.

Abordarea terapeutică a insuficienţei cardiace acute apărute în contextul perioperator porneşte în primul rând de la identificarea cauzei ce a precipitat evenimentul acut. O primă variantă este pacientul cunoscut cu insuficienţă cardiacă cronică ce se poate decompensa în perioada perioperatorie prin apariţia unuia din factorii precipitanţi menţionaţi anterior. Atitudinea este de prevenire a apariţiei acestor condiţii favorizante printr-un bun management perioperator şi terapie agresivă de îmbunătăţire a funcţiei pompei cardiace.

O altă variantă este reprezentată de pacientul cu insuficienţă cardiacă la care survine un eveniment acut major perioperator (ex: IMA), terapia fiind în această situaţie cea a şocului cardiogen.

Liniile directoare ale managementului perioperator al insuficienţei cardiace sunt:

- îndepărtarea factorilor precipitanţi ai evenimentului acut;
- îmbunătăţirea performanţei cardiace: presarcina, postsarcina, contractilitatea, frecvenţa cardiacă.

Digoxinul este indicat pentru îmbunătăţirea contractilităţii miocardice la pacienţii cu insuficienţă cardiacă congestivă şi în tahiaritmiile supraventriculare. Nu este eficient atunci când cauza disfuncţiei de pompă este reprezentată de: cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, tamponada cardiacă, boala cronică pulmonară, stenoza mitrală în ritm sinusal. Dozaj în digitalizarea rapidă: 0,75-1 mg injectare lentă i.v., doza de încărcare, urmat de o doză suplimentară de 0,25-0,5 mg, sau perfuzarea lentă în 2 ore a 0,75-1,5 mg, doza de menţinere zilnică fiind de 0,25-0,5 mg (depinde de afectarea hepatică sau renală şi de vârstă).

O serie de factori influenţează sensibilitatea miocardului la digitală: hipopotasemia (creşte sensibilitatea; se întrerupe digital la potasemie sub 2,5 mmol/l), hipomagneziemia, hipercalcemia, hiperpotase-mia şi acidoza (ultimile cresc rezistenţa la digoxin), blocanţii de calciu şi amiodarona (cresc nivelele plasmatice de digitala), hipertiroidia (rezistentă).

Terapia cu digitală instituită preoperator trebuie să ţină cont că ea are valoare limitată, fiind indicată numai la anumiţi pacienţi, în special cei cu zgomot 3 prezent. Medicamentul poate contrabalansa într-o anumită măsură depresia contractilităţii miocardice indusă de anestezice, dar în acelaşi timp este una din cauzele cele mai frecvente de complicaţii iatrogene.

Terapia cu diuretice determină apariţia hipovolemiei şi hipopotasemiei, elemente redutabile în contextul anesteziei generale. Pacientul hipovolemic cu insuficienţă cardiacă poate dezvolta în prima fază a anesteziei generale hipotensiune marcată.

Trombembolia pulmonară

Trombembolia pulmonară masivă este de cele mai multe ori fatală, dar din fericire incidenţa este relativ mică (0.2-0.5% din totalul intervenţiilor chirurgicale noncardiace). Diagnosticul pozitiv este de cele mai multe ori dificil, ceea ce face ca emboliile pulmonare mici să nu fie diagnosticate. Statusul de hipercoagulabilitate indus de intervenţia chirurgicală este un factor precipitant pentru apariţia trombemboliei pulmonare la pacienţii cu factori de risc preexistenţi:

- boala varicoasă,
- tromboflebita în antecedente,
- insuficienţa cardiacă congestivă,
- fibrilaţia atrială,
- boala neoplazică,
- vârsta peste 55 de ani,
- obezitate,
- imobilizarea prelungită la pat,
- intervenţii în sfera pelviană sau membre inferioare,
- chirurgie majoră (intraabdominală, intratoracică).

Momentul apariţiei tromboemboliei pulmonare poate fi situat din momentul începerii intervenţiei chirurgicale până la externarea pacientului. Diagnosticul este dificil la pacientul chirurgical, atât intraoperator, cât şi în perioada postoperatorie unde există riscul confuziei cu alte complicaţii postoperatorii cardio-pulmonare. Un tablou clinic care include dispnee, durere

toacică, tahiaritmie, hipotensiune, jugulare turgescente, cianoză sugerează posibilitatea unei tromboembolii pulmonare. Confirmarea diagnosticului se face prin metode paraclinice: radiografie pulmonară, ECG, scintigrafie pulmonară, angiografie pulmonară.

Tratamentul trombolitic este de cele mai multe ori contraindicat în perioada postoperatorie, astfel încât rămân ca soluții terapeutice anticoagularea și tratamentul simptomatic. Formele grave de embolie pulmonară se însoțesc frecvent de stop cardio-respirator, primele măsuri fiind în acest caz cele de resuscitare. Recuperarea în prima fază a unui pacient de acest gen poate permite ulterior efectuarea investigațiilor paraclinice. Diagnosticul pozitiv o dată stabilit deschide posibilitatea altor forme terapeutice: trombectomie chirurgicală sau plasarea unui filtru în vena cavă inferioară în cazul formelor recurente.

Trombemboliile sistemice se însoțesc de simptomatologia organelor țintă, dintre acestea menționăm embolia mezenterică ce poate da naștere în perioada postoperatorie unor confuzii cu alte afecțiuni: peritonită, ocluzie, pancreatită acută, ileus dinamic. Atunci când arteriografia nu este posibilă, laparotomia este cea care pune diagnosticul și oferă soluția tratamentului chirurgical.

Embolia gazoasă

În afara cauzelor chirurgicale particulare, în funcție de tipul de chirurgie, anestezistul poate fi implicat în apariția emboliei gazoase venoase în cazul cateterismului venos central (mai ales la pacientul hipovolemic), dar și la o perfuzie periferică nesupravegheată sau atunci când conduce una din modalitățile cunoscute de circulație extracorporală (chirurgia cardiacă, hemodializa) sau se realizează autotransfuzie intraoperatorie cu dispozitive de tip "cell saver".

Aerul ajuns în circulație blochează pasajul sângelui din ventriculul drept în circulația pulmonară. Diagnosticul pozitiv este susținut de:

- hipotensiune,
- hipoxie,
- capnografie: scade ET_{CO2}, crește spațiul mort,
- tulburări de ritm (până la stop cardiac),
- ecocardiografie Doppler.

Embolia gazoasă este o complicație cu potențial letal, astfel încât tratamentul se instituie cu maximă rapiditate:

- întreruperea anesteziei și administrarea de O_2 100%;
- inundarea câmpului operator când acolo este localizată sursa;
- pacientul în decubit lateral stâng, cu capul mai jos;
- terapia tulburărilor de ritm, asigurarea stabilității hemodinamice;
- aspirația aerului prin intermediul unui cateter central.

Embolia gazoasă arterială survine mai frecvent în chirurgia cardiacă, punctele țintă importante fiind circulația coronariană și cerebrală.

Valvulopatiile - complicații perianestezice

Riscul apariției complicațiilor perioperatorii induse de valvulopatii este proporțional cu severitatea afectării funcționale cardiace.

Astfel, pacienții din clasele I și II NYHA pot tolera bine intervențiile chirurgicale noncardiace, sub controlul atent hemodinamic și realizând profilaxia endocarditei bacteriene. Pacienții din clasele III și IV au o cifră a mortalității ridicată în condițiile efectuării unei intervenții chirurgicale noncardiace majore.

Complicațiile perioperatorii ce pot apărea sunt insuficiența cardiacă, endocardita, trombembolia pulmonară. Stenoza mitrală sau aortică în stadiu avansat pot precipita edemul pulmonar acut când apare o tahicardie (ex. fibrilația atrială) sau se impune o adaptare bruscă a debitului cardiac la un necesar mai mare.

Stenoza sau insuficiența valvulară severă trebuie corectate chirurgical sau prin valvuloplastie cu balonaș înaintea unei intervenții chirurgicale elective. Intervenția chirurgicală de urgență pentru o afecțiune ce amenință viața se poate efectua doar sub o atentă monitorizare invazivă hemodinamică, intraoperator urmărindu-se reducerea postsarcinii și creșterea presarcinii.

Stenoza aortică impune adaptarea în sala de operație a unei atitudini prin care să se evite hipotensiunea sistemică, să se mențină ritmul sinusal și volumul intravascular adecvat.

Pacienții cu proteze valvulare se află de regulă sub terapie cronică anticoagulantă. Riscurile perioperatorii sunt legate de riscul sângerării pe fondul statusului de hipocoagulabilitate sau a trombemboliei dacă

întreruperea anticoagulantului nu se face după reguli riguroase.

Anumite tipuri de proteze au potențial trombotic mai mic, astfel încât se poate întrerupe anticoagulantul oral cu 2-3 zile preoperator, iar în postoperator se poate continua pentru contracararea statusului hipocoagulant cu Dextran 40.

Alte tipuri de proteze au potențial de trombozare mai mare, astfel încât atitudinea de urmat este: întreruperea anticoagulantului oral cu 2-3 zile înainte (la momentul intervenției timpul de protrombină să fie cu 2-3 secunde peste normal) și utilizarea de heparină i.v., întreruperea acesteia cu 6 ore preoperator. Se reia tratamentul cu heparină la 6-8 ore după operație și se trece pe anticoagulant oral 2-5 zile mai târziu. Este de fapt atitudinea cea mai indicată, cu condiția ca acest protocol să nu întârzie externarea pacientului.

Endocardita infecțioasă

Anestezistul este pus mai frecvent în situația de a realiza profilaxia acestei complicații la bolnavii cu valvulopatii mitrale și aortice, cu prolaps de valvă mitrală cu regurgitație, proteze valvulare, boală congenitală cardiacă, stenoză subaortică hipertrofică idiopatică sau antecedente de endocardită infecțioasă.

Antibioprofilaxia este obligatorie pentru operațiile cu timp septic la care există risc de bacteriemie: chirurgia colecțiilor purulente, chirurgia în etajul abdominal inferior și a vezicii biliare, intervențiile chirurgicale în sfera genito-urinară.

(1) Pentru chirurgia tractului respirator, dentară sau orală se recomandă **penicilina** sau **ampicilina** (2 g i.v. sau i.m. cu 30 min înaintea intervenției chirurgicale, apoi 1 g la 6 ore). La pacienții alergici se administrează **clindamicină** (300 mg cu 30 min înaintea intervenției, apoi 150 mg la 6 ore). Pentru pacienții considerați cu risc mare se asociază în plus **gentamicina** (1,5 mg/kgc – max. 80 mg) sau în caz de alergie la ampicilină se preferă **vancomicină** (1 g perfuzie lentă timp de 1 oră înaintea intervenției chirurgicale), fără a fi necesară repetarea dozei. Regimul standard de antibioprofilaxie per os include **amoxicilină** (3 g preoperator, apoi 1,5 g la 6 ore) sau, în caz de alergie, **eritromicină** sau **clindamicină**.

(2) Pentru procedurile chirurgicale genito-urinare și gastro-intestinale regimul standard cuprinde **ampicilină** 2 g, asociată cu **gentamicină** 1,5 mg/kgc, repetat la 8 ore. Pentru pacienții alergici se poate utiliza vancomicină în asociere cu **gentamicină**. Pentru pacienții cu risc scăzut este posibilă utilizarea **amoxicilinei** p.o.

Complicațiile perianestezice ale bolii cardiace congenitale

Malformațiile cardiace sunt potențial generatoare de complicații intraoperatorii diverse: hipoxemie, hemoragie, embolii paradoxale, endocardită infecțioasă.

Boala cardiacă congenitală cianogenă (șunt dreapta-stânga) este grevată de riscul hemoragiei intraoperatorii pe fondul tulburarilor de coagulare și a trombocitopeniei. Flebotomia preoperatorie pentru a aduce hematocritul la valori de 50-55% este benefică.

Acești pacienți tolerează cu dificultate hipovolemia, în prezența șuntului dreapta-stânga agravându-se hipoxemia. Inducția și menținerea anesteziei se face menținând TA la valori stabile, utilizând anestezice precum **ketamina** în inducție, **fentanyl** cu sau fără N_2O, utilizarea de concentrații mici sau deloc a anesteziceior inhalatorii precum halotanul.

Riscul emboliei gazoase paradoxale impune efectuarea meticuloasă a abordului venos periferic sau central.

Modificări cardiovasculare induse de poziția pe masa de operație

Modificările brutale ale poziției pe masa de operație interferează cu întoarcerea venoasă și pot provoca hipotensiuni importante.

În poziția de decubit dorsal, debitul cardiac crește ușor, concomitent cu o scădere moderată a tensiunii arteriale. Poziția de decubit dorsal este bine tolerată din punct de vedere hemodinamic, exceptie făcând pacienții cu insuficiență cardiacă în respirație spontană și femeia însărcinată (uterul gravid impiedicând întoarcerea venoasă prin compresie pe vena cavă inferioară).

Poziția de decubit ventral se însoțește de aceleași modificări hemodinamice. În poziția genu-pectorală (chirurgia coloanei vertebrale), poate apărea sechestrare sanguină în membrele inferioare prin compresie pe venele femurale.

Poziția Trendelenburg facilitează întoarcerea venoa-

să și crește debitul cardiac la o înclinare până în 30 grade. Peste această valoare întoarcerea venoasă este diminuată prin compresie viscerală.

În poziție ginecologică, întoarcerea venoasă este crescută (dacă nu există compresie pe venele femurale). La revenirea în poziția de decubit dorsal poate apărea hipotensiunea de cauza hipovolemică, mascată până în acel moment.

HIPERTERMIA ȘI HIPOTERMIA

Hipertermia și hipotermia sunt doua complicații cu o semnificație specială pentru anestezişti. Hipertermia în timpul anesteziei poate fi rezultat al sepsisului, al unei leziuni a SNC, reacție la transfuzie sau diverse medicamente, urmare a unor condiții de mediu, afecțiuni ca feocromocitomul, tireotoxicoza, sau hipertermia malignă.

Hipotermia este o consecință aproape inevitabilă a anesteziei și chirurgiei moderne. În perioada peroperatorie, la pierderile de căldură contribuie: aerul condiționat din sălile de operație, perfuzarea de soluții reci, expunerea cavităților și vasodilatația cutanată.

Pierderile de căldură în perioada peroperatorie se soldează de obicei cu frison și vasoconstricție în perioada postoperatorie. Frisoanele duc la creșterea marcată a consumului de O_2, suprasolicitând rezerva cardiovasculară a pacienților critici.

Hipertermia malignă

Cel mai adesea, hipertermia malignă (HM) se manifestă clinic ca un episod fulminant ce survine la inducția anesteziei. Anestezicele inhalatorii și succinilcolina sunt responsabile pentru mai mult de 50 % din episoadele de HM. Amprenta caracteristică a HM este creșterea metabolismului mușchiului scheletic. Crește producția de CO_2, consumul de O_2 și eliberarea de acid lactic din mușchiul scheletic, scade pH-ul venos, și crește conținutul venos în CO_2. Semnul cel mai precoce și mai sensibil al HM este creșterea inexplicabilă a ET CO_2. Când lipsește monitorizarea ET CO_2 cel mai valoros semn precoce este o tahicardie inexplicabilă. Rigiditatea este semnul cel mai specific, dar este prezent numai la 70% din pacienți.

Deși pacienții par cianotici, marmorați, prezintă sânge închis la culoare în câmpul operator, analiza gazelor arteriale sanguine identifică rareori o hipoxie gravă.

Leziunile musculare pot conduce la mioglobinurie, insuficiență renală acută sau CID. Vasoconstricția periferică și reducerea funcției cardiace sunt probabil responsabile pentru hipoperfuzia regională.

Semnele de laborator pentru diagnosticul HM includ: creșterea $PaCO_2$, acidoza, hiperkaliemia, mioglobinuria, creșterea creatinfosfokinazei.

În prezent, există un consens general asupra cauzei imediate ce generează HM și anume creșterea bruscă a concentrației calciului mioplasmatic cauzată de efectul anumitor anestezice asupra canalului de calciu. Potențialul de acțiune ce provine de la nivelul joncțiunii neuromusculare se răspândește rapid, iar în momentul când ajunge la sistemul tubular transvers (T) declanșează eliberarea rapidă și masivă a calciului din reticulul sarcoplasmic. Are loc o cuplare a excitației cu contracția la nivelul zonelor joncționale la nivelul cărora sistemul T și reticulul sarcoplasmic se află în imediată apropiere.

După numeroase evaluări singurul test de încredere pentru identificarea pacienților ce pot dezvolta un sindrom clinic de HM este testul de contractură in vitro, care măsoară răspunsul fasciculelor musculare scheletice la halotan sau cofeină (test invaziv, complex, costisitor și cu acces limitat ce nu poate fi utilizat ca test de screening).

Tratamentul HM. Succesul tratamentului depinde de recunoașterea promptă a sindromului și inițierea rapidă a măsurilor terapeutice adecvate.

În primul rând, se întrerupe administrarea de agenți anestezici inhalatori și se hiperventilează bolnavul cu O_2 100% cu fluxuri mari cel puțin 10 minute. Se schimbă circuitul anestezic și absorbantul de CO_2.

În al doilea rând, se începe administrarea de Dantrolen cu o doză inițială de 2,5 mg/kg cu creștere treptată la 10 mg/kg doză totală, până când pacientul răspunde prin scăderea ET CO_2, reducerea necesarului ventilator, a rigidității sau tahicardiei. După ce episodul este controlat, Dantrolenul trebuie continuat cu bolusuri de 1 mg/kg la 6 ore cel puțin.

Continuarea suportului respirator se decide individual. Răcirea externă a pacientului (cearceafuri umede, reci, cuburi de gheață) se începe rapid, pentru a scădea consumul de O_2, a reduce rata metabolică și a

limita leziunile cerebrale legate de hipertermie. Răcirea internă este superioară şi se obţine prin lavaj gastric şi rectal cu soluţie salină rece, perfuzarea i.v.de soluţii reci. Temperatura pacientului trebuie monitorizată continuu.

Administrarea de lidocaină 1-2 mg/kg, procainamidă 2-3 mg/kg, în bolus sau perfuzie, se decide în funcţie de situaţie. Aritmiile cardiace sunt frecvente şi sunt consecinţa hipoxiei, a hipercapniei, acidozei, hiperpotasemiei şi creşterii tonusului simpatic.

Asocierea de betablocante sau blocante ale canalelor de calciu se face cu atenţie, deoarece asocierea cu Dantrolen poate conduce la colaps cardiovascular secundar hiperpotasemiei.

Evaluarea eficienţei terapiei se realizează cel mai bine prin analiza gazelor sanguine.

Terapia cu bicarbonat de sodiu este condusă numai în funcţie de nivelul acidozei.

Hiperpotasemia apare de regulă şi este rezultatul efluxului de potasiu din celulele musculare lezate şi a acidozei care scoate potasiul din celulă la schimb cu hidrogenul. Dacă după începerea tratamentului cu dantrolen, hiperpotasemia persistă, se administrează glucoză 10% şi insulină. La nevoie se adaugă agenţi chelatori ai potasiului. Terapia cu calciu se poate adresa aritmiei hiperpotasemice sau ca suport inotrop pozitiv.

Se vor monitoriza 48-72 ore valorile mioglobinei, creatinfosfokinazei şi testele de coagulare, spre a preveni o insuficienţă renală mioglobinurică sau CID.

Hipotermia

Modificarea importantă a temperaturii interne poate duce la deteriorarea funcţiilor metabolice şi fiziologice sau chiar la deces. Organismul uman şi-a dezvoltat un sistem elaborat de menţinere constantă a temperaturii centrale. Anestezicele influenţează marcat aceste mecanisme de control şi pot afecta termoreglarea. Hipotermia peroperatorie este frecventă şi poate duce la multiple complicaţii (ischemie şi hipoxemie cerebrală, afectare a funcţiei imune, cresc pierderile sanguine, modificări ale cascadei coagulării, modificări ale farmacocineticii anestezicelor).

Normotermia este unanim acceptată ca temperatură orală între $36^0 - 37,5^0$. Temperaturile măsurate sublingual, cutanat şi axilar sunt temperaturi exterioare şi adesea nu sunt bine corelate cu temperatura centrală.

Temperatura centrală (intraesofagiană sau măsurată cu cateterul Swan-Ganz), larg utilizată de anesteziști, reflectă temperatura medie a organelor bine perfuzate. Redistribuţia căldurii în organism este factorul primar responsabil de dezvoltarea hipotermiei centrale.

În perioada inducţiei anesteziei, producţia metabolică de căldură scade cu 20% prin limitarea activităţii musculare, reducerea ratei metabolice, diminuarea travaliului respirator. Datorită vasodilataţiei are loc o redistribuţie a căldurii din centru spre periferie.

La creşterea pierderilor cutanate de căldură contribuie: sala de operaţie rece, administrarea de soluţii perfuzabile reci, plaga operatorie, vasodilataţia indusă de anestezice, afectarea termoreglării centrale.

Hipotermia peranestezică declanşează răspunsuri eferente pentru a menţine temperatura centrală prin creşterea producţiei de căldură (termogeneza cu/fără frison) sau diminuarea pierderilor de căldură (vasoconstricţie activă).

Vasoconstricţia cutanată este de obicei primul răspuns termoreglator la hipotermie. Poate reduce pierderea de căldură a organismului cu 25% - 50%. Dacă pierderea de căldură continuă şi temperatura centrală scade, frisonul şi creşterea asociată a producţiei de căldură sunt necesare pentru restabilirea temperaturii centrale.

Frisonul apare după ce a fost epuizată vasoconstricţia maximală şi termogeneza fără frison. Este un mijloc ineficient de producere a energiei calorice provocând o creştere de 2 – 5 ori mai mare a consumului total de O_2.

La bolnavul inconştient vasoconstricţia este răspunsul major termoreglator. Este scăzut pragul de activare al răspunsului la scăderea temperaturii. Temperatura centrală care declanşează vasoconstricţia termoreglatoare depinde de profunzimea anesteziei, de vârsta, de intensitatea stimulului chirurgical.

Frisonul postoperator apare până la 40% din pacienţi în perioada postoperatorie, cauzele incriminate fiind: reflexe spinale neinhibate, durerea, scăderea activităţii simpatice, alcaloza respiratorie, supresia corticosuprarenală, răspunsul termoreglator normal.

Mijloacele de prevenire şi tratament al episoadelor de hipotermie includ:

- oxigenoterapie
- creşterea temperaturii mediului ambiant

- termoizolarea prin prezența unui strat de aer cald în contact cu pacientul
- administrarea de soluții perfuzabile calde
- tratament medicamentos (pentru cuparea frisonului): petidină 25 mg i.v.; clonidina 7,5 mg i.v.; ketanserina 10 mg i.v.

REACȚIILE ANAFILACTICE

Anafilaxia reprezintă o reacție acută, severă, cu potențial letal care prin debutul său brutal și posibilitatea unei evoluții nefaste reprezintă cea mai importantă reacție alergică din practica clinică.

Anafilaxia din timpul anesteziei are etiologie și epidemiologie diferită față de anafilaxia nonanestezică. Incidența anafilaxiei intranestezice variază între 0,5 și 16,3/10000. Colapsul cardiovascular este cea mai importantă problemă. Factorii predispozanți sunt mai frecvent asociați cu sexul feminin, istoric de alergie sau atopie și expunere anterioară la anestezice.

Intraanestezic, anafilaxia a fost atribuită mai ales agenților anestezici de inducție (42%) și relaxantelor musculare (51%), cel mai frecvent fiind suspectată succinilcolina.

Evenimentul central în cadrul anafilaxiei este reprezentat de activarea mastocitelor și bazofilelor cu generarea și eliberarea de mediatori vasoactivi și bronhoconstrictori care conduc la tulburări brutale cu urticarie, greață, vărsături, edem laringian sau bronhospasm cu sau fără colaps cardiovascular.

Clasic, anafilaxia semnifică o reacție mediată IgE. Moleculele antigenice (de obicei proteine) produc anafilaxia după o sensibilizare inițială și o reexpunere ulterioară la antigen. Cascada complementului poate fi și ea activată cu eliberare de mediatori din mastocite și bazofile crescând permeabilitatea vasculară, agregând plachetele, stimulând macrofagele să producă tromboxan, contractând musculatura netedă.

Mediatorii cunoscuți sau suspectați ai anafilaxiei includ: histamina, ECF-A, NCA, prostaglandina D_2, factorul activator plachetar și leucotrienele.

Manifestări clinice. În general simptomele debutează la câteva minute după introducerea agentului cauzal și depind de organele "țintă" implicate.

La pacientul anesteziat, simptomatologia include: eritem, urticarie, creșterea presiunii în căile aericne, cianoză, tahicardie, hipotensiune, aritmii. Semnele cardiovasculare predomină. Evaluarea simptomatologiei în perioada peroperatorie este adesea dificil de interpretat, deoarece se pot administra multe medicamente la intervale scurte de timp și nu se poate face o legătură temporală între un anumit medicament și apariția semnelor clinice.

La pacientul anesteziat, anafilaxia poate fi confundată cu alte cauze care produc colaps cardiovascular, hipotensiune severă sau bronhospasm: infarct miocardic, aritmii, supradozare de medicamente, embolie pulmonară, bronhospasm, edem pulmonar, aspirație de conținut gastric.

Tratament. Reacția anafilactică trebuie recunoscută precoce, deoarece decesul poate să survină în câteva minute. Cu cât terapia inițială este aplicată mai tardiv, cu atât evoluția poate fi mai nefastă. Monitorizarea continuă a funcției respiratorii și cardiovasculare este foarte importantă atât în evaluarea severității reacției, cât și a răspunsului la terapie.

Terapia inițială include: întreruperea administrării agenților anestezici, ventilație cu O_2 100%, repletie volemică rapidă (cu soluții coloide și cristaloide) și administrarea de adrenalină i.v., doze fracționate de câte 0,01 ml/kg din soluția 1:1000 (0,1 ml = 100μg).

Terapia secundară include: administrare de antihistaminice (difenhidramină 1 mg/kg i.v, ranitidină 1mg/kg i.v); administrare de glucocorticoizi (hidrocortizon hemisuccinat 5mg/kg apoi 2,5 mg/kg la fiecare 4-6 ore, metilprednisolon 1mg/kg apoi 0,8mg/kg la fiecare 4-6 ore); administrare de aminofilină (doza de încărcare 5-6mg/kg, apoi perfuzie continuă 0,4-0,8mg/kg/h); administrare de α_2 agoniști adrenergici inhalatori; perfuzie continuă de catecolamine (adrenalină 0,02 – 0,05μg/kg/min (2-4 μg/min), noradrenalină 0,05μg/kg/min (2-4 ig/min), dopamină 5-20 μg/kg/min; administrarea de bicarbonat de sodiu 0,5-1mg/kg inițial; apoi se titrează în funcție de gazometria sanguină și pH.

Tratamentul cu bicarbonat este controversat și trebuie rezervat pentru acidoza accentuată sau care se însoțește de instabilitate cardiovasculară severă. Se monitorizează cu atenție nivelul gazelor sanguine arteriale.

Reacții alergice specifice întâlnite în anestezie

Penicilinele sunt medicamentele care declanșează cel mai frecvent reacții alergice. Practic s-au observat

toate cele patru tipuri de reacţii alergice descrise de Gell şi Coombs. Anafilaxia la penicilină nu a fost observată la pacienţi cu teste cutanate negative.

După intrarea în uz a cefalosporinelor, la scurt timp s-au raportat reacţii alergice – *inclusiv anafilaxie* – cu sensibilitate încrucişată între ***peniciline şi cefalosporine***. La pacienţii cu teste cutanate pozitive pentru penicilină, administrarea de cefalosporine se face cu precauţie.

Hipotensiunea peroperatorie asociată administrării de vancomicină are mai curând ca mecanism depresia miocardică directă şi eliberarea nonimunologică de histamină şi nu o adevărată anafilaxie. Pentru a scădea incidenţa acestor manifestări, vancomicina trebuie perfuzată lent (60min) şi diluată (500mg în 100ml).

Mecanismul reacţiilor anafilactice după administrarea de **relaxante musculare** este producerea de IgE faţă de ionii de amoniu cuaternar şi terţiar din structura lor.

Mecanismele reacţiilor alergice după administrare de **barbiturice** (în special tiopental) sunt eliberarea de mediatori indusă nonimunologic, dar şi a unor reacţii mediate de IgE.

Opioidele provoacă mai curând o eliberare de histamină din mastocitele cutanate (reacţie nonimunologică) decât o anafilaxie.

Mecanismul exact al reacţiilor adverse la **protamină** rămâne neclar; sindromul clinic include rash, urticarie, bronhospasm, vasoconstricţie pulmonară şi colaps cardiovascular.

Pacienţii diabetici sub tratament cu insulină care conţine protamină au risc de 40-50 ori mai mare de a dezvolta reacţii cu risc vital la protamină.

BIBLIOGRAFIE

1. Collins VJ. Principles of Anesthesiology.Ed.a 3-a. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993: 1149-1177.
2. Cristea I, Ciobanu M. Noul ghid de anestezie şi terapie intensivă. Ed. Medicală, Bucureşti, 1992.
3. Crivda S. Riscuri şi erori în anestezie-terapie intensivă. Ed. Medicală, Bucureşti, 1982.
4. Davies JM. Critical incidents during anesthesia. În: Practice of Anesthesiology. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Ed.a 6-a. Edward Arnold, London, 1996: 91-102.
5. Grouert GA, Antognini JF. Malignant Hyperthermia. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Ed.a 4-a. Churchill Livingstone, New York, 1994: 1075-1094.
6. Healy TEJ, Pollard BJ. Aids to Anesthesia in Clinical Practice. Ed.a 2-a. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1999.
7. Levy JH. The allergic response. În: Clinical Anesthesia. Barach PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Ed.a 3-a. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996: 1025-1218.
8. Mogoşeanu A. Anestezie-terapie intensivă. Ed. Morton, Timişoara, 1997: 75-78.
9. Setlacec D, Tulbure D. Terenul cu tară cardiovasculară. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczeck G (red.). Vol.2. Ed.Medicală, Bucureşti, 1998: 124-162.

24. Unitatea de trezire

Ana Maria Munteanu

UNITATEA DE TREZIRE SAU DE ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII (UPO)

Deşi trezirea din anestezie se desfăşoară fără incidente pentru majoritatea pacienţilor, în această perioadă pot surveni complicaţii, unele cu prognostic vital. Statisticile americane şi europene demonstrează că din totalul pacienţilor aproximativ 25 % fac o complicaţie la trezire. Din totalul accidentelor anestezice, 40% apar în această perioadă şi sunt responsabile de 60% din decesele sau comele persistente postanestezice.

De aceea, societăţile de anestezie din majoritatea ţărilor dezvoltate au decretat obligativitatea existenţei UPO (denumită şi "Unitate / Cameră de trezire"), precum şi a funcţionării ei după anumite standarde ce privesc: localizarea, echiparea cu personal şi tehnică, criteriile de admitere / monitorizare / ieşire a pacienţilor din UPO, responsabilităţile individuale ale categoriilor de personal care o deservesc

Localizarea UPO trebuie să fie în apropierea blocului operator (pentru a limita durata transportului pacientului, a permite accesul rapid al unui anestezist sau chirurg, a readuce pacientul în blocul operator la nevoie), a serviciilor de laborator, transfuzie, radiologie, ecografie.

Mărimea: numărul de paturi trebuie să fie de 1,5-2/ sală de operaţie / 24 ore, sau mai multe în chirurgia cu rulaj mare (ex. ambulatorie); o sală deschisă este optimă pentru observarea concomitentă a tuturor pacienţilor; va fi prevăzută cu cel puţin o boxă pentru septici sau imunodeprimaţi şi o suprafaţă de 10-12 m^2 / pat.

Echiparea cu personal suficient, competent şi bine condus reprezintă prima şi cea mai importantă monitorizare a pacientului. Un raport optim este de 1 asistent(ă) pentru 3 pacienţi (sau 1 pentru 2 pacienţi în UPO care primesc preponderent cazuri critice, ex. chirurgie cardiovasculară, neurochirurgie, politraumatisme, copii sub 3 ani), coordonate de o asistentă supraveghetoare.

Este de dorit prezenţa permanentă a unui medic anestezist desemnat pentru UPO şi degrevat de alte responsabilităţi; în caz contrar, legătura rapidă cu un anestezist din blocul operator sau reanimare, ex. prin interfon, pager, trebuie să fie posibilă.

Echiparea tehnică: după o anestezie de scurtă durată cu substanţe cu $T_{1/2}$ scurt, un pacient fără tare poate fi trezit pe masa de operaţie. Un procent important de pacienţi, chiar netaraţi, suferă intervenţii de amploare, cu durată lungă. Concepţia anestezică modernă este de a nu antagoniza substanţele anestezice în aceste cazuri, ci de a trezi lent pacientul în UPO, după metabolizarea/ eliminarea anesteziceloor şi confirmarea clinică şi paraclinică a atingerii parametrilor biologici optimi. UPO trebuie deci să permită ventilarea mecanică, monitorizarea funcţiilor vitale, administrarea tratamentelor curente şi intervenţia rapidă pentru tratarea complicaţilor. În aceste scopuri, echiparea tehnică trebuie să cuprindă:

- la fiecare pat : sursă de oxigen, aer comprimat, vacuum şi prize electrice suficiente; tensiometru noninvaziv preferabil automat; pulsoximetru; monitor ECG; monitor pentru temperatura centrală; posibilitatea de administrare controlată a perfuziilor/h;

- pentru pacienţii cu risc crescut / intervenţii de amploare, monitorizaţi suplimentar intraoperator, trebuie prevăzute facilităţi tehnice deosebite la cel puţin o parte din paturi: ventilator cu mod de suport total şi parţial, PEEP, FiO_2 variabil, control al presiunii în căile aeriene şi al minut volumului, precum şi cu alarmele aferente, inclusiv pentru deconectare sau debranşare electrică; module de monitorizare invazivă a presiunii (TAM, POCP, PIC) şi posibilitatea determinării debitului cardiac;

monitor ECG cu trei derivaţii simultane şi analiză automată de segment ST; seringi automate în număr suficient; posibilitatea de încălzire activă a pacienţilor hipotermi;

- trusa de urgenţă/resuscitare, cu echipamente şi medicamente, va permite: asigurarea permeabilităţii căilor aeriene superioare, intubaţia traheală, inclusiv selectivă, puncţia intercricotiroidiană, traheotomia minimă, defibrilarea sincronă, pacingul temporar, drenajul pleural, instalarea unui cateter venos central şi Swan-Ganz în condiţii de asepsie.

- UPO este de dorit să fie echipată sau să poată avea acces oricând la un aparat ECG (cu înscriere grafică) portabil, bronhoscop flexibil, monitor de curarizare; să poată apela la serviciile de radiologie, de ecografie generală şi cardiacă (toate cu aparate portabile, la pat); să dispună de serviciile unui laborator sau de mijloace proprii de dozare pentru Hb/ Ht, coagulare, glicemie, gaze sanguine, ionogramă.

CRITERIILE DE ADMITERE A PACIENŢILOR ÎN UPO

În principiile de funcţionare ale UPO elaborate de societăţile de anestezie din majoritatea statelor europene dezvoltate, precum şi din SUA, este specificat că "Orice pacient care a fost supus unei anestezii generale, locoregionale sau sedări susceptibile a avea repercursiuni respiratorii, cardiovasculare sau neuropsihice trebuie supravegheat în UPO până la recuperarea şi stabilizarea funcţiilor vitale, cu excepţia acelor pacienţi specificaţi de medicul anestezist."

Aceste "excepţii" (respectiv pacienţii care nu necesită supraveghere în UPO) au apărut în ultimii ani, o dată cu tendinţa de a evalua orice act medical prin prisma raportului cost / eficienţă, în care practica anestezică, mare consumatoare de fonduri, a fost unul dintre primele domenii vizate.

O primă urmare a tendinţei de a diminua costurile a fost extinderea chirurgiei "ambulatorii" sau " de o zi"; a urmat preferinţa pentru utilizarea anestezicelor cu timp de metabolizare-eliminare scurt (propofol, midazolam, desfluran, sevofluran, alfentanil, remifentanil, atracurium, mivacurium), care permit o trezire mult mai rapidă,cu efecte reziduale mai reduse şi de mai scurtă durată. În aceste condiţii, a fost pusă în discuţie necesitatea supravegherii tuturor pacienţilor în UPO (unitate mare consumatoare de fonduri).

S-a constatat că o parte (14-42%) dintre pacienţii anesteziaţi cu substanţe aparţinând grupei enumerate întrunesc criteriile de ieşire din UPO încă din momentul terminării actului anestezic, ei putând fi îndrumaţi spre supraveghere din blocul operator direct în salonul de chirurgie. Studiile clinice nu au pus în evidenţă modificări ale prognosticului acestor pacienţi, în schimb economiile realizate, în costurile per pacient (costuri ce includ şi preţul mai ridicat al anestezicelor respective), au fost semnificative.

Este rolul medicului anestezist de a decide cine are sau nu are nevoie de supraveghere în UPO, în funcţie de substanţele anestezice administrate, de clasa ASA a pacientului, de tipul intervenţiei chirurgicale şi de calitatea supravegherii la salon.

Transportul pacientului din blocul operator în UPO va fi supravegheat de medicul anestezist. Pacienţii intubaţi vor fi ventilaţi mecanic (cu dispozitiv manual sau automat, cu sursă de O_2) şi monitorizaţi pe durata transportului (SaO_2, FC,TA, eventual ECG, respectiv o monitorizare adaptată la starea pacientului). Pacienţii extubaţi vor fi şi ei monitorizaţi, transportaţi preferabil în decubit lateral pentru prevenirea obstrucţiei căilor aeriene superioare (CAS) şi aspiraţiei de conţinut gastric. Un balon Ruben va fi permanent pe brancard / pat. Pacienţii cu patologie pulmonară cronică, obezii, cei cu patologie cardiacă, precum şi copiii au risc maxim de desaturare rapidă, necesitând oxigen suplimentar pe mască, de la o butelie mobilă.

Ajuns în UPO pacientul va fi predat medicului / asistentei, care vor fi informaţi verbal şi scris despre:

· identitatea pacientului, vârstă, diagnostic, tehnică chirurgicală şi anestezică (anestezice, doze totale); antecedente patologice, eventuale alergii, tratamente curente, constante anormale preoperator; particularităţi ca: cecitate, surditate, boli psihice, bariere lingvistice cu impact asupra îngrijirii bolnavului;

· incidente intraanestezice: intubaţie dificilă, instabilitate hemodinamică, modificări ECG, episoade de hipoxemie, laringo/ bronhospasm,etc.

· balanţa lichidiană: pierderi sanguine, diureza, natura şi cantitatea lichidelor administrate, localizarea şi grosimea căilor de abord venos;

· particularităţi ale gestului chirurgical ce necesită urmărire: localizarea şi întreţinerea drenurilor, preca-

uții asupra anumitor postúri ale membrelor, capului etc;

· toate aceste date trebuie să se regăsească scrise în foaia de anestezie și în prescripțiile postoperatorii, transmise cu acest prilej personalului din UPO.

PRESCRIPȚIILE POSTOPERATORII

Pentru majoritatea intervențiilor operatorii curente se poate adopta o schemă standardizată de prescripție, care să cuprindă următoarele probleme:

1. Modurile de monitorizare postoperatorie, la ce interval de timp, cât timp;
2. Necesarul perfuzional;
3. Necesarul nutrițional;
4. Tratamentul durerii postoperatorii;
5. Profilaxia complicațiilor tromboembolice;
6. Antibioprofilaxia;
7. Reluarea medicației curente anterioare intervenției (deosebit de importantă la pacienții cu patologie cardiovasculară); alte medicații, după caz (ex. insulinoterapia la diabetic etc).

Monitorizarea postoperatorie

Supravegherea clinică este singura care poate evalua starea de conștiență a pacientului, sensibilitatea, motricitatea, gradul de durere.

Pentru funcțiile respiratorie și cardiovasculară, se pot aprecia clinic numai o parte din parametri (frecvența respiratorie, tipul de respirație, coloratia tegumentelor și mucoaselor, frecvența și amplitudinea pulsului, timpul de umplere capilar, diureza, volumul drenajelor etc), insuficienți pentru caracterizarea lor completă; de aceea, este necesară o supraveghere instrumentală.

Monitorizarea respiratorie

- Pulsoximetria (SpO_2) oferă date despre oxigenarea sanguină și este indicată ca metodă de monitorizare la toți pacienții. S-a demonstrat că astfel se detectează de 20 de ori mai multe episoade de hipoxemie comparativ cu supravegherea clinică.

- Hipercapnia secundară hipoventilației alveolare, frecventă în perioada postoperatorie, poate fi detectată la pacientul cu suport ventilator parțial cu ajutorul capnografiei. La pacientul extubat, semnele clinice secundare stimulării sistemului nervos simpatic pot fi evidente tardiv; în aceste cazuri este necesară determinarea gazelor sanguine.

- La pacientul cu suport ventilator trebuie urmărite și valorile presiunilor în căile aeriene (pentru prevenirea barotraumei / detectarea deconectării / obstrucției sondei), a volumului expirator curent și minut-volumului (pentru detectarea hipoventilației). Ambele metode permit detectarea deconectării.

Monitorizarea cardiovasculară:

- Măsurarea presiunii arteriale, esențială în perioada postoperatorie, poate fi realizată periodic, cu manșetă automată, sau continuu invaziv, la pacienții cu instabilitate hemodinamică.

- Supravegherea ECG standard (cu 1 derivație) este utilă pentru detectarea frecvenței cardiace (furnizată și de pulsoximetrie), aritmiilor și a ischemiei miocardice. Aceasta din urmă este surprinsă în doar 75% din cazuri cu 1 derivație (V_5), procentul mărindu-se la 90% cu 2 derivații ($D_{II} + V_5$) și la 96% cu 3 derivații ($D_{II} + V_4 + V_5$). Deci, pentru pacienții coronarieni este mai utilă supravegherea simultană a acestor 3 derivații, precum și analiza automată a segmentului ST.

Monitorizarea temperaturii centrale cu captor esofagian sau rectal, este utilă după intervențiile prelungite, ce predispun la hipotermie; ea trebuie urmată de aplicarea măsurilor active de încălzire a pacientului.

Evoluția parametrilor pacientului va fi notată de către asistenta de anestezie din UPO, la intervale regulate de timp, pe o foaie de evoluție proprie acestei săli. Este indicată notarea la fiecare 10-15 minute în prima oră, ulterior la 30 minute, pentru un pacient cu o evoluție necomplicată.

Necesarul perfuzional

Prescripția postoperatorie a unei perfuzii trebuie să răspundă uneia sau mai multor indicații precise: aport volemic, aport/suplimentare hidro-electrolitică, analgezie, alte medicații etc. Natura și volumul soluțiilor utilizate se stabilesc, astfel încât să asigure:

a. Nevoile metabolice bazale de apă și electroliți

Ele compensează pierderile normale ale organismului (urinare, fecale, perspirația insensibilă). Necesarul de apă depinde de vârsta și greutatea subiectului (Tabel 24.1). Sursa perfuzională de apă o reprezintă soluțiile de glucoză.

Tabel 24.1 Necesarul hidric bazal

Vârstă/ Greutate	Nevoi ml apă / h	Nevoi ml apă / zi
Sugar<10 kg	4 ml/ kg	100 ml/ kg
Greutate 10-20 kg	40 ml+2 ml/ kg peste 10 kg	1000 ml + 50 ml/kg >10 kg
Greutate > 20 kg	60 ml+1 ml/kg peste 25 kg	1500 ml + 20 ml/kg > 20 kg
Adult 70 kg	110 ml /h (1,5 ml/kg/h)	2500 ml (35-40 ml/kg)

Necesarul metabolic bazal de sodiu este de 1-3 mmol/kg/zi iar cel de potasiu de 1 mmol/kg/zi la individul normal. Deoarece însă după intervenţiile chirurgicale au loc schimburi hidro-electrolitice majore între compartimentele lichidiene ale organismului şi există tendinţa la retenţie hidrică prin hipersecreţie de ADH, efectuarea unei ionograme postoperatorii este metoda cea mai corectă pentru a ghida prescripţiile acestor ioni, mai ales după intervenţiile de amploare.

Este utilă şi determinarea concentraţiei de calciu ionizat (poate fi scăzut după transfuziile masive rapide), de magneziu şi fosfor (de obicei scăzute post-agresiv).

b. Compensarea pierderilor anormale

Pierderile sanguine se compensează fie cu soluţii cristaloide (clorură de sodiu 0,9 g%, ser Ringer sau Ringer-lactat), în volum triplu faţă de volumul pierdut, fie cu soluţii coloidale în raport de volum 1/l cu respectarea dozelor maxime admise şi ţinând cont de timpul lor de persistenţă în sectorul intravascular (dextranul 70 are doză maximă 1,5 g/kg/zi şi persistă 6 - 24 h; gelatinele nu au limită de doză şi persistă 2-6 ore; hidroxietilamidonul HEA 6% are doză maximă 20 ml/kg/zi şi persistă 12 - 24 ore). Controversa asupra avantajelor şi dezavantajelor fiecărei categorii de soluţii volemice nu este încă soluţionată.

Corecţia anemiei se realizează cu masă eritrocitară izo grup/Rh, în funcţie de valorile Hb/Ht şi patologia asociată a pacientului.

Febra creşte necesarul de apă al organismului cu 10% per °C peste 37.

Pierderile de secreţii digestive (vomă, aspirat gastric, drenaj biliar, fistule, diaree) se compensează în funcţie de compoziţia lichidului respectiv, sub controlul ionogramei sanguine şi echilibrului acido-bazic.

Necesarul nutriţional

În perioada postoperatorie imediată, prioritatea este stabilizarea hemodinamică şi respiratorie, până la care aportul metabolic poate să se rezume doar la 150-200 g glucoză/zi respectiv aportul minim obligatoriu pentru ţesuturile gluco-dependente(creier, medulară renală, elemente figurate sanguine).

După ce măsurile de reanimare au permis stabilizarea funcţiilor vitale, pacientul intră într-o perioadă relativ stabilă, caracterizată prin hipermetabolism, catabolism muscular proteic, lipoliză, gluconeogeneză şi anomalii de utilizare periferică a glucozei.Toate aceste modificări metabolice sunt secundare activării post-traumatice a sistemelor citokinic şi neuro-endocrin, cu hipersecreţia hormonilor de catabolism ai axului hipotalamo- hipofizo-suprarenal.

Perioada de timp după care apare o denutriţie importantă, în condiţiile asigurării insuficiente a aportului nutritiv caloric şi plastic, depinde de statusul nutriţional preoperator al pacientului. Totuşi, chiar la pacientul cu o stare nutriţională satisfăcătoare preoperatorie este de dorit a nu se amâna prea mult (3-5 zile) iniţierea unei alimentaţii complete.

O importanţă deosebită trebuie însă acordată menţinerii troficităţii mucoasei intestinale, esenţială pentru funcţia sa de "barieră": o mucoasă integră funcţional şi anatomic previne translocaţia bacteriană din tubul digestiv, aceasta fiind considerată unul din mecanismele fundamentale în iniţierea sindromului de disfuncţie multiplă de organe (MSOF). Deoarece enterocitul se hrăneşte din lumenul intestinal, calea de administrare enterală este preferată celei parenterale nu numai în situaţiile când tubul digestiv este integru, ci şi după chirurgia digestivă majoră. În acest caz, alimentaţia enterală se poate administra pe sonda jejunală introdusă în acest scop intraoperator. Singurele contraindicaţii ale căii enterale sunt ocluzia intestinală, perforaţia sau persistenţa post-rezecţie a mai puţin de 30 cm jejun.

În cazul politraumatismelor şi a arsurilor întinse, s-a demonstrat că numai iniţierea precoce, în primele 12-24 ore,a nutriţiei enterale scade incidenţa complicaţiilor septice, comparativ cu instituirea ei mai tardivă sau cu alimentaţia parenterală totală.

Se pot folosi soluţii cu amestec de proteine+ glucide + lipide, semielementare sau polimerice (Osmolite, Enterodrip, Sondalis), începând cu 500 ml în prima zi,

preferabil administrați continuu/ 24 ore cu ajutorul unei nutripompe.

Tratamentul durerii postoperatorii

Analgezia postoperatorie nu are numai scopul de a oferi pacientului confort; deși nu există un consens unanim, numeroase studii demonstrează rolul analgeziei în scurtarea perioadei de spitalizare și în ameliorarea prognosticului.

Durerea crește incidența episoadelor ischemice și se corelează cu prognosticul la coronarian; deprimă răspunsul imun al organismului; modifică expresia genetică în neuronii SNC, inducând sinteza de neuromediatori algogeni ce conduc la sindroame dureroase cronice, persistente ulterior, după dispariția stimulului periferic nociceptiv.

Tratamentul actual al durerii postoperatorii pornește de la următoarele principii:

- Pacientul bine pregătit psihologic preoperator este mai puțin anxios și mai ușor de tratat. În acest scop, este util să i se explice că un grad mic de durere este inevitabil; că se vor face toate eforturile pentru a-l trata; va fi familiarizat cu scala de evaluare a durerii; i se va da posibilitatea să aleagă între metodele de analgezie posibile.

- Tratamentul durerii este mai eficient dacă este început înainte de apariția stimulului algogen ("pre-emptive analgesia"). Astfel, pacienții care se trezesc din anestezie cu dureri sunt mult mai rezistenți la tratament, necesitând doze totale mai mari de analgezic, comparativ cu cei care se trezesc fără durere.

Administrarea analgeticelor "la nevoie" duce invariabil la un tratament inadecvat al durerii. Mai eficientă este administrarea sistematică, la intervale fixe de timp, în funcție de $T_{1/2}$ al medicamentului respectiv, dar nici această metodă nu este optimă. Cele mai eficiente sunt metodele de autoanalgezie administrată de pacient (PCA = Patient Controlled Analgesia) și metodele de analgezie locoregională continuă (peridurală sau bloc nervos periferic cu cateter).

În cazul administrării discontinue, este indicată evaluarea sistematică a durerii, urmată de titrarea dozelor în funcție de nevoile reale ale pacientului; aproximativ 15% din pacienți nu au dureri care să justifice administrarea sistematică de analgezic, după cum 15% au dureri mari, necalmate de dozele standard.

Evaluarea se realizează cu ajutorul scalelor / scorurilor de durere (verbale sau vizuale). Pe o scală numerică între 0 (fără durere) – 10 (cea mai atroce durere imaginabilă), un grad optim de analgezie este obținut la valori sub / egale cu 3.

Sediul operației influențează intensitatea și durata durerii, cu maxim în chirurgia toracică, abdominală superioară și ortopedie (3-4 zile) > subombilicală (2 zile) > periferică sau superficială.

Substanțele și metodele de analgezie sunt multiple și se aleg în funcție de gradul durerii și de efectele secundare. Utilizarea lor se face gradat, " în trepte", și combinând diferite categorii de medicamente (analgezie balansată), cu efect sinergic.

(1) *Analgezicele minore* sunt utile în durerile de mică intensitate din intervențiile periferice; efectele secundare sunt minime. Se pot utiliza: paracetamol (i.v./ p.o./ supoz.) 0,5 g/ 6 h sau 20 mg/kg la copil ; algocalmin (metamizol) supoz./ i.m./i.v. 1g/8 h; piafen (metamizol+ pitofenona + fenpipramid), cu proprietăți antispastice, supoz./ i.m./i.v. 1 g/8 h.

(2) *Antiinflamatoarele nonsteroidiene* (AINS) acționează prin blocarea hiperalgeziei secundare indusă de eliberarea de prostaglandine în focarul inflamator. Sunt deosebit de utile singure în durerile de intensitate medie. Se pot asocia cu opioidele (scad consumul de morfină cu 45-50%). Au contraindicații (ulcerul digestiv, disfuncțiile renale și hepatice, insuficiența cardiacă, astmul și alergia la AINS) și limite (induc disfuncție plachetară, prin blocarea sintezei de tromboxan A2, putând amplifica sângerarea).

Din multitudinea de AINS existente, sunt interesante cele administrate ca supozitor (din preoperator în intervențiile scurte, cu sângerare redusă ca : artroscopia genunchiului, chirurgia laparoscopică ginecologică), sau parenteral: diclofenac f 75 mg i.m. (1 f/ 12 h); piroxicam f 20 mg i.m. (1 f/ 24 h, $T_{1/2}$ = 50 h), ketorolac f 30 mg i.m.(1 f/ 8h; echipotent cu morfina); ketoprofen f 100 mg i.v. (1 f/ 8 h).

(3) *Morfinicele* se deosebesc în funcție de potența analgezică:

- cu efect analgezic **minor** codeina, dextropropoxifen - administrate p.o./supozitor;

- cu efect analgezic **mediu** clasa agonist-antagoniștilor; pot fi administrați parenteral butorphanol (Stadol) 2-4 mg/ 4 h, buprenorphina (Temgesic) 0,3-0,6

mg/ 6-8 h, pentazocina (Fortral) 30 mg / 4-6 h, nalbufina (Nubaina) 20 mg/ 6 h;

- cu efect analgezic major: petidina 25-50 mg/ 3-4 h, metadona 2,5-10 mg/ 8 h, piritramida (Dipidolor) 15 mg/ 6-12 h, morfina 5-10 mg/ 6 h.

Titrarea i.v. a morfinei, constând în administrarea a 1-3 mg la fiecare 10 minute, până la atingerea unui scor de durere sub 3, este recomandată de majoritatea autorilor ca singura metodă ce asigură o analgezie adaptată pacientului; în plus, ea permite şi estimarea necesarului de analgezic în următoarele 24 ore.

(4) **Analgezia controlată de pacient** (PCA) se realizează cu ajutorul unei pompe ce injectează un bolus la comanda pacientului ; medicul pre-fixează mărimea fiecărui bolus (ex.1 mg morfină) şi durata perioadei refractare, în care pompa nu se declanşează (ex.15-20 minute); acestea se estimează după titratea i.v. a morfinei, în funcţie de doza necesară iniţial pentru a obţine un scor de durere < 3.

Dintre efectele secundare ale morfinicelor, depresia respiratorie şi sedarea excesivă sunt riscuri majore, ce necesită antagonizare cu naloxon (50-100 µg titrat pentru a nu reversa şi analgezia). Monitorizarea frecvenţei respiratorii, SpO_2 şi sedării sunt necesare în postoperatorul imediat, în perioada de titrare i.v.; ulterior, după stabilirea dozelor tolerate, monitorizarea instrumentală nu s-a dovedit necesară la majoritatea pacienţilor (exceptându-i pe cei cu risc crescut: patologia pulmonară cronică, sugarii, apneea de somn).

Celelalte efecte secundare sunt tratabile cu metode adjuvante: pruritul cu antihistaminice sau 10 mg propofol, greaţa cu antiemetice, constipaţia cu laxative; frecvent aceşti pacienţi necesită sondaj vezical.

O parte dintre efectele secundare sunt diminuate prin administrarea unor doze mult mai mici de morfină pe cale peridurală (2-4 mg) sau intratecală (0,1-0,5 mg), efectul analgetic durând 12-24 ore. În acest caz, depresia respiratorie se poate manifesta tardiv (6-8 ore); nu este întotdeauna precedată de bradipnee; riscul de apariţie se corelează mai bine cu gradul de sedare decât cu frecvenţa respiratorie. După administrarea de fentanyl peridural (50-100 µg), riscul de depresie este considerat nul după 3 ore.

(5) **Analgezia peridurală continuă** cu anestezic local pare a fi singura care, prin blocarea tuturor aferenţelor către cornul posterior medular, scade nivelul circulant al hormonilor de stres, cu efecte pozitive asupra balanţei de O_2 miocardice, coagulării (scade incidenţa trombozei venoase profunde şi trombozarea grefelor vasculare), reluării precoce a motilităţii intestinale după chirurgia digestivă.

Este indicată în durerile previzibil severe (chirurgia toracică sau abdominală superioară), la pacienţii cu patologie cardiovasculară sau pulmonară (pentru a permite o ventilaţie adecvată şi o tuse eficientă), în chirurgia vasculară a membrelor inferioare (pentru blocul simpatic), în chirurgia ortopedică (permite mobilizarea precoce).

Anestezicul local cel mai utilizat este bupivacaina (sol. 0,125% adrenalinată, 6-15 ml/h, cu creşteri de 0,5-1 ml/h în caz de analgezie insuficientă). Adiţionarea de opioide este sinergică şi îi prelungeşte efectul (fentanyl 1-3 µg/ ml soluţie, morfină 1-2 mg/ 12 h); în acelaşi scop se poate adiţiona clonidină (1µg/kg).

Administrarea continuă este preferată celei în bolusuri repetate (la 8 ore). Deoarece există riscul migrării cateterului în spaţiul subarahnoidian sau intravascular, este necesară repetarea dozei test (doza pentru rahianestezie, adrenalinată) şi supravegherea, la fiecare reinjectare a tensiunii arteriale, frecvenţei cardiace, semnelor neurologice de supradozare (tremor, cefalee, gust metalic); de asemenea, vor fi supravegheate diureza (risc de glob vezical) şi semnele neurologice de compresie prin hematom peridural (motricitatea membrelor inferioare). Aspectul orificiului de inserţie a cateterului va fi inspectat şi pansat steril, zilnic.

Cateterul peridural poate fi menţinut mai multe zile postoperator în absenţa semnelor locale de inflamaţie; de obicei devine inutil după 72 de ore, datorită diminuării durerii.

Profilaxia complicaţiilor tromboembolice cu heparină s.c. se poate începe la minim 1-2 ore după introducerea atraumatică a cateterului. Este indicată mărirea acestui interval în cazul puncţiilor traumatice, precum şi la pacienţii care cumulează şi alţi factori de risc hemoragic (medicaţie anti-agregantă plachetară, dextrani, hepatopatie, pre-eclampsie, chimioterapie recentă). De asemenea, la aceşti pacienţi se va prefera o concentraţie mică de anestezic local, care prin absenţa blocului motor să permită o evaluare neurologică frecventă.

Retragerea cateterului peridural se face la 4-6 ore după ultima doză de heparină non-fracţionată sau 10-12 ore după ultima doză de heparină cu GM mică (interval după care nivelul activităţii anti-factor X scade

la 50% din nivelul maximal, la pacientul cu funcție renală normală); la pacienții cu coagulopatie perioperatorie (ca CID, trombopenie de diluție) se va încerca mai întâi normalizarea acesteia; o nouă administrare de heparină,de orice tip, va urma după minim 2 ore de la retragerea lui.

Alte posibilități de analgezie locoregională continuă pe cateter sunt:

1 - blocajul de plex brahial pe oricare din căile de abord (interscalenică, supraclaviculară, axilară);

2 - blocul " 3-în-1" Winnie pentru nervul femural, femuro-cutanat și obturator;

3 - blocul continuu intrapleural.

Prevenirea complicațiilor tromboembolice

Incidența apariției trombozelor venoase profunde (TVP) variază între 25% din pacienții operați în chirurgia generală și 60% după chirurgia ortopedică a bazinului, șoldului și membrului inferior. Peste 50% din TVP sânt asimptomatice. Ele expun pacientul la 2 riscuri: cel de embolie pulmonară (EP), ce apare între 1,5-20% din TVP, cu o mortalitate între 0,8-5% și cel de sindrom post-trombotic, ce compromite funcțional în mod definitiv sistemul venos profund.

Factorii de risc suplimentari, ce se adaugă celor etiopatogenici cunoscuți (staza, lezarea endoteliului și hipercoagulabilitatea indusă de modificările neuro-endocrine postoperatorii) pot fi legați de: pacient, tipul chirurgiei, tipul anesteziei; față de anestezia generală, anestezia locoregională pare să scadă incidența TVP cu aproximativ 50%.

Prezența acestor factori permite cuantificarea a 3 grupe de risc tromboembolic: mic, mediu și major (Tabel 24.2).

Modalitățile de prevenire a complicațiilor tromboembolice sunt:

- mobilizarea cât mai precoce a pacientului operat;
- administrarea de antiagregante plachetare:
  - acidul acetilsalicilic nu este eficient în prevenirea trombozelor venoase, ci numai a celor arteriale;
  - dextranii (GM 40 sau 70.000) s-au dovedit eficienți în reducerea procentajului de embolii pulmonare, dar au efecte secundare non-neglijabile;
  - heparina standard (non-fracționată) administrată s.c. în doză de 5.000 UI la 4 h este eficientă (scade cu 70% incidența TVP), dar cu risc crescut de complicații hemoragice (estimat la 2 % hemoragii grave) și alergice. Efectul maxim apare la 40-60 minute de la administrarea s.c. și dispare după 4-6 ore;

Tabel 24.2 Grupele de risc tromboembolic

	Risc mic	Risc mediu	Risc major
Tipul chirurgiei	Durata sub 30 min. Fără imobilizare postop. Exemple: - Artroscopie - Colecistectomie necomplicată - Apendicectomie	Chirurgie generală - Viscerală - Ginecologie - Urologie - Vasculară - Toracică Chirurgie cardiacă Genunchi non-protetic Rahis fără leziuni neuro Neurochirurgie	Chirurgia membrului inferior Chirurgie colorectală Chirurgie oncologică Traumatologie(bazin, membru inferior) Rahis cu paraplegie Politraumatisme
Pacient	Vârsta < 40 ani Fără factori de risc	Vârsta 40-60 ani	Vârsta > 60 ani Factori de risc: - Obezitate - Antecedente tromboembolice - Neoplasm - Para / tetraplegic - Varice - Cardiopatie decompensată - Imobilizare pre/postoperatorie - Trombofilie - Contraceptive orale

heparinele cu GM mică sunt mai eficiente (scad cu 80% incidența TVP), mai comod de administrat (1 administrare s.c./ 24 h), cu risc hemoragic și alergic mai redus. Efectul maxim apare la 3-5 h de la administrare și scade la 50 % după 12 ore. Ambele tipuri de heparină se pot începe cu 2-12 h anterior unei intervenții sub anestezie generală sau minim 1-2 h după anestezia rahidiană;

- mijloace fizice: ciorap elastic cu compresie gradată (CCG) și/sau compresia pneumatică intermitentă secvențială (CPI) a musculaturii membrelor inferioare: nu au risc hemoragic, putându-se utiliza fie ca alternativă în contraindicațiile la heparină, fie în combinație cu aceasta la pacienții cu risc major.

În chirurgia generală, profilaxia complicațiilor tromboembolice se adaptează în funcție de clasa de risc în care se înscrie pacientul astfel:

- risc mic: nu necesită profilaxie; eventual ciorap elastic;
- risc mediu: se pot folosi:
  - CCG + CPI singure dacă există risc hemoragic major sau alergie la heparină;
  - heparină standard 5.000 UI/ 12 h s.c., sau
  - heparine cu GM mică în doze mici: fragmine 2.500 UI / lovenox 2000 UI / fraxiparine 3100 UI / clexane 20 mg s.c./ 24 ore.
- Risc major:
  - heparină standard 5.000 UI/ 8 h s.c.
  - heparine cu GM mică 5.000-7,500 UI, Clexane 40 mg / 24 h s.c.
  - asociate cu mijloace fizice.
- Durata tratamentului: 7-10 zile postoperator (până la mobilizarea activă). Alergia la heparină, rară, dar gravă, deoarece produce tromboze arteriale, se depistează precoce prin scăderea cu 50% a numărului trombocitelor, care vor fi numărate bisăptămânal.

În chirurgia ortopedică și traumatisme, riscul este cel puțin mediu, cel mai frecvent major, de aceea dozele utilizate sunt cele mari, iar asocierea cu mijloacele fizice este recomandată. Trebuie prelungită și durata tratamentului, deoarece, deși riscul de embolie pulmonară se diminuează după primele 3 săptămâni postoperator, în ortopedia membrului inferior el persistă totuși până la 2 luni. Din acest motiv, la pacienții cu factori de risc asociați, după primele 7-10 zile de profilaxie heparinică se continuă cu anticoagulante orale, menținându-se timpul de protombină alungit de 2-2,5 ori față de martor.

Îngrijirea pacientului cu suport ventilator postoperator

Pacienții pot fi admiși în UPO intubați, motivația suportului ventilator fiind diversă:

1/ - trezirea din anestezia de lungă durată fără antagonizarea analgezicelor;

2/ - riscul de obstrucție a CAS după chirurgia capului și gâtului; riscul de aspirație de conținut gastric - ambele situații necesită integritatea reflexelor laringiene înainte de extubare;

3/ - anomalii ale gazelor sanguine (hipoxemia, hipercapnia), ale echilibrului acido-bazic și hidroelectrolitic;

4/ - instabilitatea hemodinamică;

5/ - anemia cu Ht < 25% (30% la coronarian);

6/ - hipotermia sub 36 °C, mai ales la coronarieni și pulmonarii cronici, deoarece acești pacienți nu-și vor putea asigura creșterea consumului de O_2 indusă de frison.

O altă categorie de pacienți, inițial admiși extubați, pot necesita reintubare și suport ventilator datorită complicațiilor postoperatorii.

Pacientului ventilat un timp mai îndelungat (ore) în UPO i se va face o Rx pulmonară pentru a documenta/ exclude o patologie pulmonară și a verifica poziția sondei de intubație; i se va asigura sedarea (midazolam, propofol) și analgezia (fentanyl). Se va începe un protocol de sevraj de ventilator (SIMV, suport în presiune, piesă în T) când sunt întrunite criteriile de extubare (Tabel 24.3).

După extubare pacientului i se va administra O_2 pe mască. El poate părăsi UPO spre salon când SpO_2 se menține peste 95% (sau la valorile pre-operatorii), fără oxigen suplimentar, cel puțin 15 minute.

COMPLICATIILE POSTANESTEZICE

Apar la 7-24% din pacienți, în ordinea descrescătoare a frecvenței întâlnindu-se: greața și vărsăturile, obstrucția căilor aeriene superioare (CAS), hipotensiunea arterială (hTA), aritmiile, hipertensiunea arterială (HTA), alterarea stării de conștiență, evenimentele cardiace majore.

Cei mai predispuși par a fi pacienții ASA II, cu durată a anesteziei 2-4 ore, fumători, hipotermi, în urgență, după operații abdominale și ortopedice.

Tabel 24.3 Criteriile de extubare

Criterii respiratorii	1. Respiraţie regulată, fără tiraj 2. Volum curent peste 5-8 ml / kg 3. Minut-volum peste 5 l 4. Frecvenţă respiratorie 12-25 / min. 5. Presiune inspiratorie negativă – 20 cmH_2O
Bloc neuromuscular	1. Ridicarea capului minim 5 sec. 2. TOF 4 răspunsuri (train of four stimulation) 3. DBS 2 răspunsuri
Gaze sanguine cu FiO_2 = 0,21	1. SpO_2 minim 95% 2. PaO_2 peste 60 mmHg 3. $PaCO_2$ sub 50 mmHg (sau valoarea preoperatorie)
Nivel de conştienţă	1. Treaz = răspunde adaptat la ordine simple 2. Adormit – la pacienţii cu hiperreactivitate bronşică
Reflex de deglutiţie	1. Recuperat
Temperatură centrală	1. 36 – 38 °C
Criterii cardiovasculare	1. Stabilitate hemodinamică 2. Volum circulant adecvat; fără semne de vasoconstricţie periferică 3. Presiune arterială şi frecvenţă cardiacă ± 25% faţă de valorile preoperatorii

Complicaţiile respiratorii

Reprezintă aproape 50% din complicaţiile postoperatorii imediate. La pacientul extubat, principalele complicaţii sunt: obstrucţia căii aeriene superioare, hipoventilaţia alveolară, hipoxemia postoperatorie de diverse cauze.

Obstrucţia căilor aeriene superioare

Este complicaţia respiratorie cea mai frecventă (50%) şi gravă (45% din decesele / comele persistente), responsabilă de 1/3 din reintubările precoce.

Obstrucţia CAS poate fi completă, manifestată prin absenţa fluxului aerian, tiraj suprasternal şi intercostal, respiraţie paradoxală, sau incompletă, în care apare stridorul sau cornajul.

Detecţia şi tratarea rapidă sunt vitale. În obstrucţia completă $PaCO_2$ creşte cu 6-8 mmHg în primul minut şi ulterior cu 3-4 mmHg/min. (sau mai mult în condiţiile de creştere a consumului de O_2 şi producţiei de CO_2 ce apar la trezirea din anestezie); în acelaşi timp PaO_2 scade progresiv; desaturarea nu este imediat evidentă dacă pacientul a respirat anterior un amestec îmbogăţit în oxigen, deci are rezerve de O_2. Hipercapnia, hipoxemia şi acidoza respiratorie acută rezultate (în 3-5 minute pH-ul scade la 7,20) induc iniţial tahicardie şi hipertensiune, ce evoluează rapid spre hipotensiune, bradicardie, aritmii ventriculare şi oprire cardiacă.

Cel mai rapid evoluează copiii (consum de O_2 crescut şi CRF scăzută), obezii, bătrânii şi pulmonarii cronici (CRF redusă).

Cauzele obstrucţiei CAS sunt multiple, influenţând tratamentul:

a. Obstrucţia faringiană

Apare prin relaxarea musculaturii faringiene şi "căderea" bazei limbii; se datorează recuperării incomplete din anestezie, respectiv sedării excesive sau/şi miorelaxării reziduale. Necesită extensia capului şi subluxarea anterioară a mandibulei, eventual şi introducerea unei pipe orofaringiene (care poate însă induce reflex de vomă sau laringospasm la pacientul treaz), precum şi O_2 100% pe mască / canulă nazală. Se va controla şi eventual antagoniza curarizarea reziduală. Dacă fenomenul persistă nepermis de mult se va reintuba pacientul.

b. Laringospasmul

Poate fi indus de iritaţia mecanică a glotei prin secreţii, sânge, pipa Guedel sau reflex de la stimulii nociceptivi periferici (plaga operatorie, globul vezical, dilataţia gastrică,etc.). În forma incompletă, se încearcă ventilarea cu presiune pozitivă pe mască, cu O_2 100%,

precum şi eliminarea stimulului (aspirarea secreţiilor, scoaterea pipei, oprirea stimulării periferice, sondajul vezical, analgezie, etc). În forma completă, în care ventilaţia e imposibilă, se administrează 10-25 mg succinilcolină i.v. ce permite asistarea ventilatorie pe mască 5-10 minute, până la reluarea ventilaţiei spontane eficiente.

c. Edemul laringian

Se manifestă ca un laringospasm persistent, care nu cedează după curarizare. Poate fi suspicionat după o intubaţie dificilă, traumatică, prelungită, după umflarea cu presiune excesivă a balonaşului sondei (mai ales la copii), precum şi după intubaţii repetate, bronhoscopii, chirurgie laringiană şi traheală sau în cadrul unei reacţii alergice sistemice. Se tratează prin:

- O_2 100% pe mască, umidificat şi încălzit;
- aerosoli cu adrenalină racemică 2,25% (1 ml/ 3 ml ser), repetat la 20 min. timp de 2-4 ore;
- corticosteroizi aerosoli (beclometason 2-4 puff-uri) sau i.v. (dexametazon 4-8 mg/ 6 ore); administrarea lor este controversată, dovedindu-se inutili în afara unei reacţii alergice. Nu sunt eficienţi în administrare preventivă;
- diureză forţată dacă edemul este generalizat, urmare a administrării excesive de lichide perioperator;
- reintubarea cu o sondă de calibru mai mic; bolnavul va putea fi extubat după retrocedarea edemului, dovedită prin posibilitatea de a respira pe lângă sonda (cu balonaş dezumflat) devenită prea îngustă. Pacientul re-extubat va fi reţinut în UPO încă minim 2 ore (4 ore la copii), pentru supravegherea unei eventuale recidive.

d. Paralizia corzilor vocale

Uni sau bilaterală, poate surveni după contuzia sau compresia (reversibile) sau secţiunea accidentală a nervilor recurenţi, în chirurgia tiroidiană, paratiroidiană, traheală, toracotomii. Necesită re-intubare şi ulterior traheostomie în cazurile ireversibile.

e. Hematomul compresiv la nivelul plăgii operatorii

Poate apărea în chirurgia tiroidiană, cervicotomii (ex. chirurgia rahisului cervical, chirurgia carotidiană), ORL şi BMF. Este agravat de edemul părţilor moi şi obstrucţia venoasă şi limfatică cervicală. Evoluţia endofaringiană este mai rapidă şi gravă decât pare din exterior.

În timp ce va fi chemat chirurgul, pacientul va fi ventilat pe mască cu O_2 100% şi reintubat precoce. Vizualizarea glotei prin laringoscopie poate fi imposibilă, mai utilă fiind ghidarea fibroscopică, cu anestezie topică, în ventilaţie spontană. In extremis plaga chirurgicală va fi deschisă şi hematomul evacuat la patul bolnavului, ceea ce ameliorează condiţiile de intubaţie.

În toate cazurile de obstrucţie a CAS în care traheea nu poate fi intubată, cricotiroidotomia de urgenţă este preferată traheotomiei de urgenţă, mult mai sângerândă şi cu risc de sechele. Alte metode alternative de asigurare a permeabilităţii CAS sunt:

- masca laringiană (nu protejează faţă de regurgitaţia silenţioasă de conţinut gastric);
- sonda cu dublu lumen, esofagian şi traheal (Combitub), cu avantajul unei protecţii mai bune faţă de regurgitaţia gastrică, datorită balonului ce se poate umfla în jurul lumenului esofagian;
- intubaţia retrogradă pe fir conductor introdus prin puncţie a membranei inter-crico-tiroidiene (necesită o glotă permeabilă).

Hipoventilaţia alveolară

Poate fi secundară diminuării volumului curent, frecvenţei respiratorii sau ambelor. Determină hipercapnie, hipoxemie cu diferenţă alveolo-arterială normală de O_2, acidoză respiratorie şi ulterior mixtă, narcoză cu CO_2 şi în final apnee.

Manifestările cardiovasculare iniţiale sunt secundare stimulării simpatice reflexe: tahicardie, HTA, circulaţie hiperkinetică prin scăderea RVS (rezistenţei vasculare sistemice) şi creşterea DC (debitului cardiac), hipersudoraţie. Ulterior, la pH sub 7,20 (sau mai rapid pe un cord cu rezerve reduse) apar depresia miocardică, hipotensiunea arterială, aritmiile ventriculare şi oprirea cardiacă.

Administrarea de O_2 pe mască ameliorează numai hipoxemia, nu şi hipercapnia. Detectarea hipercapniei nu se poate realiza numai pe baze clinice, deoarece există pacienţi (ex.: bătrânii, patologiile cardiace) care nu reacţionează prin semnele clinice de stimulare reflexă simpatică, sau acestea pot fi mascate de efectul rezidual al anestezicelor asupra reflexelor cardiovasculare. În caz de dubiu, este necesară determinarea gazelor sanguine. Un pacient este "eucapnic" prin comparaţie cu valorile lui preoperatorii (ex.BPCO).

Factorii responsabili de hipoventilaţia alveolară postoperatorie sunt:

a. Obstrucţia incompletă a CAS;

b. Depresia centrilor respiratori: constă în hipo-

reactivitatea acestor centri, atât la stimulul hipercapnic, cât şi la cel hipoxic, produsă de:

- leziuni ale SNC (traumă, neurochirurgie, AVC);
- efectul rezidual al tuturor anestezicelor (exceptând ketamina), deosebit de marcat şi prelungit după opioide, benzodiazepine şi agenţi volatili;
- depresia morfinică, manifestată prin bradipnee; poate fi antagonizată specific cu naloxon în doză titrată 40-80 µg i.v. repetate la 2-5 min. pentru a nu reversa şi analgezia. Deoarece durata efectului este mai scurtă (30-60 min.) decât a majorităţii opioidelor, este necesară repetarea dozelor i.v. sau i.m. (1/2 din doza i.v., cu durată 2,5-3 ore);
- sedarea reziduală prin benzodiazepine poate fi antagonizată specific cu flumazenil / anexate 0,2 mg i.v. la 5 minute până la doza totală de 1 mg; efectul durează 60 minute;

c. Patologia pulmonară preexistentă:

- Sindroamele restrictive, pulmonare sau extrapulmonare, agravate de ascită, dilataţia gastrică, meteorismul abdominal, pansamentul sau aparatul gipsat prea strâns, pot limita capacitatea vitală şi produce hipoventilaţie;
- Sindroamele obstructive cronice (BPOC) impun în repaus un travaliu suplimentar musculaturii respiratorii, care trebuie să învingă rezistenţele expiratorii crescute. Supraadăugarea unui bronhospasm, a hipersecreţiilor traheobronşice sau edemului interstiţial pulmonar va epuiza repede musculatura respiratorie, ducând la hipoventilaţie. La aceşti pacienţi este deosebit de utilă analgezia optimă, ce permite kineziterapia respiratorie (respiraţii profunde, spirometrie incitativă, exerciţii de tuse), precum şi fluidificarea secreţiilor (hidratare, mucolitice) şi bronhodilataţia.

d. Durerea postoperatorie jenează expansiunea toracică. Ea este maximă după toracotomie şi chirurgia abdominală supraombilicală, în care capacitatea vitală este diminuată cu până la 40% în prima zi postoperator.

e. Producţia crescută de CO_2 (sepsis, frison) poate induce hipercapnie la un pacient care nu-şi poate creşte adecvat minut-volumul.

Dacă după tratarea tuturor cauzelor rapid reversibile pacientul rămâne hipercapnic şi / sau manifestă semne de oboseală musculară sau deprimare cardiovasculară, el necesită suport ventilator parţial sau total, până la normalizarea cauzei principale.

Hipoxemia

Folosirea pe scară largă a pulsoximetrelor în UPO a permis demonstrarea existenţei a cel puţin unui episod hipoxemic la 55% din pacienţi, în ciuda administrării de O_2 pe mască; dintre aceste episoade, 95% nu au fost recunoscute clinic. Cei mai expuşi sunt pacienţii după anestezii generale cu durată peste 2 ore şi fumătorii.

Hipoxemia se manifestă clinic în funcţie de intensitatea ei, de afectarea cardiovasculară preexistentă, de sensibilitatea centrilor respiratori:

- nivele ale SpO_2 între 95-80% produc activarea reflexă simpatică, cu tahicardie şi HTA prin creşterea debitului cardiac. La pacientul β-blocat efectul predominant al catecolaminelor va fi α-agonist, cu scăderea debitului cardiac. Centrii respiratori sunt stimulaţi direct, cu tahipnee şi hiperventilaţie, ce induce hipocapnie. La pacientul cu anestezie reziduală această stimulare simpatică şi respiratorie poate fi redusă sau poate lipsi;
- la nivele ale SpO_2 între 80-60% încep să predomine vasodilataţia sistemică indusă local prin produşii de metabolism anaerob şi depresia miocardică directă, cu efect hTA şi acidoză lactică. Suferinţa cerebrală se manifestă prin agitaţie psihomotorie; oboseala musculaturii respiratorii duce la hipoventilaţie, cu hipercapnie;
- la SpO_2 sub 60% tensiunea arterială scade rapid, apar coma, bradicardia şi fibrilaţia ventriculară;
- cianoza este un semn tardiv, care depinde şi de gradul anemiei.

Cauzele hipoxemiei postoperatorii sunt :

a. Obstrucţia CAS şi hipoventilaţia alveolară

Produc hipoxemie secundară hipercapniei, respectiv cu diferenţă alveolo-arterială de O_2 normală;

b. Hipoxemia de difuzie

Datorată eliminării N_2O, este de scurtă durată şi cedează repede prin administrarea de oxigen pe mască;

c. Bronhospasmul

Manifestat prin wheezing expirator, dispnee cu folosirea muşchilor expiratori accesori, raluri sibilante; apare prin hiperreactivitatea bronşică la pacienţii cu astm, BPOC sau antecedente recente (2 săptămâni) de infecţie respiratorie virală; este favorizat de iritaţia mecanică a căilor respiratorii prin secreţii, sonda de intubaţie, pipa orofaringiană; reflex de la stimulii nociceptivi periferici; droguri histamino-eliberatoare;

β-blocanți neselectivi; în cadrul unei reacții anafilactice; ca primă manifestare a inhalației de conținut gastric.

Tratamentul bronhospasmului se bazează pe:

- administrarea de O_2 umidificat și încălzit;
- îndepărtarea stimulului iritativ;
- terapie specifică bronhodilatatoare, constând în:

→ beta-2 agoniști (adrenalină, salbutamol), metilxantine (teofilină), corticosteroizi (metilprednisolon)

→ administrare de heliox (20-40% O_2 + 60-80% He), o mixtură gazoasă cu densitate mai mică decât aerul, ce se poate administra pe mască, scăzând semnificativ rezistențele la flux și presiunile în căile aeriene; utilă în bronhospasmul rebel;

→ un nou tip de sondă traheală (Lita-Tube®) care permite instilarea de lidocaină pe și sub corzile vocale, prevenind astfel bronhospasmul reflex.

Cu excepția pacienților cu stomac plin sau intubație dificilă, la pacienții cu hiper-reactivitate bronșică cunoscută se preferă extubarea precoce, sub anestezie profundă.

d. Inhalarea de conținut gastric la trezire

Este a 2-a complicație respiratorie ca frecvență, după obstrucția CAS. Statisticile o citează cu o frecvență în jur de 25% și o mortalitate între 5-30%. Circa 1/2 din cazurile de aspirație de conținut gastric se produc la trezire, fie vizibil (după vomă), fie după regurgitare silențioasă.

Factorii de risc pentru regurgitare sunt aceiași ca și la inducție, la care se adaugă:

1) efectul rezidual al anestezicelor, ce deprimă reflexele de protecție glotică și încetinesc tranzitul gastric cel puțin 3 ore postoperator;

2) administrarea de lidocaină local la nivelul glotei la inducție (efectul persistă 1,5 ore);

3) tipul chirurgiei (esofagiană, ORL, abdominală superioară).

Din aceste motive, pacienții cu factori de risc pentru regurgitație beneficiază de efectul medicației anti-H_2 și prokinetice gastrice (metoclopramid, cisaprid) nu numai la inducție, ci și la extubare; aceasta se va realiza numai după recuperarea completă din anestezie.

Tabloul clinic depinde de tipul de material aspirat:

→ aspiratul acid (pH sub 2,5 în volum peste 0,4 ml/kg) lezează imediat membrana alveolo-capilară producând edem, hemoragie alveolară, atelectazie și bronhospasm reflex. Hipoxemia, cu diferență A-a O_2 crescută, wheezingul, ralurile bronșice, apar în minute și se agravează în câteva ore datorită evoluției rapide a inflamației spre plămân de șoc;

→ aspiratul non-acid distruge surfactantul și produce atelectazii, dar reacția inflamatorie secundară este mai puțin intensă; aspiratul particulat supraadaugă obstrucția căilor respiratorii, agravând hipoxemia.

Tratamentul constă în: intubarea pacientului, aspirarea imediată pe sonda traheală înainte de începerea ventilației cu presiune pozitivă, suport ventilator cu PEEP pentru diminuarea atelectaziilor și FiO_2 crescut în funcție de SaO_2. Controlul bronhoscopic este util pentru aspirația/dezobstrucția selectivă.

Radiografia pulmonară se va repeta la câteva ore, pentru a surprinde apariția infiltratelor pulmonare; de asemenea, se va urmări evoluția hipoxemiei. O evoluție favorabilă este anunțată de ameliorarea hipoxemiei, micșorarea diferenței A-a O_2 și a fracției de șunt, lipsa febrei și a infiltratelor pulmonare (Rx) în următoarele 2 ore de la eveniment.

În cadrul tratamentelor controversate trebuie amintite:

- antibioticele administrate profilactic nu s-au dovedit utile decât în inhalarea de conținut intestinal fecaloid;
- corticosteroizii nu s-au dovedit utili, întrucât nu modifică evoluția procesului inflamator pulmonar spre plămân de șoc;
- lavajul traheobronșic cu ser fiziologic sau bicarbonatat nu este eficient.

e. Șuntul pulmonar crescut

Este cauza cea mai frecventă a hipoxemiei postoperatorii. Se manifestă prin diferență A-a O_2 crescută și răspuns minim sau nul la creșterea FiO_2. El poate fi produs de o multitudine de cauze:

a) Microatelectaziile difuze

Nu modifică tabloul stetacustic, nici imaginea Rx; apar postoperator la majoritatea pacienților, datorită schimbării raportului între capacitatea reziduală funcțională (CRF) și volumul de închidere a căilor aeriene mici (Closing Capacity). Ori de câte ori CRF < CC, apare colapsul căilor aeriene mici, rezultând alveole care fie sunt hipoventilate (în care scade raportul ventilație / perfuzie = V/Q ↓), fie nu sunt deloc ventilate, respectiv zone atelectatice (cu V/Q = 0).

→ Cauzele care cresc volumul de închidere al căilor aeriene mici (CC) sunt: vârsta, obezitatea, clinostatismul, patologia pulmonară obstructivă cronică, edemul interstiţial pulmonar.

→ Cauzele care scad capacitatea reziduală funcţională sunt: clinostatismul (scade CRF cu 0,5-1 litru); pierderea tonusului musculaturii inspiratorii, în special diafragmatic, indusă de anestezia generală şi curarizare (CRF scade cu 15-20% imediat după inducţie; fenomenul persistă până la 10 zile postoperator) ; presiunea crescută intra-abdominală; poziţia Trendelenburg; acumularea de secreţii traheobronşice.

Prevenirea şi tratamentul microatelectaziilor pulmonare constau în:

→ la pacientul ventilat mecanic: evitarea ventilării cu volume curente prea mici; aplicarea de PEEP "fiziologic" de 5-10 cm H_2O, ce va recruta şi menţine deschise alveolele colabate; preferarea unui suport ventilator parţial, care să permită contracţia diafragmatică; creşterea fluxului muco-ciliar prin umidificarea şi încălzirea gazelor respiratorii; aspirarea frecventă a secreţiilor traheobronşice;

→ la pacientul extubat: gimnastica respiratorie, care presupune o bună analgezie; fluidificarea secreţiilor, pentru care hidratarea optimă este la fel de importantă ca administrarea substanţelor mucolitice; umidificarea oxigenului aplicat pe mască; aplicarea CPAP pe mască;

→ tratamentul edemului pulmonar.

b) Atelectazia unui întreg segment, lob sau plămân.

Au expresie clinică şi Rx; pot fi cauzate de: intubaţia selectivă endobronşică, obstrucţia bronşică prin secreţii, sânge, inhalare de conţinut gastric particulat. Se tratează prin dezobstrucţie selectivă bronhoscopică.

c) Pneumotoraxul. Este o cauză particulară ce produce atelectazie. Apariţia de aer în cavitatea pleurală poate fi urmarea rupturii spontane a unei bule subpleurale; traumatismului toracic închis sau deschis; breşei pleurale în intervenţiile toracice, abdominale înalte, retroperitoneale, chirurgia coloanei; puncţiei accidentale a pleurei la instalarea unui cateter venos central sau blocului de plex brahial; toracocentezei; ventilaţiei mecanice cu presiuni pozitive mari, peste 40-50 cm H2O, în special la pacienţii cu BPCO; nefuncţionării drenajului toracic.

Consecinţele fiziologice depind de mărimea pneumotoraxului şi de viteza de instalare:

→ un pneumotorax mic, sub 20% din volumul hemitoracelui, nu se manifestă clinic, ci numai Rx şi nu se drenează decât la pacientul ventilat mecanic;

→ un pneumotorax peste 20% induce, prin atelectazia subiacentă, hipoxemie, wheezing, creşterea presiunii inspiratorii şi scăderea complianţei pulmonare; necesită drenaj;

→ pneumotoraxul sub tensiune comprimă tot plămânul, deplasează mediastinul şi are consecinţe hemodinamice prin scăderea întoarcerii venoase şi a debitului cardiac; necesită decompresie urgentă cu ac gros 14 G în spaţiul II i.c. pe linia medioclaviculară, urmată de drenaj toracic.

d) Edemul pulmonar

Este o altă cauză de hipoxemie postoperatorie prin şunt pulmonar. Fluxul de lichid din lumenul capilar spre spaţiul interstiţial pulmonar depinde, conform ecuaţiei lui Starling, de:

$F = k (P_c - P_i) - (\pi_c - \pi_i)$, în care :

F = fluxul (circa 500 ml/zi); k = coeficientul de filtrare al membranei alveolo-capilare; P_c = presiunea hidrostatică capilară (10-18 mmHg); P_i = presiunea hidrostatică interstiţială (8 mmHg); π_c = presiunea coloidosmotică capilară (26 mmHg); π_i = presiunea coloidosmotică interstiţială (8 mmHg).

În funcţie de etiologie, edemul pulmonar acut (EPA) poate fi:

1/ - EPA hidrostatic/cu permeabilitate capilară normală, în care fie creşte P_c (PCP) prin expandarea spaţiului extracelular, puseu HTA, insuficienţă VS, fie scade excesiv P_i (ventilaţie spontană în condiţii de obstrucţie totală a căilor aeriene superioare, ex.spasm glotic; reexpansionare rapidă a plămânului, presiune negativă excesivă la drenajul toracic). Iniţial, EPA apare în spaţiul interstiţial, ducând la creşterea rezistenţelor în căile respiratorii, producând wheezing şi scăderea CRF. Ulterior, edemul devine şi alveolar, cu raluri subcrepitante şi hipoxemie prin şunt.

Tratamentul se va adresa cauzei: se va reduce presiunea hidrostatică capilară fie prin scăderea presarcinii VS (diuretice, venodilatatoare, ex. Nitroglicerină), fie prin ameliorarea puseului de HTA, fie prin creşterea inotropismului.

2/ - EPA lezional / prin creşterea permeabilităţii capilare se întâlneşte în cadrul leziunilor inflamatorii din plămânul de şoc. Acesta poate apărea fie prin leziune

directă (contuzie pulmonară, pneumonie de aspirație), fie indirect, secundar sindromului de răspuns inflamator sistemic (SRIS) cu diferite etiologii dar patogenie comună. POCP este normală în aceste cazuri.

Diferențierea între cele două forme de EPA, precum și ghidarea tratamentului, sunt înlesnite de măsurarea POCP și a DC cu ajutorul unui cateter Swan-Ganz. În ambele forme, hipoxemia severă sau acidoza respiratorie severă impun suport ventilator, parțial sau total, cu PEEP și FiO_2 crescut.

e) Embolia pulmonară postoperatorie

Va fi suspicionată la pacienții cu factori de risc, după acte chirurgicale predispozante, cu durată lungă, reintervenții, sepsis.

Simptomatologia debutează brusc cu dispnee polipneică, wheezing, agitație. Junghiul toracic, frecătura pleurală, imaginea Rx de infarct pulmonar sunt inconstante. Sugestive sunt semnele EKG de supraîncărcare dreaptă acută ($S_1Q_3T_3$, P pulmonar, T negativ în V_1-V_3, S în V_6, BRD), creșterea PVC (jugulare turgescente), creșterea presiunii în artera pulmonară (PAP>25 mmHg) și a rezistenței vasculare pulmonare (RVP > 450 dyne · sec/cm5), dilatația VD vizibilă ecografic, coexistența unei tromboze venoase profunde a membrelor inferioare, evidențiată prin ecografie Doppler sau flebografie.

Diagnosticul de embolie pulmonară (EP) se confirmă și se cuantifică prin scintigrafie pulmonară de perfuzie și/sau direct prin angiografie pulmonară, care diferențiază:

- **EP puțin severe** (sub 40% din patul pulmonar obstruat) manifestate prin hipoxemie moderată (PaO_2 > 60 mmHg cu FiO_2 = 0,21);
- EP severe (între 40-60% obstrucție), în care apare și afectarea hemodinamică, cu hTA datorită scăderii presarcinii VS și decompensării acute a VD prin hipertensiunea pulmonară;
- EP masive (peste 60%) cu colaps și exitus rapid.

Tratamentul emboliei pulmonare postoperatorii este dificil datorită riscului de hemoragie la nivelul plăgii operatorii, ce trebuie evaluat în balanță cu riscul emboliei în sine. Se pot utiliza:

- anticoagulare cu heparină: bolus 50 UI/kg + perfuzie 500 - 600 UI/kg/24 h, sub controlul APTT (alungire x 2), 5-7 zile, ulterior anticoagulante orale (trombostop). Nu lizează trombusul, previne doar extinderea lui;
- în formele foarte grave, cu afectare hemodinamică majoră, se pot administra trombolitice chiar și în primele zile postoperator, cu condiția posibilității de abordare a focarului operator, pentru compresie și hemostază. Se preferă urokinaza 15.000 UI/10 minute, urmată de perfuzie cu heparină 500 UI/kg/24 h. Ameliorarea hemodinamică apare în 2-3 ore;
- în contraindicațiile absolute la heparină, ca și în emboliile recurente sub anticoagulare eficientă, este utilă instalarea percutanată a unui filtru în vena cavă inferioară;
- tratamentul simptomatic constă în : O_2 , asigurarea presarcinii VD (volemie eficientă), bronhodilatație, eventual suport ventilator (fără PEEP).

Embolia grăsoasă apare în contextul fracturilor sau chirurgiei ortopedice a oaselor lungi și bazinului. Are caracteristic, în plus, apariția de pete toracice și de microparticule de grăsimi în urină, ca și evoluția în câteva ore spre plămân de șoc.

Embolia amniotică responsabilă de aproximativ 10% din decesele materne, apare în context de travaliu dificil necesitând ocitocice, retenție de făt mort, decolare placentară, manevre vaginale, multiparitate. Simptomatologia este dramatică, cu edem pulmonar lezional, hipoxemie marcată, tulburări de conștiență, convulsii, comă, șoc circulator și tulburări de coagulare (CID) ; evoluează spre MSOF. Diagnosticul pozitiv este certificat de evidențierea celulelor de descuamare fetală, lanugo, vernix caseosa într-un eșantion de sânge heparinat recoltat din artera pulmonară.

De obicei, se declanșează în travaliu, deci pacienta ajunge nu în UPO, ci în Unitatea de Terapie Intensivă. Tratamentul este simptomatic (suport ventilator + PEEP + tratamentul șocului).

f) Reducerea debitului cardiac

Contribuie la accentuarea hipoxemiei produse de șunturile patologice pulmonare, deoarece aduce un sânge profund desaturat (SvO_2< 70%) din periferie, urmare a creșterii extracției de O_2 de către țesuturi. Același efect îl are și frisonul postoperator, ce poate crește consumul de O_2 al organismului de 3-5 ori față de repaus.

g) Vasoconstricția pulmonară hipoxică

Apare ca reflex de protecție în zonele cu P_AO_2 joasă

(hipoventilate). Anestezicele inhalatorii, ca şi vasodilatatoarele sistemice o abolesc, în acest mod ele mărind efectul de şunt.

h) Foramen ovale patent

Este prezent la 20-30% dintre adulţi; prin el poate apărea un şunt dreapta-stînga, cu embolii paradoxale, în condiţiile creşterii presiunii în atriul drept peste cea din atriul stâng: hipertensiune arterială pulmonară secundară hipoxemiei, hipercapniei, emboliei pulmonare, nivelelor mari de PEEP, mai ales la pacienţii cu stenoze valvulare sau HTAP cronică (BPOC). Diagnosticul este ecocardiografic.

În toate situaţiile de hipoxemie prin şunt, administrarea de oxigen creşte PaO_2 numai când fracţia de şunt este mică (sub 30% din DC). Administrarea de CPAP pe mască poate fi benefică, deşi nu este uşor suportată de către pacient. Dacă PaO_2 rămâne sub 60 mmHg cu $FiO_2 = 1$, este necesar suportul ventilator cu PEEP.

b) Complicaţiile cardiovasculare

Reprezintă 25-50% din complicaţiile postoperatorii şi sunt deosebit de frecvente la pacienţii ASA III - IV. Trezirea din anestezie reprezintă o "probă de efort" în care consumul miocardic de O_2 creşte (x 300%) prin tahicardia indusă de hipersecreţia catecolică, durere, frison, în condiţii ce modifică atât presarcina, cât şi postsarcina VS.

Hipotensiunea arterială

Este incidentul cel mai frecvent. Pentru o orientare rapidă asupra cauzei trebuie revăzute antecedentele pacientului, foaia de anestezie (instabilităţi tensionale, medicamente, adecvarea compensării volemice), drenajele, apoi analizate componentele relaţiei TAM = DCx RVS.

Principalele cauze ale hipotensiunii arteriale postoperatorii sunt:

A. Scăderea debitului cardiac ce se poate datora:

- scăderii presarcinii prin: hipovolemie, scăderea întoarcerii venoase (ventilaţie mecanică cu PEEP excesiv, pneumotorax, tamponadă), insuficienţă VD (cord pulmonar acut, infarct de VD);

- scăderii contractilităţii miocardice (globale sau regionale) prin: substanţe inotrop negative, acidoză cu pH < 7,20, sepsis, ischemie miocardică, disfuncţie valvulară acută (supradistensie ventriculară ; ischemie), chirurgie cardiacă;

- creşterii postsarcinii: HTA, obstrucţie vasculară pulmonară, creşterea presiunii în căile aeriene (pentru VD);

- aritmii: bradicardie sau tahicardie extremă, flutter, fibrilaţie atrială, disociaţie AV (prin pierderea sistolei atriale),tahicardie, fibrilaţie ventriculară.

B. Scăderea RVS:

- Vasodilataţie: medicamente, tonus simpatic scăzut (rahianestezie), histaminoeliberare, sepsis.

- Scăderea vâscozităţii sanguine : hemodiluţie marcată.

Hipotensiunea arterială prin scăderea presarcinii VS se poate produce prin hipovolemie absolută (pierderi necompensate) sau relativă (vasoplegie). Este cauza cea mai frecventă la pacientul cu funcţia VS normală. Poate fi iniţial mascată de venoconstricţia secundară hipersecreţiei catecolice, devenind manifestă după tratamentul durerii şi reîncălzirea pacientului.

Datorită efectului rezidual al anestezicelor de scădere a sensibilităţii baroreceptorilor, tahicardia poate lipsi din tabloul clinic; mai constante sunt semnele de vasoconstricţie periferică, cu extremităţi reci, timp de umplere capilară alungit, precum şi hipoperfuzie renală cu oligurie.

Tratamentul iniţial constă în:

- repleţie volemică cu soluţii cristaloide sau / şi coloidale;

- determinarea hematocritului, cu 2 scopuri: compensarea anemiei şi detectarea unei hemoragii neexteriorizate (în acest caz, la repetarea Ht după un interval de timp, ex.2 ore, va rezulta o valoare semnificativ mai mică);

- în cazurile de hTA ce persistă devine necesară determinarea presarcinii VS.

Determinarea presarcinii VS se poate realiza fie prin metoda non-invazivă ecocardiografică (transesofagiană), cea mai fiabilă pentru detectarea hipovolemiei, fie prin metoda invazivă de determinare a evoluţiei PVC după proba de încărcare volemică. Un pacient hipovolemic, la care există venoconstricţie compensatorie în cadrul "centralizării circulaţiei", va prezenta o scădere a valorii PVC după perfuzarea a 200 ml coloid în interval de 10 minute.

PVC poate estima presarcina VS numai la pacienții fără disfuncție VS; în cazurile în care există o patologie cardiovasculară pre-existentă, PVC nu oferă date fiabile asupra presarcinii VS; în aceste cazuri devine necesară determinarea POCP, cu ajutorul unui cateter Swan-Ganz.

De asemenea, în toate situațiile în care hTA se menține deși PVC > 14 mmHg (10 cm H_2O), este necesară determinarea POCP, a debitului cardiac și a RVS.

În funcție de datele obținute cu ajutorul cateterului Swan-Ganz, se poate diferenția tipul șocului ce determină hipotensiune persistentă (Tabel 24.4) și se poate ghida terapia.

Medicamentele inotrop pozitive utile în perioada postoperatorie sunt :

- dobutamina, catecolamină cu efect β_1 mimetic, în doză de 2-15 μg/kg/min perfuzie continuă pe venă centrală;

- dopamina, catecolamină cu efect dependent de doză:

Tabel 24.4 Parametri hemodinamici în șoc

Tipul șocului	POCP (N = 8 +4 mmHg)	Index cardiac (N= 3,5 + 0,5 l/min/m²)	RV Sistemică (N= 900-1500 dyne·sec/cm⁵)
Hipovolemic	↓	N / ↓	↑
Cardiogen	↑	↓↓	↑
Septic	↓/ N	↑	↓↓

- 0,5-5 μg/kg/min stimulează receptorii dopaminergici periferici, rezultând vasodilatație cu redistribuția sângelui în circulația renală și splanhnică;

- 5-10 μg/kg/min are efect predominant β_1 agonist, de creștere a DC;

- peste 10 μg/kg/min are efect α-agonist, de creștere a RVS.

- amrinona (0,75 mg/kg bolus + 5-10 μg/kg/min), milrinona, enoximona sunt inhibitori de fosfodiesterază ce ameliorează contractilitatea prin creșterea conținutului de Ca^{++} intracelular în sistolă, normalizarea relaxării diastolice,în plus și printr-un efect arteriodilatator (inodilatatoare); deosebit de utile la pacientul β-blocat.

Folosirea de digoxin pentru creșterea contractilității miocardice în disfuncțiile acute perioperatorii este deosebit de controversată, majoritatea autorilor contraindicându-l în aceste situații .Singura sa indicație acceptată în perioperator o reprezintă controlarea frecvenței cardiace în fibrilația și flutterul atrial (în imposibilitatea folosirii cardioversiei, beta-blocantelor sau Ca^{++} -blocantelor, mult mai rapide).

În general, creșterea contractilității miocardice cu ajutorul substanțelor inotrop pozitive se realizează pe seama creșterii concomitente a consumului de O_2, precipitând ischemia miocardică; efectul este mai redus pentru dobutamină comparativ cu dopamina.

Vasoconstrictoarele utile în șocul septic pentru readucerea la normal a RVS scăzute sunt:

- noradrenalina, catecolamina cu efect α și β_1-mimetic direct, în doză de 4-16 μg /min;

- adrenalina, cu efect α , β_1 β_2 direct, în doză de 1-20 μg/min;

- dopamina în doză > 10 μg/kg/min.

Hipertensiunea arterială

La trezirea din anestezie, HTA se poate datora durerii, hipoxemiei, hipercapniei, globului vezical, agitației, întreruperii bruște a tratamentelor anti-HTA (beta-blocanți, clonidină). În primul rând, trebuie tratate aceste cauze.

În al doilea rînd, trebuie știut că o creștere cu 25% a valorilor TA medii față de valorile anterioare operației nu este nocivă în general (cu excepția cardiopatiilor grave, ischemiei coronariene, anevrismului aortic sau cerebral, suturilor vasculare) și că există situații în care "normalizarea" tensiunii poate deveni nocivă (hipertensiunea intracraniană, stenozele carotidiene semnificative).

Medicamentele hipotensoare preferate sunt cele cu administrare parenterală, instalare rapidă a efectului și durată de acțiune scurtă, permițând o maniabilitate sporită. Ele vor fi alese în funcție de contextul clinic (prezența sau absența tahicardiei, a disfuncției VS, etc), precum și de urgența situației:

- labetalol 1-2 mg i.v., cu efect α_1 și β- blocant, durată 3-6 h;

- esmolol 500 μg/kg bolus + perfuzie 100-300 μg/kg/minut ; β_1 blocant, T1/2=10 min;

- propranolol 0,5-1 mg i.v.; durată 4 h;

- nifedipin 5-10 mg sublingual; efect instalat în 3-5 minute, durată 2-5 h;

- nicardipin 0,5-4 mg i.v.; durata unui bolus = 45 minute; eventual perfuzie 2-5 mg/h;

- nitroglicerină perfuzie inițiată cu 20 μg/minut;
- nitroprusiat de sodiu 0,5 -8 μg/kg/min;
- dihidralazina 5-20 mg i.v.;
- trimetafan inițiat cu 1 mg/min i.v.

Aritmiile cardiace

Incidența aritmiilor perioperatorii variază între 15-85%; ele sunt deci obișnuite și nu au consecințe la pacienții anterior sănătoși. Aritmiile grave prin consecințe apar la sub 1% din pacienți, majoritatea cu afecțiuni cardiace subiacente.

Pot fi favorizate de hiperstimularea simpatică, hipoxemie, hipercapnie, acidoză / alcaloză metabolică, dis-electrolitemii (în special modificări ale K^+, Ca^{++}, Mg^{++}), febră, hipertensiune intracraniană, medicamente.

Medicamentele antiaritmice au indicație numai după corectarea dezechilibrelor anterior menționate și numai dacă există o consecință hemodinamică a aritmiei (mai frecvent când există o cardiopatie asociată), sau predispoziția spre o aritmie mai gravă.

Ischemia miocardică postoperatorie

Frecvența episoadelor ischemice este dublă în perioada postoperatorie (41%) față de cea intra-operatorie (20%) și se corelează cu prognosticul.

Controlul hemodinamic este necesar, dar nu s-a dovedit a fi suficient pentru evitarea ischemiei miocardice perioperatorii; două treimi din cazuri apar în condiții de hemodinamică perfect menținută, explicându-se fie prin ocluzie coronară (ruptura unei plăci de aterom, tromboză), fie prin vasospasm.

Postoperator creșterea consumului de oxigen miocardic poate atinge 300% ,prin tahicardia și creșterea RVS induse de stresul adrenergic, durere, frison. Această creștere a consumului de oxigen, precum și tromboza coronară, sunt principalele cauze ale ischemiei.

Frecvența episoadelor ischemice se corelează, în studiile clinice, cu existența : tahicardiei, HTA, hTA, anemiei, hipotermiei <35°C, frisonului, analgeziei insuficiente, hipoxemiei, aspirației endotraheale hipoxemiante, hipercoagulabilității, modificărilor de somn REM.

Episoadele ischemice repetate sau prelungite (peste 30 minute) cresc de 9-32 ori riscul de complicații cardiovasculare majore (IMA, IVS, tulburări de ritm grave). Episoadele ischemice preced IMA cu cel puțin 24 ore, existând deci o "fereastră" de timp în care tratamentul ischemiei poate ameliora prognosticul pacientului.

Detectarea ischemiei miocardice postoperatorii rămâne o problemă încă incomplet rezolvată: deoarece clinic nu apar crize dureroase ("silent" ischemia) este necesară o detecție prin mijloace paraclinice, nici o metodă nefiind încă ideală; combinarea metodelor aduce un plus de sensibilitate și specificitate.

Monitorizarea ECG în 3 derivații ($D_{II} + V_4 + V_5$) surprinde aprox. 95% din episoadele ischemice, manifestate ca subdenivelare peste 1 mm (rareori ca supradenivelare) a segmentului ST. La coronarienii cunoscuți este utilă folosirea de monitoare ce analizează automat segmentul ST, comparându-l cu traseul anterior operației.

Efectuarea unui traseu ECG în 12 derivații este utilă, la fiecare 8 ore în primele 24 ore și ulterior zilnic, încă 3 zile sau mai multe, riscul persistând pînă la 7 zile postoperator.

Există pacienți cu modificări ECG ce fac dificilă detectarea ischemiei : BRS, HVS, tratament cu digoxin, stimulator cardiac. La aceștia se pot utiliza:

- modificarea curbei de POCP (creșterea undei "v"), dar cu dezavantajul invazivității și caracterului discontinuu al informației; în plus, corelația între creșterea presiunii de umplere a VS și ischemie este slabă;
- ecocardiografia, cea mai sensibilă, specifică și precoce în detectarea modificărilor de cinetică ventriculară induse de ischemie, este tot o metodă discontinuă, dificil de realizat ca monitorizare de rutină;
- dinamica enzimelor cardiace:CPK-MB și, mult mai specifică, troponina I cardiacă, utile pentru a exclude un IMA postoperator;
- indicii numerici ai consumului de O_2 miocardic (produsul FCxTA > 15.000; raportul TAM/FC subunitar) pot fi orientativi pentru ischemie la pacientul neanesteziat, dar au sensibilitate și specificitate foarte reduse.

Tratamentul episoadelor ischemice postoperatorii este complex, constând în:

- prevenirea creșterii consumului de O_2 miocardic prin:
  - analgezie optimă, preferabil pe cateter peridural, cu anestezic local + opioid;

- evitarea frisonului prin reîncălzirea activă anterioară extubării;
- tratamentul puseelor de tahicardie şi HTA, în funcţie de cauză;
- corectarea anemiei şi hipoxemiei, a hTA;
- medicamentele anti-anginoase: în administrare preventivă numai β-blocantele s-au dovedit utile pentru scăderea frecvenţei episoadelor ischemice perioperatorii; NTG şi Ca^{++}-blocanţii nu au modificat incidenţa acestora în studiile clinice. Administrarea curativă a oricărei clase de medicament antianginos este eficientă dacă este adaptată hemodinamicii pacientului (prezenţa /absenţa tahicardiei / HTA / hTA / disfuncţie VS);
- α_2 agoniştii (clonidina, dexmetetomidina) reduc tahicardia, HTA, nivelele de adrenalină, scad agregarea plachetară, induc anxioliză şi sedare; sunt în curs de evaluare clinică pentru scăderea incidenţei ischemiei miocardice perioperatorii;
- acadesina (5-amino 4 imidazolcarboxamide riboside), analog de nucleotid cu rol de substrat pentru formarea de adenozină, creşte fluxul sanguin miocardic; a fost testat cu succes în chirurgia cardiacă cu CEC, în care a redus semnificativ procentul IMA postoperator şi mortalitatea;
- modularea hemostazei prin administrarea de aspirină şi / sau heparină s.c. în doză antiagregantă pare a fi utilă.

O ischemie persistentă în ciuda tratamentului poate semnifica IMA postoperator (cu aspect ECG non-Q). Diagnosticul de certitudine se pune pe baza dozării în dinamică a enzimelor cardiace. Necesită monitorizare invazivă pentru conducerea tratamentului. Mortalitatea este ridicată (50%) şi poate fi ameliorată prin angioplastie percutanată sau revascularizaţie miocardică.

Complicaţiile hemoragice

Hemoragiile postoperatorii pot avea două cauze principale:

a) chirurgicală, manifestată prin sângerare localizată, din plaga operatorie; tratamentul este refacerea hemostazei chirurgicale;

b) coagulopatie: pre-existentă (cunoscută sau nu) sau dobândită în perioada perioperatorie; se manifestă prin hemoragie difuză.

Pentru diagnosticul cauzei sunt necesare:
- reluarea anamnezei şi examenului clinic, pentru evidenţierea de hematoame la locurile de puncţie, epistaxis, hematurie, echimoze, peteşii, hepato/splenomegalie, medicaţii ce interfercază cu hemostaza;
- excluderea acidozei, hipoxemiei, hipotermiei, hipertermiei extreme, hipovolemiei, anemiei importante ca factori favorizanţi ai sângerării;
- bilanţul sângerării şi transfuziei intra şi postoperatorii, deoarece trombopenia şi coagulopatia de diluţie apar numai după o transfuzie de minim 1-1,5 ori volumul sanguin, la individul anterior normal ;
- bilanţul biologic al coagulării (TCA,TP,TT, fibrinogen, nr.plachete + dozare de factori) şi fibrinolizei (PDF,complexe solubile, D-dimeri, TLCE) sau trombelastograma.

În cadrul unei transfuzii masive (peste 1,5 ori volumul sanguin) prima cauză de sângerare este trombopenia de diluţie (nr.plachete < 50.000/ mmc), urmată de scăderea prin diluţie şi consum a fibrinogenului (sub 0,7 g/l) şi ulterior a factorilor de coagulare labili (V,VIII,IX sub 30%). De aceea, aportul de plachete şi fibrinogen (preferabil factor liofilizat, fără risc de contaminare virală) este deseori suficient pentru oprirea sângerării; în orice caz, el trebuie să preceadă aportul de plasmă proaspătă congelată (PPC).

O unitate de concentrat plachetar standard creşte nivelul plachetelor cu 5.000-10.000/mmc. Cantitatea de PPC necesară pentru a readuce nivelul factorilor de coagulare la 30% (nu este nevoie de un nivel de 100% pentru a coagula) este de 10-15 ml/kg.

Aportul sistematic preventiv de PPC, în absenţa sângerării, este contraindicat de majoritatea autorilor, fiind inutil din punct de vedere al hemostazei, dar grevat de riscul infecţios viral. Decizia de administrare de PPC se bazează deci pe prezenţa sângerării, nu pe numărul de unităţi de masă eritrocitară administrată. Nu este indicată folosirea PPC ca suport volemic.

Fibrinoliza primitivă (prin eliberare de activatori ai plasminogenului) este rară: chirurgia prostatei, tumorilor pulmonare, embolia amniotică şi hematomul retroplacentar, hemoragia subarahnoidiană prin ruptură anevrismală. Mult mai frecventă este *fibrinoliza secundară* unui proces de CID, întâlnită în traumatismele tisulare extinse, traumatisme craniene, arsuri, şoc hipovolemic, sepsis, neoplazii, hemolize, hepatopatii avansate, toate acestea fiind condiţii ce activează cascada coagulării fie prin prezenţa în circulaţie a unui

trigger care nu există în condiții normale (tromboplastina tisulară, factorul III plachetar), fie printr-un proces de lezare endotelială difuză.

Cele 2 forme de fibrinoliză se diferențiază prin teste biologice (Tabel 24.5).

Tabel 24.5 Diferențierea formelor de fibrinoliză prin testele biologice

Test biologic	Fibrinoliză primitivă	Fibrinoliză secundară CID
Nr. plachete	normal	scăzut
TCA	alungit	alungit
TP	alungit	alungit
TT	alungit	alungit
Factor V, VIII	scăzut	scăzut
PDF	++++	++
Complexe solubile	absente	inconstant +
D-dimeri	absenți	prezenți ++
TLCE	sub 30 minute	normal (peste 3 h) sau scurtat moderat

Fibrinoliza primară (nu și cea secundară) poate beneficia de antifibrinolitice: acid ε-aminocaproic 5 g i.v./ 1 h + 1 g/h perfuzie, acid tranexamic 1 g i.v. la 8 h, trasylol (aprotinin) 500.000 UI bolus + 100.000 UI/h perfuzie; riscurile potențiale ale acestei categorii de medicamente sunt trombozele arteriale sau venoase.

Pentru *sindroamele fibrinolitice secundare CID*, tratamentul inițial este cel al cauzei declanșatoare, concomitent cu substituirea deficitului de plachete și factori de coagulare consumați. Utilizarea heparinei pentru atenuarea CID rămâne controversată; majoritatea autorilor autorizează utilizarea ei, după substituția factorilor de coagulare, în doză de 10 U /kg/ h.

Hemofilia A beneficiază de aport de factor VIII_c, fie din crioprecipitat (1 ml= 0,5 U), fie din PPC (1ml = 1 U), ambele cu risc viral și de expandare a spațiului extracelular, fie - preferabil - din factor purificat liofilizat. În perioada perioperatorie, activitatea plasmatică a factorului VIII trebuie menținută la minim 50%. Doza de 1 U/kg crește activitatea plasmatică cu 2 %, cu un T 1/2 de 6-8 h.

Hemofilia B necesită o corecție asemănătoare, fie cu factor IX liofilizat, fie cu PPC (1 ml = 0,5 U); doza de 1 U/kg crește activitatea plasmatică a factorului IX cu 1% pentru 12-24 h.

În *maladia von Willebrand* se preferă aportul de factor VIII_{vw} liofilizat; se poate substitui cu crioprecipitat (1 U/ 10 kg/zi) sau PPC.

DDAVP (desmopresina) 0,4 mg/kg i.v. la 8 h eliberează din celulele endoteliale factor VIII_{vw}, fiind utilă nu numai în maladia von Willebrand, ci și în formele ușoare și medii de hemofilie A, uremie, ciroză, trombopatii dobândite după tratamente antiagregante plachetare. Efectul se epuizează după 48-72 h.

Corecția anemiei

Resuscitarea volemică este prioritară față de corecția anemiei.

Subiecții anterior sănătoși tolerează bine un Ht de 20-25%,respectiv Hb de 8 g%, cu condiția unei volemii normale; o dată cu apariția martorilor lui Jehova s-a constatat că indicele de supraviețuire este similar chiar și cu valori mai mici ale hemoglobinei, chiar și la copii; numai la pacientul coronarian sau cu insuficiențe majore de organ este nevoie de un nivel minim de Hb de 10 g% sau Ht 30%.

O unitate de masă eritrocitară (Ht =50-70%) ridică nivelul Hb cu aproximativ 1 g% la adultul normoponderal. Se poate calcula volumul de masă eritrocitară necesar pentru a atinge un anumit hematocrit, cu ajutorul formulei:

$$\text{Volum de transfuzat} = \frac{(\text{Ht dorit} - \text{Ht actual}) \times \text{Vol.sanguin(70 ml/kg)}}{\text{Ht sângelui transfuzat}}$$

Dintre **complicațiile post-transfuzionale** sunt de amintit:

- hemoliza acută prin incompatibilitate de grup/Rh, manifestată prin anxietate, dureri toracice și lombare, dispnee, frison, febră, plasmă rozată (Hb liberă), CID. Se tratează prin: oprirea transfuziei, asigurarea volemiei, prevenirea insuficienței renale acute, corticoizi, tratamentul CID;

- citratul conținut în sângele conservat este în scurt timp metabolizat hepatic în bicarbonat.Acest proces poate fi mult întârziat în insuficiența / hipoperfuzia hepatică, precum și în transfuziile masive rapide (peste 1 volum sanguin, respectiv cu viteză peste 1,5 ml/kg/ min), ducând la acidoză metabolică severă și scăderea nivelului de Ca^{++} ionizat; necesită aport de calciu (gluconic 1 g i.v. la 6 unități ME);

- hiperpotasemia prin aportul transfuzional de K^+

are rareori implicaţii clinice în absenţa acidozei şi disfuncţiei renale.

Complicaţiile neurologice

Trezirea prelungită din anestezie poate avea cauze multiple:

- primele care trebuie eliminate sunt hipoxemia, hipercapnia, hTA, hipotermia;

- anestezia sau curarizarea reziduală (prin supradozaj sau disfuncţie a mecanismelor de metabolizare/eliminare a medicamentelor) duc, în majoritatea cazurilor, la o prelungire a trezirii cu 60-90 minute. Sunt utile pentru diagnostic testarea gradului de curarizare şi reversarea efectului anesteziceior (naloxon 0,1- 0,2 mg, flumazenil 0,5-1 mg, fiziostigmină 0,5-2 mg);

- dacă starea de comă se prelungeşte trebuie luate în considerare cauze metabolice: coma hipoglicemică (la un diabetic ce a primit insulină aceasta trebuie eliminată de la început), coma hiperglicemică (poate apărea ca manifestare inaugurală a unui diabet necunoscut), agravarea unei encefalopatii hepatice, dezechilibre majore hidroelectrolitice sau acidobazice;

- cauze neurologice: creşterea presiunii intracraniene prin leziuni neurologice focale sau edem cerebral difuz, mai ales în neurochirurgie, traumatisme craniene, afecţiuni cerebrovasculare anterioare, criză majoră HTA intraoperatorie, hipoxemie şi hipotensiune prelungite (coma postanoxică). Stabilirea diagnosticului pozitiv şi cauzal poate necesita examen neurologic, EEG, examinarea fundului de ochi, tomografie craniană, pentru definirea conduitei terapeutice.

Deficitele neurologice localizate pot fi consecinţa unei lezări:

- centrale: traumatism direct, AVC embolic/ ischemic/ hemoragic; mai frecvente după neurochirurgie, chirurgia ortopedică a coloanei vertebrale, chirurgia cardiovasculară;

- periferice: lezare directă, sindrom de compartiment, elongare sau compresie prin poziţionarea defectuoasă pe masa de operaţie.

Până la determinarea cauzei (împreună cu chirurgul şi neurologul), sunt fundamentale menţinerea ventilaţiei şi circulaţiei la parametri normali.

Agitaţia şi delirul postoperator apar destul de frecvent. Cauzele iniţiale ce trebuie eliminate sunt hipoxemia, hipercapnia, acidoza, hiponatremia (mai frecventă după rezecţia transuretrală endoscopică a prostatei), hipoglicemia, febra, globul vezical, distensia gastrică, sevrajul alcoolic, durerea.

Vor fi revăzute substanţele folosite intraanestezic, dintre care în mod deosebit predispun la agitaţie/delir (sindrom anticolinergic central): ketamina, scopolamina, opioidele şi benzodiazepinele (mai ales la bătrâni), atropina, fenotiazinele şi butirofenonele, metoclopramidul.

Administrarea de fizostigmină 0,5-4 mg i.v. poate neutraliza specific agitaţia anticolinergică şi nespecific dezorientarea produsă de neuroleptice, opioide, halogenaţi, ketamină. Alteori, mai ales în cazurile fără o cauză evidentă, este necesară sedarea, cu benzodiazepine sau neuroleptice, dintre care este preferat haloperidolul; şi clonidina poate fi utilă, mai ales în sindroamele de sevraj.

Complicaţii după anestezia loco-regională

a. Blocurile regionale efectuate corect, cu ajutorul unui neurostimulator, la un pacient treaz, exclud practic posibilitatea lezării nervoase. Ele nu necesită monitorizare în UPO, în absenţa unei sedări excesive sau altei complicaţii: injectare intravasculară, ridicarea precoce a garoului după un bloc i.v.Bier.

Blocul de plex brahial prin abord interscalenic produce de regulă o hemipareză diafragmatică, ce poate fi dificil de suportat de un pulmonar cronic. Pneumotoraxul după blocurile prin abord supraclavicular are o incidenţă de 0,5-6% şi se poate manifesta clinic după câteva ore de la inducerea lui, de aceea trebuie căutat şi exclus de principiu prin Rx pulmonară.

b. Blocurile centrale (rahianestezia şi peridurala). Se recuperează iniţial motricitatea, apoi sensibilitatea şi blocul simpatic. Părăsirea UPO se face după recuperarea completă (absenţa hipotensiunii ortostatice prin bloc simpatic).

Persistenţa blocului motor după recuperarea sensibilităţii, însoţită de dureri lombare iradiate spre membrele inferioare, sugerează compresia medulară prin hematom peridural. Incidenţa lui este mică şi improbabilă în absenţa tulburărilor de coagulare ($3/10^6$). Necesită de urgenţă consult neurologic, confirmarea prin tomografie sau RMN şi decompresie chirurgicală în

primele 6-8 ore pentru o recuperare neurologică completă.

Modificările termoreglării

Hipotermia şi frisonul postoperator

Hipotermia după anestezia generală se datorează scăderii pragului hipotalamic de termogeneză şi expunerii la mediul ambiant rece, cu pierdere de căldură prin radiaţie, convecţie, conducţie şi evaporare, favorizate de vasodilataţia indusă de majoritatea anesteziceior; acest ultim mecanism produce hipotermie şi în cursul anesteziei rahidiene şi peridurale.

Temperatura centrală scade cu 0,5-1,5 °C în prima oră după inducţie, apoi până la 35-33°C în următoarele 3-4 ore, după care rămâne în platou datorită intrării în funcţie a mecanismelor de termogeneză (vasoconstricţie şi producerea de căldură din metabolism).

Hipotermia are avantaje (protecţia antiischemică prin scăderea ratei metabolice), dar şi multiple dezavantaje, subliniate din ce în ce mai des de studiile ultimilor ani: scăderea metabolizării drogurilor anestezice; alterarea funcţiei plachetare şi a coagulării; deplasarea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei; diminuarea funcţiei imune cu favorizarea infecţiilor; creşterea rezistenţei vasculare sistemice şi pulmonare, cu scăderea debitului cardiac şi abolirea vasoconstricţiei pulmonare hipoxice, hipo-perfuzie tisulară cu acidoză metabolică; aritmii cardiace; frison la trezire.

Frisonul postoperator este o complicaţie serioasă, atât subiectivă (cu disconfort major pentru pacient), cât şi obiectivă, deoarece creşte consumul de O_2 al organismului cu 100-500%, solicitând intens aparatul cardiovascular şi respirator ; produce hipoxemie; s-a demonstrat o corelaţie strânsă între incidenţa frisonului şi a ischemiei miocardice postoperatorii.

Nu este indicată extubarea unui pacient cu temperatură centrală sub 36 °C, în mod special dacă are patologie cardiovasculară sau respiratorie, sau aparţine extremelor de vârstă, deosebit de sensibile la hipotermie.

În UPO, pacientul hipoterm trebuie încălzit activ, prin folosirea cuverturilor cu aer cald (cea mai eficientă metodă) sau saltelelor electrice (atenţie la riscul arsurilor!). Încălzirea perfuziilor este eficientă numai în cazul vehiculării volumelor mari de lichid; încălzirea gazelor respiratorii aduce un beneficiu mic (10%) ca metodă activă. În tot acest timp, pacientului ventilat i se vor asigura analgezia şi sedarea.

Frisonul poate fi tratat cu petidină (mialgin) 25-50 mg i.v., clonidină 1 mg/kg i.v. sau ketanserin 10 mg i.v., care scad pragul hipotalamic de termogeneză.

Hipertermia

În faza postoperatorie imediată este neobişnuită, exceptând o infecţie preexistentă sau manipularea unui ţesut infectat (drenaj de abces, chirurgia urologică pe căi infectate). Alte cauze posibile sunt:

a) Hipertermia malignă: debutează intraoperator, cel mai frecvent după administrarea de succinilcolină, halogenaţi, prin creşterea precoce a $P_{ET}CO_2$, rigiditate musculară în primul rând maseteriană, tahicardie şi aritmii ventriculare, acidoză metabolică, hiperpotasemie, mioglobinurie. Febra poate apărea ca semn tardiv, manifestat în postoperator. Tratamentul specific este dantrolen 2,5-10 mg/kg i.v. şi ulterior 1 mg/kg la 6 h, timp de 48-72 h, alături de tratamentul de susţinere (suport ventilator, O_2, volemie, tratamentul acidozei, hiperpotasemiei, prevenirea insuficienţei renale acute).

b) Sindromul neuroleptic malign se aseamănă clinic cu hipertermia malignă şi se tratează la fel; este indus de neuroleptice.

c) Administrarea de mialgin la pacienţii trataţi cu IMAO; poate provoca hipertermie, HTA, tahicardie, transpiraţii profuze, depresie respiratorie, convulsii, comă, exitus. Mecanismul interacţiunilor este neclar; tratamentul este simptomatic.

d) Criza tireotoxică după operaţii pe tiroidă se declanşează de obicei la 6-18 h postoperator, cu febră, diaree, vomă, hipovolemie, hiperexcitabilitate, delir, comă. Se tratează simptomatic prin suport volemic şi electrolitic, răcire activă (metode fizice), şi etiopatogenic cu beta-blocanţi, propiltiouracil (carbimazol), iod (soluţie Lugol).

e) Complicaţiile pulmonare: spre deosebire de atelectaziile pulmonare, ce produc febră după 24 ore de la constituire, pneumopatia de aspiraţie produce febră precoce, în primele 2 ore.

f) Reacţiile alergice, ca şi hemoragiile cerebrale intraventriculare, sunt alte cauze de febră, cu tratament specific.

Tratamentul simptomatic al febrei este necesar la pacienţii cu rezervă cardiovasculară sau respiratorie redusă, cu patologie cerebrală, precum şi la copilul mic.

Se realizează prin administrarea de analgetice-antipiretice: paracetamol (0,5 g i.v. sau supozitor la adult, sau 10 mg/kg la copil), fără de care măsurile fizice (împachetări reci, spălături gastrice reci etc) sunt puțin eficiente.

F Greața și vărsăturile postoperatorii

Reprezintă cea mai frecventă și dezagreabilă complicație pentru pacient, fiind principala, uneori singura amintire după un act chirurgical. În afara disconfortului psihic, vărsăturile postoperatorii pot induce complicații: inhalație bronșică de conținut gastric, cedarea suturilor, sângerări intra-oculare sau cutanate (importante în chirurgia oftalmologică / estetică), sindrom Mallory-Weiss, hipokalemie, alcaloză metabolică, prelungirea rămânerii în UPO.

Factorii predispozanți depind de:

- pacient: vârstă (copiii și adolescenții sunt mai predispuși), sex (femei, premenstrual), greutate (obezitatea), anxietatea, antecedentele de "rău de mișcare";
- chirurgie : laparoscopică abdominală/ginecologică, strabism, ORL;
- tehnica anestezică: anestezia generală, folosirea ketaminei, etomidatului, opioidelor, halogenaților, neostigminei cresc frecvența greșturilor și vărsăturilor postoperatorii; rolul emetizant al N_2O este controversat. Cel mai puțin emetizant este propofolul, folosit de altfel ca antiemetic eficient în doze subhipnotice (10-20 mg/70 kg).

Deoarece incidența generală a vărsăturilor postoperatorii este de 30%, administrarea profilactică de rutină a antiemeticelor nu este indicată, cu excepția pacienților/chirurgiei cu predispoziție mare.

Deși nici o substanță nu poate bloca singură multitudinea de receptori ai zonei trigger bulbare emetizante (receptori opioizi, dopaminergici, colinergici, serotoninergici), tratamentul curativ entiemetic este eficient, putându-se utiliza:

- toate fenotiazinele și butirofenonele, datorită efectului anti-dopaminergic central: droperidol 0,625 – 1,25 mg i.v., clorpromazina (plegomazin / largactil)1,25 mg i.v., prometazina (romergan) 12,5-25 mg i.m., proclorperazina (emetiral) supozitoare. Pot provoca sedare, reacții extrapiramidale (distonii) și accentuarea manifestărilor parkinsoniene;
- metoclopramid 10 mg i.v., antiemetic eficient prin efectul anti-dopaminergic central și prokinetic gastric;
- propofol în doze subhipnotice: 20 mg i.v.;
- ondansetron (4-8 mg i.v.), antagonist al receptorilor 5-HT_3, deosebit de eficient, nu produce sedare (util în chirurgia ambulatorie), dar foarte scump.

Înaintea administrării antiemeticelor trebuie corectați doi factori importanți ce induc greață și vărsături: hipotensiunea arterială și durerea (s-a demonstrat că vărsăturile postoperatorii sunt mai frecvente în lipsa analgeziei decât după tratamentul durerii cu opioide).

G Complicațiile renale

Menținerea unei diureze normale (0,5-1 ml/kg/h) și prevenirea IRA sunt principalele scopuri ale perioadei postoperatorii imediate, caracterizată prin hipersecreție de ADH și instabilitate hemodinamică.

Retenția urinară apare frecvent în perioada postoperatorie, ca efect secundar al administrării opioidelor majore, ca și după anestezia rahidiană și peridurală. Obstrucția sondei urinare cu cheaguri este mai frecventă după chirurgia prostatei. Anuria prin ligatura sau secționarea accidentală a ureterelor este rară, dar posibilă.

Peste 80% din IRA postoperatorii sunt necroze tubulare acute de cauză ischemică și/sau toxică; dintre acestea, o mare proporție aparțin formei de IRA cu diureză păstrată. În ultimii 30 de ani, mortalitatea prin IRA postoperatorie nu s-a modificat, rămânând între 50-70% în pofida modernizării sistemelor de suport renal și a aprofundării cunoștințelor teoretice privind fiziopatologia renală. De aceea, prevenția IRA are o importanță fundamentală. În acest scop, sunt necesare:

a) Identificarea subiecților și circumstanțelor cu risc de IRA , în scopul evitării substanțelor nefrotoxice la acești pacienți:

- afecțiuni ce predispun la afectare renală: diabet, HTA,insuficiență cardiacă, insuficiență hepatică, colagenoze, tratamente cu AINS, inhibitori ai enzimei de conversie;
- valoarea creatininei serice "la limita superioară a normalului" trebuie să impună prudență, deoarece poate "ascunde" o scădere cu pînă la 50% a ratei filtrării glomerulare;
- investigații cu produși de contrast iodați în zilele premergătoare operației;
- chirurgia hepatobiliară și cardiovasculară;
- transfuziile masive, hemoliza, rabdomioliza;
- presiunea intra-abdominală crescută;
- sepsisul.

b) Asigurarea presiunii arteriale normale pentru pacientul respectiv este obligatorie, dar nu şi suficientă, deoarece poate fi obţinută pe seama centralizării circulaţiei, cu inducerea vasoconstricţiei renale şi splanhnice, prin activarea sistemului renină-angiotensină în condiţii de hipovolemie.

Asigurarea unui volum circulant suficient (eventual sub controlul PVC cu probă de încărcare volemică) şi a debitului cardiac (sub control invaziv la pacienţi cu funcţie VS alterată), ca şi evitarea perioadelor de instabilitate hemodinamică, reprezintă singurele modalităţi dovedite a fi eficiente pentru prevenirea IRA ischemice.

La pacientul cu şoc septic, caracterizat prin scăderea marcată a RVS, se recomandă administrarea de vasopresor (noradrenalină 0,5-4 μg/min), după refacerea volemiei.

c) Deşi larg utilizată, "forţarea" diurezei , prin administrarea de manitol sau dopamină în doză "renală" (1-3 μg/kg/min) nu s-a dovedit superioară terapiei volemice, respectiv ameliorării parametrilor hemodinamici, pentru prevenirea IRA.

Unii autori recomandă folosirea furosemidului, în doze mici repetate (5-20 mg i.v.); dozele peste 0,5g/zi pot fi nefrotoxice. Suportul teoretic al efectului "protector" al furosemidului este capacitatea sa, demonstrată experimental, de blocare a cotransportului ionilor de clor, sodiu şi potasiu la nivelul ansei Henle ascendente, economisind astfel energia acestor celule. Studiile clinice asupra utilităţii acestui medicament în prevenirea IRA au însă rezultate divergente.

CRITERIILE DE IEŞIRE DIN UPO

Durata rămânerii pacientului în UPO depinde de tipul intervenţiei chirurgicale, de tipul anesteziei, de starea pacientului şi de evoluţia lui. Perioadele minime de supraveghere recomandate de diferiţi autori sunt de:

- 1h 30 min după o anestezie generală cu IOT;
- 2 h după dispariţia unui spasm laringian;
- 2 h 30 min. după curare nondepolarizante;
- 1 h după analgetice centrale sau antiemetice,
- 18 h după morfină intrarahidian.

Recuperarea funcţiilor vitale poate fi apreciată cu ajutorul unor scale cu scoruri; este necesar un anumit scor pentru ca pacientul să poată fi declarat "apt" de a părăsi UPO spre salon. Cel mai uzitat este scorul descris de Aldrete (vezi Capitolul 21, Tabel 21.9).

Conform scorului lui Aldrete, sunt necesare 10 puncte pentru a putea părăsi UPO .

Există şi scale mai detaliate,care iau în considerare şi alţi parametri (Tabel 24.6); acestea pot fi adaptate şi pacienţilor supuşi chirurgiei ambulatorii, urmând a părăsi spitalul. O astfel de scală autorizează părăsirea UPO numai la un scor egal cu 0 (zero). Criteriul 15 (morfină intrarahidiană) impune o supraveghere de minim 18 ore în UPO.

Tabel 24.6 Criterii pentru oportunitatea ieşirii din UPO

Criteriu	Puncte	Criteriu	Puncte
1.SpO_2 după 10 min.fără O_2		8.Frisoane	
peste 95%	0	absente	0
sub 95%	1	prezente	1
2.Durere postoperatorie		9.Motricitatea membrelor inferioare	
Scor sub 3	0	normală	0
Scor peste 3	1	limitată	1
3.Conştienţă		10.Greaţă-vărsături	
Treaz/ se trezeşte uşor	0	absente sau minime	0
Se trezeşte greu /deloc	1	impun tratament	1
4.Variaţia TA faţă de preop.		11.Agitaţie	
sub 20%	0	absentă	0
peste 20%	1	prezentă	1
5.Variaţia FC faţă de preop.		12.Glob vezical	
sub 20%	0	absent	0
peste 20%	1	prezent	1
6.Respiraţie		13.Tegumente marmorate	
normală, poate tuşi	0	absente	0
dispnee,apnee	1	prezente	1
7.Temperatură centrală		14.Sângerare anormală	
peste 36°C	0	absentă	0
sub 36°	1	prezentă /suspicionată	1
		15.Morfină intra-rahidian	
		absentă	0
		prezentă	1

PARTEA III

Anestezia loco-regională

25. Anestezicele locale

Tudor Cristea

Anestezicele locale sunt agenţi farmacologici capabili să producă pierderea reversibilă a sensibilităţii în zone circumscrise ale organismului, în funcţie de locul injectării lor. Această calitate se datorează blocării depolarizării membranare şi, în consecinţă, a conducerii impulsului nervos la nivelul nervilor periferici sau la nivelul terminaţiilor nervoase. Pierderea sensibilităţii poate fi însoţită de bloc motor în aria deservită de nervul blocat. Factori fizici precum temperatura scăzută ori compresiunea, cât şi substanţe aparţinând altor clase de medicamente (antihistaminice, opioide etc.) pot avea efecte asemănătoare, dar de mai mică amplitudine.

Substanţele cunoscute sub denumirea generică de anestezice locale sunt derivaţi de sinteză având o configuraţie chimică similară primului anestezic local descoperit, cocaina. Cocaina este un alcaloid natural extras din frunzele arborelui de coca (Erythroxylum coca originar în America de Sud), alcaloid izolat de Nieman şi utilizat pentru prima dată în 1884 de către Koller, chirurg oftalmolog vienez, care a demonstrat proprietăţile de anestezic topic ale cocainei aplicată pe cornee. Deşi o mare parte din tehnicile majore de anestezie loco-regională au fost descrise la scurt timp după descoperirea cocainei, anestezicul nu a fost niciodată folosit extensiv altfel decât în anestezia topică datorită toxicităţii sale sistemice, reacţiilor alergice şi efectelor nedorite asupra SNC. Primul anestezic local utilizat pe scară largă şi în cadrul a diverse tehnici de anestezie loco-regională a fost procaina, sintetizată şi introdusă în practică în 1905, urmată şi înlocuită abia în 1944 de către lidocaină. Ulterior au fost sintetizate multe alte substanţe din această clasă, având proprietăţi diferite (structură chimică, potenţă anestezică, farmacologie, toxicitate) şi, în consecinţă, utilizări specifice.

Pentru a fi util ca şi anestezic local, un compus trebuie să se apropie cât mai mult de următoarele caracteristici ale anesteziculului ideal:

1. Potenţă crescută şi eficienţă la concentraţii scăzute;
2. Timp scurt de instalare a blocului anestezic;
3. Durată de actiune suficient de lungă pentru a permite efectuarea manoperei chirurgicale în regiunea anesteziată;
4. Toxicitate sistemică scăzută;
5. Toxicitate locală scăzută (lipsa iritaţiei locale, afectare reversibilă a conducerii nervoase cu păstrarea integrităţii fibrei nervoase);
6. Solubil în apă, stabil în soluţie şi uşor sterilizabil.

STRUCTURA CHIMICĂ

Structura chimică a celor mai cunoscute şi utilizate anestezice locale este corelată cu anumite caracteristici fizico-chimice şi farmacologice ale acestora (Tabel 25.1).

Tabel 25.1 Caracteristici fizico-chimice şi farmacologice ale anestezicelor locale

Anestezic	Proprietăţi fizico-chimice			Proprietăţi farmacologice		
	Greutate moleculară	Coeficient partiţie (u/a)	Legare de proteine (%)	Instalare a blocului	Potenţă relativă	Durata blocului
Procaina	236	0,02	6	Lentă	1	Scurtă
Tetracaina	254	4,1	76	Lentă	8	Lungă
Clorprocaina	271	0,14	-	Rapidă	1	Scurtă
Prilocaina	220	0,9	55	Rapidă	2	Medie
Lidocaina	234	2,9	64	Rapidă	2	Medie
Mepivacaina	246	0,8	78	Rapidă	2	Medie
Bupivacaina	288	27,5	96	Medie	8	Lungă
Etidocaina	276	141	94	Rapidă	6	Lungă
Ropivacaina	275	6,1	94	Medie	7	Lungă

După cum se poate observa, formula chimică generală a anestezicelor locale evidenţiază trei subunităţi distincte şi anume: o grupare aromatică (1), un lanţ intermediar care include o legătură chimică de tip ester sau amidă (2), dar, posibil, şi o altă grupare alifatică (2a) şi, în final, o grupare aminică (3) (Fig.25.1):

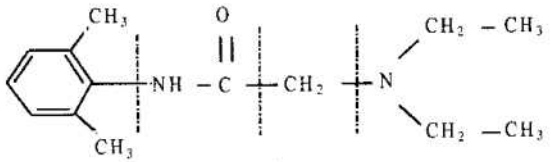


Fig.25.1 Formula chimică generală a anestezicelor locale.

Expunerea ce urmează va încerca să coreleze chimia anestezicelor locale cu proprietăţile intrinseci ale acestora şi să ajute la înţelegerea mecanismului lor de acţiune.

Gruparea aromatică, lipofilă, este un nucleu benzenic substituit. Are un rol major în liposolubilitatea compusului, permiţând acestuia traversarea membranei lipidice a axonului, etapa esenţială în acţiunea anestezicului. Natura şi numărul radicalilor care substituie nucleul aromatic influenţează structura electronică a întregii molecule modificând liposolubilitatea, pKa-ul substanţei (respectiv capacitatea de ionizare la nivelul grupării aminice), legarea de proteine şi stabilitatea la hidroliză a legăturii esterice sau amidice.

Potenţa intrinsecă a anestezicului pare a fi determinată în primul rând de liposolubilitatea sa. Solubilitatea lipidică a procainei, măsurată prin coeficientul său de partiţie ulei/apă, care este mai mic decât 1, face ca acest anestezic să fie puţin liposolubil şi deci mai puţin potent în blocarea conducerii nervoase prin fibrele unui nerv izolat. Pe de altă parte, coeficienţii de partiţie ai bupivacainei, tetracainei şi etidocainei variază între 30 şi 140, indicând un grad înalt de liposolibilitate: aceste anestezice produc bloc de conducere la concentraţii foarte mici, potenţa lor anestezică intrinsecă fiind mult mai mare decât a procainei. Ţinând seama că axolema este constituită în proporţie de 90% din lipide, agenţii anestezici înalt liposolubili penetrează membrana nervului mult mai uşor, ceea ce se reflectă biologic printr-o potenţă superioară. Liposolubilitatea determină şi viteza de instalare a blocului: un compus înalt liposolubil va traversa membranele mai rapid şi va acţiona mai rapid.

Legarea de proteine a anesteziculuí depinde şi ea de gruparea aromatică. Durata de acţiune a anesteziculuí, deşi influenţată de mai mulţi factori, este corelată în mod esenţial cu legarea acestuia de proteine. Receptorii pentru anestezicele locale sunt molecule proteice, iar compuşii cu durată lungă de acţiune se leagă de ei pentru perioade mai lungi.

În ceea ce priveşte hidroliza, în cazul compuşilor esterici, procaina este hidrolizată de trei ori mai repede decât tetracaina, dar de cinci ori mai lent decât clorprocaina tocmai datorită substituienţilor diferiţi la nivelul nucleului aromatic.

Gruparea intermediară este constituită din două componente:

a) legătura de tip ester (-COO-) sau amidă (-NHCO). În funcţie de tipul legăturii, anestezicele locale se împart în două clase de compuşi chimici: aminoesteri (cocaina, procaina, clorprocaina, tetracaina, benzocaina) şi aminoamide (prilocaina, lidocaina, bupivacaina, mepivacaina, ropivacaina, etc). Hidroliza anestezicelor locale se realizează la nivelul acestei legături chimice. Aminoesterii sunt mai uşor hidrolizabili, fiind degradaţi în cea mai mare măsură de către pseudocolinesteraza plasmatică; există şi o tendinţă la hidroliză spontană, mai ales la încălzire; compuşii de degradare ai aminoesterilor pot genera reacţii alergice. Aminoamidele sunt mult mai stabile la hidroliza plasmatică. De asemenea, sunt mai stabile şi în ceea ce priveşte degradarea în timpul depozitării şi la variaţii ale temperaturii (excepţie fac soluţiile hiperbare glucozate, care sunt mai puţin stabile). Ca regulă generală, soluţiile amidice glucozate şi cele esterice se sterilizează o singură dată şi se utilizează cât mai curând după aceea. Aminoamidele sunt metabolizate în primul rând hepatic, iar compuşii de degradare induc mai rar reacţii alergice. În clinică, aminoamidele au o utilizare mult mai extinsă decât aminoesterii.

b) lanţul de carbon de conectare. Conectarea legăturii amidice sau esterice de gruparea aminică terminală se realizează printr-un lanţ de carbon, simplu sau ramificat, a cărui structură poate şi ea să influenţeze liposolubilitatea compusului şi conformaţia sa sterică.

Gruparea aminică terminală are ca element de bază un atom de azot (N) legat de trei atomi de carbon: se

constituie astfel o amină terțiară capabilă să ionizeze în soluții apoase, așa cum vom arăta mai târziu. Aceasta este porțiunea hidrofilă a moleculei. Structura grupului aminic determină în mod covârșitor pKa-ul substanței, a cărui valoare caracterizează echilibrul între forma ionizată și forma neutră a moleculei. Modificări în porțiunea aminică a moleculei, ca și cele în porțiunea aromatică, determină modificarea coeficientului de partiție ulei/apă a anesteziculuí.

Creșterea greutății moleculare a compusului determină creșterea potenței anestezice, dar peste un anumit prag al acesteia potența începe să scadă.

În concluzie, se poate afirma că structura chimică influențează hidrosolubilitatea, liposolubilitatea, farmacocinetica și farmacodinamica anestezicelor locale și, în final, cea mai mare parte a caracteristicilor blocului anestezic și ale efectelor clinice.

MECANISMUL DE ACȚIUNE

Mecanismul conducerii nervoase

Acesta este un proces extrem de complex care va fi expus mult simplificat în cele ce urmează.

În repaus, fibra nervoasă este caracterizată printr-un potențial de repaus generat de diferența de potențial electric de 60-90 mV între fața internă, negativă, și cea externă, pozitivă, a membranei neuronale. În urma stimulării nervului, se produce o scădere lentă a acestei diferențe de potențial până la un nivel prag și apoi o inversare bruscă a acestui potențial, fața internă devenind pozitivă, iar cea externă, negativă, la o diferență de 20-40 mV. Astfel, are loc o depolarizare (de fapt o polarizare inversă) a membranei neuronale, generându-se un potențial de acțiune, având o amplitudine totală de aproximativ 100 mV, ce se va propaga apoi din aproape în aproape în lungul fibrei nervoase. În cazul fibrelor mielinizate, potențialul de acțiune se propagă prin salturi între nodurile Ranvier alăturate. Imediat după atingerea potențialului inversat de 40 mV, începe repolarizarea membranei, cu revenirea (ceva mai lentă) la starea electrică inițială. Întregul ciclu de modificări durează 1-2 ms. Toate aceste evenimente se realizează prin scurgerea transmembranară, într-un sens sau altul, a diverșilor electroliți, dintre care cei mai importanți sunt sodiul (Na+) și potasiul (K+). Transferul electroliților depinde esențial de doi factori:

1. concentrația relativă a acestor ioni în citoplasma și fluidul extracelular;
2. permeabilitatea membranei neuronale pentru ioni.

În repaus, membrana este relativ impermeabilă pentru ionii de Na^+, iar concentrația acestora este mai mare extracelular (142 mmol/l) decât intracelular (14 mmol/l). În ceea ce privește ionii de K^+, concentrația acestora este mai mare intracelular (140 mmol/l) decât extracelular (4 mmol/l).

În cursul procesului de depolarizare, are loc deschiderea canalelor membranare pentru Na^+, cu scurgerea de Na^+ din exteriorul în interiorul celulei (deci un transfer de sarcini electrice) până la inversarea potențialului de membrană, moment în care canalele pentru Na^+se închid. Canalele membranare sunt proteine ce traversează membrana și căror configurație spațială este modificată de către stimulul electric sosit la acel nivel (canale dependente de voltaj) ori de către stimulul fiziologic (mediator) în cazul receptorilor periferici (canale dependente de mediator). Prin modificarea configurației, canalele devin permeabile pentru ioni. Procesul este declanșat de stimuli electrici cu atât mai slabi cu cât concentrația ionilor de Ca^{++} în spațiul extracelular este mai scăzută (hiperexcitabilitate). Așadar, Ca^{++} extracelular joacă un rol de stabilizare a membranei.

În cursul repolarizării, are loc scurgerea de K^+ din interiorul celulei spre exterior, prin canale pentru K^+, conform gradientului de concentrație, până la restabilirea unor valori apropiate de valorile de repaus ale potențialului membranar (în fond, ionii de K^+, având sarcina electrică pozitivă, ca și cei de Na^+, trec în exteriorul celulei pentru a reface, în valoare absolută, sarcina de repaus). Canalele de sodiu nu vor mai putea fi deschise de către un nou stimul decât după ce potențialul de repaus se apropie foarte mult de valoarea inițială (perioada refractară).

Refacerea distribuției transmembranare inițiale a ionilor de Na^+ și K^+ se realizează lent, în cursul perioadei de repaus, la un potențial transmembranar relativ constant, cu ajutorul pompei de Na^+/K^+, care, cu consum energetic, transferă Na^+ în exterior și K^+ în interior, împotriva gradientelor de concentrație. Abia în cursul perioadei de repaus se ating din nou valorile inițiale, de repaus, ale potențialului de membrană, în urma încheierii proceselor de transfer activ al ionilor. Este demn de menționat că doar o mică (dar suficientă)

fracțiune a ionilor intra și extracelulari suferă migrații transmembranare în cursul evenimentelor descrise.

Acțiunea anestezicului local

Există mai multe teorii care explică modul în care anestezicul local ar putea bloca desfășurarea evenimentelor descrise mai sus. Teoria expansiunii membranare (legată în special de acțiunea benzocainei) și cea a încărcării electrice de suprafață a membranei, deși explică anumite constatări experimentale și sunt încă menționate de către unii autori, prezintă din ce în ce mai puțin interes. Se acceptă în general teoria receptorilor specifici care explică acțiunea anestezicelor locale prin legarea acestora de receptori aflați la nivelul canalelor transmembranare pentru Na^+. Înțelegerea etapelor acestui proces necesită cunoașterea configurației moleculare a membranei celulare, precum și a proprietăților fizico - chimice ale anestezicelor locale, descrise mai jos.

Majoritatea anestezicelor locale, amino-esteri sau amino-amide, conțin un grup aminic terțiar și sunt baze organice slabe. O proprietate extrem de utilă a unui astfel de compus este capacitatea sa de a exista în soluție apoasă atât în formă neionizată, neutră (B), cât și în forma ionizată, cationică (BH^+), rezultată prin încărcarea cu un ion H^+. Cele două forme se găsesc în echilibru și pot trece dintr-una în alta, conform următorului model: $BH^+ \Leftrightarrow B + H^+$ (Fig.25.2).

Forma neutră este liposolubilă și puțin hidrosolubilă. În această formă, anestezicele locale sunt capabile să traverseze membranele celulare lipidice, respectiv membrana neuronală și să pătrundă în interiorul celulei nervoase (în cazul nostru, în axoplasmă). Studiile efectuate au arătat că potența anestezicelor locale este mai mare atunci când ele sunt depuse pe suprafața internă a membranei celulei nervoase. S-a tras concluzia că anestezicul pătrunde întâi în celulă și abordează receptorii dinspre interior (Fig.25.3). Forma ionizată este hidrosolubilă și puțin liposolubilă. Aceasta este forma activă, în care moleculele de anestezic vor aborda receptorii specifici de la nivelul canalelor pentru Na^+. Legarea de receptori determină închiderea canalelor, cu stoparea consecutivă a scurgerii de Na^+ în interiorul celulei și împiedicarea depolarizării fibrei nervoase.

Raportul între concentrația formei ionizate [BH+] și concentrația formei neutre [B] într-un anumit mediu depinde de pH și este descris de legea acțiunii maselor, prin ecuația Henderson - Hasselbach:

$$pKa - pH = \log [BH^+] / [B]$$

În această ecuație, pH reprezintă pH-ul mediului (soluției) în care se găsește și disociază anestezicul, iar pKa reprezintă pH-ul la care concentrația formei ionizate este egală cu cea a formei neutre ($\log 1 = 0$). Valoarea pKa este specifică fiecărui anestezic și dependentă de natura sa chimică. Câteva din valorile pKa specifice pot fi observate în Tabelul 25.2, împreună cu procentajul de anestezic în forma ionizată la pH tisular și sanguin.

Tabel 25.2 Valoarea pK_a și procentul formei ionizate la pH plasmatic și tisular

Anestezic	pK_a	% Plasmatic (pH=7,40)	% Tisular (pH=7,10)
Bupivacaina	8,1	83	91
Etidocaina	7,7	66	80
Lidocaina	7,9	76	86
Mepivacaina	7,6	61	76
Prilocaina	7,9	76	86
Ropivacaina	8,0	80	89
Clorprocaina	8,7	95	98
Cocaina	8,7	95	98
Procaina	8,9	97	99
Tetracaina	8,5	93	96

În aceste condiții, este logic că, o dată cu scăderea pH-ului soluției (ce implică concentrații crescânde ale H^+), să crească proporția formei ionizate a anestezicului, și invers. Proporția celor două forme ale anestezicului și posibilitatea de a se trece ușor de la una la alta, au

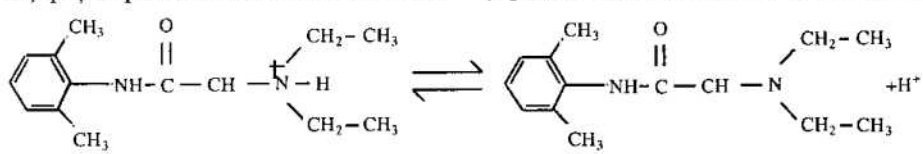


Fig.25.2 Disocierea anestezicului local de la forma ionizată (A) la forma neionizată (B).

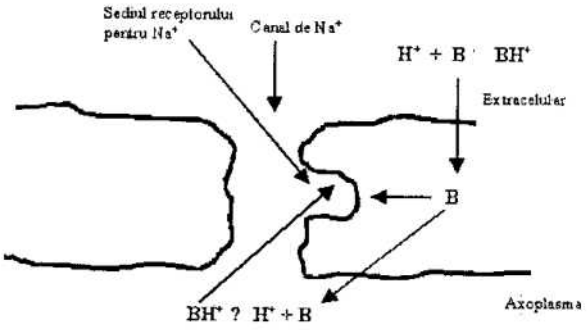


Fig.25.3 Mecanismul blocului anestezic.

importanță majoră luând în considerare faptul că membranele sunt traversate de forma neutră, liposolubilă, iar acțiunea este exercitată de cea ionizată, hidrosolubilă. Variațiile pH-ului sanguin sau al țesuturilor, fiziologice sau datorate diverselor stări patologice, vor influența pe această cale eficiența anesteziculuí. Spre exemplu, o stare de acidoză locală va determina o proporție mai mică a formei neutre, în consecință, o traversare mai anevoioasă a membranelor și un efect mai lent. Asemănător, injectarea unor soluții având aciditate diferită va modifica dinamica blocului anestezic și acest fapt se poate corela cu efectele conferite de două preparate comerciale diferite ale aceluiași anestezic local. A doua variabilă a ecuației este valoarea pKa a substanței. Majoritatea anesteziceloг au un pKa cuprins între 7,5 și 9,0. La pH fiziologic cele două forme coexistă, predominând forma ionizată. Trebuie să amintim că valoarea pKa scade o dată cu creșterea temperaturii, iar la temperatura organismului aceste valori sunt ceva mai scăzute decât cele menționate în tabel. Viteza de instalare a blocului anestezic depinde de proporția formei neutre, liposolubilă, care traversează membranele: un pKa mai apropiat de pH-ul tisular implică o proporție sporită a formei neutre și o instalare mai rapidă a efectului anestezic (spre exemplu, lidocaina are acțiune mai rapidă decât bupivacaina, corespunzător pKa-urilor celor două substanțe).

Deoarece caracteristicile finale ale blocului anestezic depind de foarte mulți factori implicați în farmacocinetica și farmacodinamica acestor compuși, este dificilă o evaluare a efectului clinic indus de diverse substanțe anestezice luând în considerare doar aspectele amintite mai sus. La nivel celular însă, difuziunea prin membrane și legarea de receptori sunt definite de procesele explicate anterior.

Secvența evenimentelor al căror rezultat este blocarea conducerii nervoase este următoarea (Fig.25.3):

1. difuziunea moleculei de anestezic, în forma sa neutră, prin tecile nervului și membrana axonală;
2. conversia formei neutre în formă ionizată, realizată în axoplasmă;
3. pătrunderea moleculei ionizate în canalul pentru Na^+, unde se va lega (combina) cu receptori specifici de la acest nivel;
4. în urma legării de receptor, configurația și funcționalitatea canalului se modifică ducând la blocarea scurgerii ionilor de Na^+ din exteriorul în interiorul celulei;
5. în lipsa migrației ionilor de Na^+ nu se mai produce depolarizarea membranei neuronale sub acțiunea stimulului electric sosit la acest nivel;
6. în lipsa depolarizării nu se mai dezvoltă potențialul de acțiune și se oprește propagarea impulsului electric realizând blocarea transmisiei stimulului nervos. În cazul fibrelor nervoase mielinizate, este necesară blocarea a 2-4 noduri Ranvier consecutive pentru întreruperea propagării potențialului de acțiune.

Se pare că, în mod independent, forma neutră contribuie și ea, într-o oarecare măsură, la realizarea închiderii canalelor pentru Na^+: moleculele prezente în membrana neuronală pot determina modificări conformaționale ale matricei lipoproteice membranare având ca rezultat scăderea diametrului canalelor pentru Na^+ și contribuind astfel la inhibarea transferului de Na^+ prin membrană (expansiune membranară). Opinia actuală este că acest mecanism are o importanță secundară.

Potența anesteziceloг locale reprezintă capacitatea acestora de a produce întreruperea conducerii impulsului nervos în concentrație și cantitate cât mai mici, astfel încât să permită efectuarea manoperei chirurgicale în aria deservită de fibrele nervoase blocate. În strânsă legătură cu potența anesteziculuí, se poate defini o concentrație minimă anestezică (Cm), ce asigură blocul fibrelor nervoase în vitro. Fiecare anestezic are o Cm specifică pentru un anumit tip de fibră nervoasă. Această valoare este corelată cu potența anesteziculuí în vivo, dar nu o reflectă în totalitate, deoarece în vivo Cm depinde și de alți factori precum pH-ul, temperatura, cantitatea de țesut conjunctiv aflat în regiune, frecvența

de stimulare a nervului etc. În vivo, potența și toxicitatea anesteziceior locale sunt cuantificate în raport cu potența și respectiv toxicitatea procainei, căreia i s-a atribuit arbitrar valoarea unitară (1,0).

BLOCUL ANESTEZIC DIFERENȚIAL

Fibrele nervoase sunt de mai multe tipuri. Acțiunea anesteziculuí local depinde de tipul fibrei asupra căreia acționează.

Fibrele A, groase (1-20 microni), mielinizate, se împart în patru subgrupe, cele mai groase fiind fibrele alfa iar cele mai subțiri fibrele delta:

fibrele A alfa, sunt fibre motorii;

fibrele A beta, transmit sensibilitatea cutanată tactilă (dar și impulsuri ale sensibilității termice și presionale);

fibrele A gama, sunt implicate în sensibilitatea proprioceptivă și în reflexele posturale;

fibrele A delta, transmit sensibilitatea dureroasă și termică (dar și impulsuri ale sensibilității tactile).

Fibrele B, mielinizate, cu diametru mic (1-3 microni), sunt fibre simpatice preganglionare.

Fibrele C, nemielinizate, cele mai subțiri (diametru sub 1 micron), transmit impulsuri ale sensibilității dureroase; tot fibre C sunt și cele vegetative postganglionare.

Transmisia durerii se face prin fibrele A delta (durerea ascuțită, circumscrisă) și C (durerea difuză, surdă).

Viteza de conducere fiind direct proporțională cu diametrul fibrei, viteza transmiterii impulsurilor este foarte mare în fibrele groase, mielinizate și redusă în fibrele subțiri, amielinice. În structura nervului, fibrele groase se dispun în centru, iar cele subțiri la periferie. Întrucât anesteziculi local acționează de la periferie spre centru, primele interceptate vor fi fibrele subțiri C și B. În general, în vivo, sensibilitatea la anestezic crește odată cu scăderea diametrului fibrelor și cu demielinizarea lor. Totuși, ca o excepție, cele mai sensibile la anesteziculi local sunt fibrele B. Pentru a realiza blocajul fibrelor mai groase și dispuse central sunt necesare concentrații crescânde de anestezic. Astfel, există o succesiune în care, o dată cu creșterea concentrației anesteziculuí, are loc afectarea diverselor tipuri de fibre nervoase (succesiune notată aici de la a la i). Soluțiile mai diluate afectează fibrele subțiri furnizând, în ordine, simpaticoliza (a), cuparea sensibilității termice (b - pentru cald, c -pentru rece) și dureroase (d - durerea difuză, e - durerea ascuțită), iar cele mai concentrate blochează sensibilitatea proprioceptivă (f), tactilă (g) și presională (h). Blocul motor (i) este de obicei ultima etapă a blocului anestezic. Ordinea în care blocul anestezic se retrage este, în esență, ordinea inversă instalării. În aceste condiții, prin mânuirea concentrațiilor anestezice, se poate realiza un bloc anestezic diferențial, limitat la anumite categorii de fibre nervoase. Un exemplu relevant pentru utilitatea blocului diferențial îl constituie analgezia peridurală cu bupivacaină în obstetrică: la concentrații de 0,125-0,25% se obține un blocaj efectiv al senzației dureroase, cu păstrarea unei bune funcții motorii, necesară travaliului. Blocul motor necesită concentrații de 0,5% bupivacaină. O altă aplicație a aceluiași principiu este analgezia peridurală postoperatorie.

Blocul anestezic diferențial are totuși un mecanism complicat și problemele nu sunt în realitate atât de simple. Trebuie menționat că în vitro comportamentul fibrelor este diferit de cele constatate în practica clinică (spre exemplu, pentru a fi blocate, fibrele C nemielinizate necesită concentrații mai mari de anestezic decât anumite fibre mielinizate A), iar studiile efectuate au dus la concluzii care pot explica unele excepții de la regulile practice expuse mai sus. Astfel, după anestezia spinală sau peridurală activitatea simpatică nu revine în mod obligatoriu la normal o dată cu revenirea sensibilității, fiind uneori mult întârziată. De asemenea, etidocaina administrată peridural poate produce un bloc motor profund, simultan cu bloc simpatic și senzitiv parțial; remisia blocului indus de etidocaină este și ea anormală, începând cu remisia blocului senzitiv. Există opinii care susțin că anesteziceie locale având un pKa mic și liposolubilitate crescută sunt asociate cu blocaj preferențial al fibrelor A în timp ce anesteziceie cu pKa mare și liposolubilitate redusă se asociază cu blocaj preferențial al fibrelor C.

FARMACOCINETICA

Anesteziceie locale se administrează în imediata vecinătate a structurilor nervoase asupra cărora urmează să-și exercite acțiunea. Spre deosebire de anesteziceie generale, efectul specific al aneste-

zicelor locale nu depinde de trecerea lor în circulația sistemică; ele ajung la țintă prin difuziune locală, dinspre locul injectării, spre nerv. Anestezicele se fixează pe receptori la nivelul structurilor nervoase, dar, încă de la injectare, începe procesul de "spălare" a substanței de către circulația capilară (abundentă în jurul fibrelor nervoase). Astfel, anestezicele sunt preluate, trecute în circulația sistemică, metabolizate și excretate. O mențiune specială trebuie făcută privitor la anestezia regională intravenoasă, în cadrul căreia anestezicul este injectat intravenos, umple patul vascular al regiunii și atinge structurile nervoase pe calea vasa nervorum; după relaxarea garoului însă, farmacocinetica anesteziculuí respectă aceleași principii ca în restul situațiilor.

Absorbția. Studierea acestui aspect al farmacocineticii este importantă din cauza implicațiilor sale practice: o absorbție rapidă în circulație înseamnă un bloc de durată mai scurtă și totodată riscul unor efecte toxice sistemice generate de concentrațiile serice ridicate ale anesteziculuí. Imediat după injectarea anesteziculuí, începe diluția sa în fluidul extracelular și preluarea în capilarele sanguine. Eliberarea anesteziculuí fixat de către nerv începe atunci când concentrația sa extracelulară devine mai mică decât cea intracelulară. Metabolizarea anesteziculuí la locul injectării este neglijabilă. Absorția sistemică a anesteziculuí depinde de sediul injectării și fluxul sanguin local, de cantitatea de anestezic depusă, de administrarea locală concomitentă a unui vasoconstrictor și de profilul farmacologic al anesteziculuí.

Fluxul sanguin diferă de la o regiune la alta a organismului. Cu cât fluxul sanguin este mai mare, cu atât mai rapid va fi absorbit anestezicul. Aceasta înseamnă o creștere rapidă a concentrației plasmatice, cu atingerea unor valori ridicate, posibil toxice. Comparând, spre exemplu, nivelul maxim sanguin al lidocainei după utilizarea sa în diverse tehnici de anestezie loco-regională, s-au constatat valori maxime după blocul intercostal, urmat în ordine descrescătoare de blocul caudal, injectarea în ariile paracervicale, blocul peridural, injectarea intramusculară, blocul de plex brahial, blocul sciaticului femural (și al altor nervi ai membrului inferior), infiltrația subcutană și, în cele din urmă, blocul subarahnoidian. Anestezia intravenoasă regională reprezintă un caz particular: relaxarea garoului imediat după injectarea anesteziculuí echivalează cu o injectare intravenoasă directă furnizând concentrații plasmatice maximale; relaxarea garoului după 20 de minute de la administrarea anesteziculuí nu duce la concentrații plasmatice superioare celor întâlnite în blocul de plex brahial. Concentrații mari (după unii autori comparabile cu injectarea intravenoasă lentă) sunt furnizate și de aplicarea anesteziculuí pe mucoasa faringiană, laringiană și traheobronșică. Absorbția prin mucoasa ureterală este lentă, exceptând cazul unor leziuni instrumentale prealabile. Absorbția percutană este nulă, dar aplicarea pe suprafețe arse trebuie făcută cu mare prudență. O anumită doză de anestezic poate fi toxică sau nu, în funcție de tehnica utilizată: 400 mg lidocaină, fără adrenalină, injectate pentru bloc intercostal pot cauza simptome neurologice (concentrație sanguină 7 microgr./ml), ceea ce nu se întâmplă după aceeași doză administrată pentru bloc de plex brahial (concentrație sanguină 3,5 microgr./ml).

Luând în considerare o anumită tehnică anestezică, în cazul celor mai multe anestezice locale există o relație liniară între doza de anestezic administrată și concentrația plasmatică maximă atinsă. La aceeași doză absolută administrată, concentrația plasmatică maximă nu depinde însă de volumul sau concentrația soluției injectate.

Utilizarea vasoconstrictoarelor. Fluxul sanguin local poate fi modificat prin adăugarea de vasoconstrictoare în soluție sau de către proprietățile vasoactive intrinseci ale anestezicelor.

Adrenalina, în concentrație optimă de 5 μg/ml = 1:200.000, determină în cazul multor anestezice prelungirea duratei blocului: vasoconstricția locală implică un flux sanguin local mai scăzut și o absorbție mai lentă a anesteziculuí. O absorbție mai lentă evită și atingerea concentrațiilor plasmatice care pot genera reacții toxice. Dozele maxime admise pot fi uneori dublate prin adaos de adrenalină. Absorbția lidocainei și mepivacainei este puternic încetinită de adrenalină, spre deosebire de prilocaină, bupivacaină și etidocaină a căror rată de absorbție este modificată nesemnificativ.

Caracterele farmacologice individuale ale anestezicelor au un rol notabil. Multe anestezice locale au o acțiune vasodilatatoare intrinsecă, iar aceasta face ca absorbția lor să fie mai rapidă. Comparând agenți cu potență anestezică asemănătoare, s-a constatat că lidocaina și mepivacaina în administrare peridurală sunt absorbite mai rapid decât prilocaina: aceasta

deoarece mepivacaina şi, în mod special, lidocaina produc vasodilatație mai accentuată decât prilocaina. Diferențele de liposolubilitate dintre anestezice pot influența şi ele rata absorbției. Bupivacaina se absoarbe din spațiul peridural mai rapid decât etidocaina. Deşi etidocaina şi bupivacaina au acelaşi efect vasomotor, liposolubilitatea crescută a etidocainei determină o sechestrare a sa în țesutul grăsos peridural.

Legarea de proteine. După absorbția în circulație, o parte din moleculele de anestezic se leagă de proteinele plasmatice (alfa-1-glicoproteina acidă şi albumina) sau de eritrocite. După cum am amintit mai sus, legarea de proteine se desfăşoară şi la nivelul receptorilor specifici ai membranei neuronale. Amidele au o afinitate mai mare pentru proteine decât esterii. Legarea se face până la saturarea proteinelor plasmatice menționate. Bupivacaina se leagă în proporția cea mai mare (până la 95%), urmată în ordine descrescătoare de etidocaina, mepivacaina, lidocaina, prilocaina, procaina. Între fracțiunea plasmatică liberă a anesteziculuişi fracțiunea legată de proteine există un echilibru, acestea trecând în plasmă atunci când concentrația formei libere scade. Legarea de proteine este importantă din două puncte de vedere: a) o afinitate crescută pentru proteinele membranare se reflectă într-o potență crescută şi o durată de acțiune mai lungă; b) legarea masivă de proteinele plasmatice, cu eliberarea treptată a moleculelor de anestezic, previne în anumite limite apariția unor concentrații plasmatice toxice. Este de menționat în acest context faptul că în cazul fătului capacitatea proteinelor de a lega anestezicele este 50% din cea a adultului.

Distribuția. Anestezicele locale, după ce au fost absorbite în sânge, au un model de distribuție de tip bi sau tricompartimental, iar dinamica proceselor, ratele de distribuție şi redistribuție în sânge şi țesuturi, timpii de înjumătățire plasmatici şi volumele de distribuție depind de factori multipli: proprietățile fizico-chimice ale compuşilor (coeficienți de partiție sânge-țesut, liposolubilitate, legare de proteine etc), fluxul sanguin în diverse organe, pH tisular, rata şi sediul metabolizării compuşilor. Vom trece în revistă aici doar câteva aspecte fundamentale. Într-o primă etapă, rapidă, are loc preluarea anesteziculuiîn organe abundent vascularizate, precum plămânul, ficatul, rinichiul, dar şi creierul şi cordul (compartimentul central). O mențiune specială trebuie făcută privitor la rolul important jucat de plămân în reținerea (şi, posibil, metabolizarea parțială) a unor mari cantități de anestezic local, prevenind astfel atingerea unor concentrații toxice în creier şi miocard. Simultan, preluarea are loc şi în țesutul muscular şi grăsos (compartimentul periferic) dar aceste țesuturi cu irigație comparativ mai scăzută au un rol mult mai important în faza ulterioară, mai lentă, de redistribuție. Astfel, după o perioadă mai lungă de timp, cantitățile maxime de anestezic nu vor fi detectate în rinichi sau plămân, ci în țesutul muscular (datorită masei sale mari) şi grăsos (datorită afinității sale crescute pentru aceste substanțe). În etapa lentă de îndepărtare a anesteziculuidin circulație, intervine şi metabolizarea şi excretarea anestezicului, care se desfăşoară concomitent în organele răspunzătoare de acest proces (Fig.25.4). Anestezicele cu un timp de înjumătățire mai scurt sunt fie preluate mai rapid de țesuturi, fie metabolizate mai rapid, fie ambele.

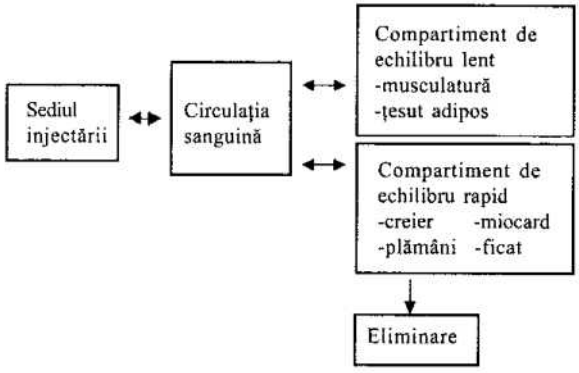


Fig.25.4 Dinamica distribuției anestezicelor locale.

Transferul transplacentar. Anestezicele locale traversează placenta prin difuziune locală. Transferul depinde în mod esențial de concentrația formei libere a anesteziculuiîn circulația maternă, realizându-se o egalizare a concentrațiilor acestei forme de o parte şi de alta a placentei. Legarea de proteinele plasmatice materne diminuează mult transferul. Bupivacaina şi etidocaina, având indici mari ai legării de proteine, traversează placenta în proporție mică; lidocaina şi mepivacaina au o poziție intermediară, iar prilocaina, cu legare redusă de proteine, trece în cantitate mare. Comparativ cu efectele fetale generate de alte anestezice utilizate în analgezia şi anestezia obstetricală, toxicitatea fetală a anesteziculuilocale are o semnificație redusă, dar trebuie totuşi luată în considerare.

Metabolismul şi excreţia. Metabolizarea amino-esterilor se realizează predominant prin hidroliza plasmatică rapidă sub acţiunea pseudocolinesterazei serice. Compuşii rezultaţi din hidroliză (acid para-amino benzoic şi amino-alcooli) pot induce reacţii alergice. Toxicitatea sistemică a aminoesterilor este rară şi apare în special la subiecţi cu anomalii sau deficite enzimatice. Anestezicele amino-amidice administrate concomitent pot inhiba activitatea pseudocolinesterazei. Eliminarea compuşilor este urinară, sub forma produşilor de degradare şi, în procent neglijabil, sub formă nemetabolizată.

Aminoamidele sunt stabile la hidroliza plasmatică. Metabolizarea lor se face predominant în ficat (dar, în proporţie redusă, şi în rinichi) prin demetilare oxidativă şi ulterior hidroliză. Compuşii de degradare sunt conjugaţi sau metilaţi şi eliminaţi pe cale urinară sau biliară. O mică fracţiune din anestezic se elimină nemetabolizată prin urină. Viteza de metabolizare hepatică este variabilă de la un anestezic la altul (mare pentru prilocaină, intermediară pentru lidocaină, mică pentru bupivacaină), dependentă de funcţia hepatică şi mai ales de fluxul sanguin hepatic. Afecţiunile hepatocelulare în stadii severe pot determina scăderea ratei de metabolizare hepatică a amino-amidelor. Utilizarea lidocainei ca antiaritmic în şocul cardiogenic (însoţit de un flux hepatic mult diminuat) trebuie făcută cu prudenţă.

TOXICITATEA ANESTEZICELOR LOCALE

Concentraţiile plasmatice ridicate ale anestezicelor locale pot induce reacţii toxice sistemice. Concentraţiile toxice apar fie prin injectarea accidentală a anesteziculuí direct în circulaţia sistemică prin nerecunoaşterea puncţionării unui vas sanguin, fie prin supradozarea absolută sau relativă a acestuia. Datorită faptului că toxicitatea este provocată de forma liberă, nelegată de proteine a anesteziculuí, pacienţii hipoproteici sunt predispuşi să dezvolte reacţii toxice. Sistemul nervos central (SNC) şi sistemul cardiovascular sunt cele mai sensibile la acţiunea toxică. La concentraţii plasmatice ridicate, anestezicele locale exercită la nivelul cordului şi creierului acelaşi efect de stabilizare a membranelor şi modificare a funcţionalităţii celulelor pe care îl determină şi la nivelul terminaţiilor nervoase. În acest mod, apar tulburări nervoase şi cardiovasculare, primele simptome fiind cele neurologice, determinate de excitaţia SNC: parestezii periorale şi ale limbii, ameţeli, uşoară cefalee, dezorientare, confuzie, anxietate, tulburări vizuale sau auditive. În stadiul de toxicitate moderată, fenomenele cardiovasculare lipsesc de obicei, exceptând cazul bupivacainei care poate induce aritmii grave, refractare la tratament, chiar şi după doze relativ reduse. Reacţiile toxice severe survin fie ulterior simptomelor de mai sus, fie brusc, după injectarea anesteziculuí direct în circulaţie. Apar astfel contracturi musculare izolate, tremurături ale feţei şi extremităţilor, frison şi vorbire incoerentă, acestea precedând apariţia convulsiilor generalizate şi pierderea conştienţei. Ultima etapă este depresia profundă a întregului SNC manifestată prin dispariţia activităţii convulsive, comă profundă, depresie respiratorie şi apnee.

În formele severe, apar şi modificările cardiovasculare: iniţial tahicardie şi uşoară creştere tensională, dar ulterior prelungirea PR şi QRS pe EKG, bradicardie sinusală, bloc AV sau aritmii diverse, deprimarea contractilităţii miocardului cu scăderea accentuată a debitului cardiac şi hipotensiune, în final asistolie sau fibrilaţie ventriculară (de menţionat oprirea cardiacă indusă de bupivacaină, care este cel mai adesea iresuscitabilă). La nivelul circulaţiei, după o scurtă perioadă de vasoconstricţie şi creştere a rezistenţei vasculare periferice, urmează o vasodilataţie generalizată şi profundă ce agravează mult statusul hemodinamic. Colapsul cardiovascular este legat şi de hipoxia consecutivă apneei.

Este demn de amintit că există o corelaţie directă între potenţa intrinsecă a anestezicelor ca substanţe anestezice şi capacitatea lor de a deprima sistemul cardiovascular sau de a induce simptomatologie SNC pe cale sistemică: bupivacaina, tetracaina şi etidocaina, mai potente, sunt şi mai toxice decât lidocaina, mepivacaina sau prilocaina. De asemenea, studiile au indicat o mai mare afinitate pentru miocard a bupivacainei şi etidocainei comparativ cu lidocaina şi apariţia mai rapidă a colapsului cardiovascular după primele simptome neurologice în cazul primelor două anestezice decât în cazul lidocainei. Aritmiile ventriculare şi fibrilaţia ventriculară fatală pot să apară după injectarea accidentală intravenoasă a bupivacainei şi uneori a etidocainei, dar foarte rar după lidocaină.

Acidoza şi hipoxia potenţează mult toxicitatea anesteziceior locale şi în special a bupivacainei. Pacientele gravide sunt mult mai sensibile la efectele cardiotoxice ale bupivacainei decât restul subiecţilor, în SUA soluţiile 0,75% bupivacaina fiind scoase din uz în anestezia obstetricală. Dozele mari de prilocaină pot duce la acumularea unui metabolit methemoglobinizant, fapt ce impune atenţie la utilizarea acestui compus.

Prevenirea toxicităţii

a) **Evitarea supradozării absolute a anesteziculuí.** Se realizează respectând dozele maxime admise ale anesteziculuí, specificate separat pentru injectarea asociată sau neasociată cu vasoconstrictor. Pe lângă aceasta trebuie luate în considerare greutatea corporală a pacientului, utilizarea concomitentă a altor anestezice şi tehnica de anestezie loco-regională practicată, cunoscute fiind diferenţele de farmacocinetică în cazul diverselor localizări ale blocului anestezic. Dozele maxime menţionate în literatură se referă în general la pacienţi sănătoşi, fără tare majore, având o vârsta sub 60 de ani şi o greutate de 70-80 kg – din acest motiv, chiar respectând dozele maxime pentru o injectare, se pot produce supradozări relative ale anesteziculuí dacă nu este luată în considerare şi starea generală a pacientului, care uneori este mai importantă decât greutatea corporală. Pacienţii având stare biologică precară sau afecţiuni hepatice, renale, pulmonare, cardiovasculare majore impun utilizarea unor doze proporţional reduse.

b) **Adăugarea de vasoconstrictoare la soluţia utilizată** poate încetini viteza de absorţie de la locul injectării, evitând atingerea unor concentraţii plasmatice toxice şi permiţând folosirea unor doze de anestezic mai mari decât în cazul soluţiilor fără vasoactive. Nu toate anestezicele locale beneficiază de acest avantaj. Utilizarea adrenalinei este contraindicată la bolnavii decompensaţi cardiac sau hepatic, în hipertensiunea severă, în diabet, feocromocitom, tireotoxicoză şi, datorită riscului de ischemie, în anestezia intravenoasă regională şi în blocurile regiunilor deservite de artere terminale (blocul la nivelul degetelor, blocul penian).

c) **Evitarea injectării intravasculare a substanţei.** După efectuarea punctiei, dar înainte de injectarea anesteziculuí, după fiecare mişcare a acului cât şi după poziţionarea cateterului se vor efectua manevre repetate de aspiraţie pentru a confirma injectarea extravasculară a substanţei. Cu toate acestea, testul negativ nu este o garanţie absolută a injectării corecte, mai ales în cazul tehnicilor ce utilizează cateter. Administrarea iniţială a 2-3 ml soluţie anestezică ce conţine şi adrenalină 1/ 200.000 poate ajuta la evaluarea situaţiei: creşterea frecvenţei cardiace la 1-2 minute după administrare semnifică injectarea intravasculară şi impune schimbarea poziţiei acului/cateterului. Totuşi, adrenalina nu este un medicament de preferat în toate situaţiile şi o testare iniţial corespunzătoare nu exclude migrarea acului sau cateterului într-un vas în cursul manevrelor ulterioare. O alternativă ar fi repetarea aspirării după fiecare 5-10 ml injectaţi sau injectarea foarte lentă. În orice condiţii, pacientul trebuie ţinut sub observaţie permanentă, iar injectarea va fi oprită la apariţia oricărui semn de toxicitate. Atenţie specială se va acorda blocurilor efectuate la nivelul zonelor abundent vascularizate şi mai ales a capului şi gâtului unde doze minime de anestezic pot produce fenomene toxice grave dacă sunt depuse în artera carotidă sau vertebrală.

Tratamentul reacţiilor toxice

Echipamentul şi medicaţia necesare terapiei accidentelor toxice trebuie să fie imediat disponibile, chiar şi în cazul anesteziştilor experimentaţi sau extrem de precauţi în efectuarea manoperei. Se va administra oxigen pe masca facială, se va asigura libertatea căilor aeriene şi, la nevoie, se va susţine funcţia respiratorie. În cazul apariţiei convulsiilor, se administrează diazepam (2,5-5 mg) sau tiopental (50-100 mg) i.v., ultimul având efect mai prompt. Se evită dozarea excesivă a acestor medicamente, pentru a nu accentua depresia cardiorespiratorie. Se combate acidoza. În cazurile rare în care colapsul cardiovascular se instalează în pofida tratamentului menţionat, se apelează la substanţe alfa - beta agoniste (e.g. efedrina 3-5 mg i.v. repetat, adrenalina etc.) şi la toate măsurile nespecifice de menţinere a funcţiilor vitale.

Reacţii alergice la anestezice locale

Aminoesterii (mai ales metaboliţii procainei) pot induce reacţii alergice cutanate (rush cutanat). Alergiile veritabile sunt foarte rare, totuşi se citează cazuri de manifestări asemănătoare şocului anafilactic (atât la aminoamide, cât şi la aminoesteri) care sunt însă atribuite mai curând unor reacţii vagale decât unor reacţii alergice

veritabile. Nu trebuie scăpat din vedere potențialul alergogen al diverselor substanțe conservante din soluțiile anestezice.

Toxicitatea tisulară locală

Anestezicele locale, în concentrațiile utilizate în clinică, nu sunt practic toxice pentru țesuturi. Concentrații foarte mari, soluții de osmolaritate sau pH necorespunzătoare ori prezența unor conservanți toxici explică modificările ireversibile constatate de anumite experimente pe fibre în vitro. Totuși, injectări accidentale ale anesteziculuí direct în nerv și în concentrații mari pot da leziuni permanente (sindrom de coadă de cal după doze mari de anestezic hiperbar administrat subarahnoidian).

Interacțiuni medicamentoase

Combinația a două anestezice locale are efect aditiv, dar survin modificări în viteza de metabolizare și legarea de proteine, cu efecte neprevăzute în ceea ce privește toxicitatea. Asocierea cu anestezicele inhalatorii modifică farmacocinetica anestezicelor locale și dozele pot fi reduse. Utilizarea concomitentă a benzodiazepinelor poate masca semnele inițiale ale toxicității anestezicelor locale și previne apariția fenomenelor convulsive, existând riscul ca prima manifestare a toxicității să fie colapsul cardiovascular. Cimetidina și beta-blocantele scad semnificativ metabolizarea hepatică a lidocainei. Inhibitorii pseudocolinesterazei plasmatice (neostigmina) sau asocierea cu anestezice hidrolizate competitiv de această enzimă cresc toxicitatea aminoesterilor.

Aditivi

Preparatele comerciale conțin substanțe adăugate în vederea modificării proprietăților anestezicelor locale. Rolul vasoconstrictoarelor a fost deja menționat. Hidroxidul de sodiu și acidul clorhidric modifică pH-ul soluției, clorura de sodiu modifică tonicitatea, iar adăugarea de glucoză modifică baricitatea soluției. Preparatele care conțin hidroxibenzoat de metil sunt soluții multi-doză, dar sunt contraindicate pentru administrarea subarahnoidiană sau peridurală. Soluțiile carbonatate de anestezic local sunt prevăzute să modifice pH-ul local după injectare în vederea instalării mai rapide a blocului anestezic. Există și alți aditivi, majoritatea cu eficiența discutabilă. Unele substanțe aditive sau conservante pot provoca reacții alergice sau, în funcție de sediul administrării, pot avea acțiune citotoxică (cazul bisulfitului de sodiu din soluțiile de clorprocaină).

CARACTERISTICI CLINICE ALE ANESTEZICELOR LOCALE

Înainte de a prezenta principalele anestezice locale, trebuie menționat că atât potența lor anestezică, cât și toxicitatea sistemică se măsoară prin comparație cu procaina, ale cărei potență și toxicitate sunt considerate având valoarea 1.

1. Cocaina

Cocaina este primul anestezic local descoperit (1880). Utilizarea sa este astăzi redusă la aplicații topice pe mucoase, în chirurgia ORL. Este un diester (Fig.25.5) solubil în alcool și solvenți organici, iar în apă este solubilă numai sub formă de săruri hidroclorice sau sulfatate. Hidrolizează la fierbere, este instabilă la căldură. Are toxicitate sistemică 4,2 și un potențial crescut de a genera dependență. Se aplică în soluții având concentrații de 2-10% (2-4% pe cornee, 4-5% pentru gât, nas), efectul se instalează în 15-30 minute și durează 2-3 ore, doza maximă admisă 75 mg; având activitate intrinsecă vasoconstrictoare, nu se adaugă adrenalină. Se absoarbe rapid în circulația sistemică, este degradată prin hidroliză plasmatică și metabolizare hepatică, 20% se elimină nemodificată pe cale renală. Efecte sistemice notabile: crește consumul de oxigen al miocardului, vasoconstricție coronariană, produce euforie, disforie, stimularea SNC, posibil anxietate și halucinații; dependență rapidă.

2. Benzocaina

Este un ester cu toxicitate scăzută și durată de acțiune scurtă (10-15 minute), utilizat în anestezia topică. Nu ionizează, nu este solubil în apă. Mecanismul său de acțiune este diferit de al celorlalte anestezice locale, explicabil prin teoria expansiunii membranare.

3. Dibucaina (Nupercaina, Cinchocaina)

Este prima aminoamidă sintetizată, având în prezent utilizare limitată. Este foarte potentă, dar foarte toxică,

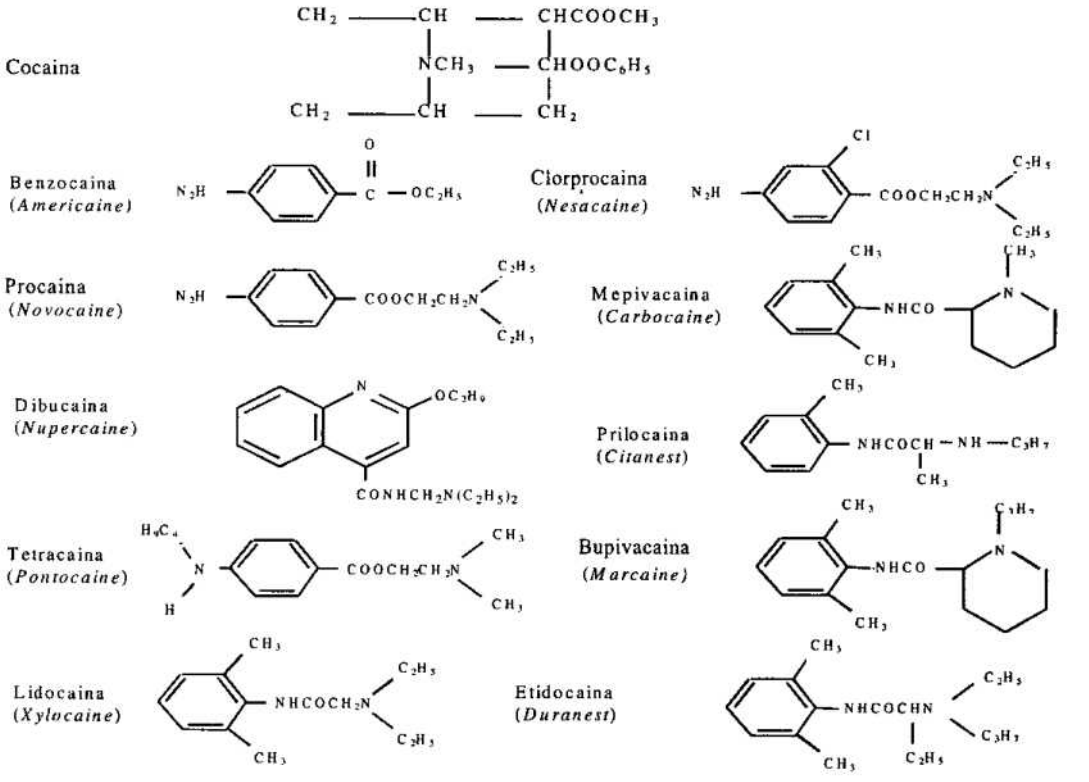


Fig.25.5 Structura chimică a principalelor anestezice locale.

motiv pentru care a fost în general scoasă din uz. Comparativ cu procaina, are o toxicitate de 16 ori şi o potenţă de 22 de ori mai mare. Poate fi utilizată în anestezia topică. A fost utilizată mult timp în anestezia subarahnoidiană, în soluţie 0,5%, având durata de acţiune 3-4 ore, doza maximă admisă fiind 10 mg.

4. Procaina (Novocaina)

Este un aminoester, este solubilă în apă şi alcool; soluţiile apoase sunt stabile la temperatură putând fi sterilizate, dar sunt instabile la contactul cu aerul. Este considerată arbitrar anestezic de referinţă în ceea ce priveşte potenţa anestezică şi toxicitatea sistemică a anesteziceior locale (potenţă 1, toxicitate 1). Este metabolizată rapid prin hidroliză plasmatică rezultând compuşi cu potenţial alergogen (acid para-aminobenzoic). Este utilizată în anestezia prin infiltraţie (soluţii 0,5-1%), anestezia tronculară şi peridurală (soluţii 2%). Doza maximă este 500 mg (600 mg cu adrenalină). Procaina în soluţie 8%, 2 mg/kg, poate fi utilizată în administrare subarahnoidiană, durata blocului fiind de aproximativ o oră. Efectul se instalează lent şi durează 30-60 minute. Posedă un uşor efect antiaritmic.

5. Clorprocaina (Nescaina)

Este un aminoester derivat din procaină, larg utilizat în SUA. Este stabilă la sterilizare, dar se degradează la lumină puternică. Potenţa este 2,4 comparativ cu procaina, iar toxicitatea 0,5 datorită hidrolizei plasmatice extrem de rapide. Se poate utiliza în anestezia peridurală (soluţii 2-3%), efectul fiind rapid şi durând 30-60 minute; recomandat în obstetrică. Deşi s-au purtat numeroase discuţii privitor la neurotoxicitatea clorprocainei, iar utilizarea sa în anestezia subarahnoidiană este controversată, studiile au demonstrat că efectele toxice s-au datorat unui aditiv (bisulfitul de sodiu antioxidant) care a fost eliminat din preparatele actuale (Nescaine MPF). În anestezia subarahnoidiană se pot utiliza soluţii hiperbare 4% conţinând 100 mg clorprocaină, blocul

având o durată de peste o oră, dar această utilizare este prohibită în Europa.. Utilizarea în anestezia tronculară (soluții 1-2%) produce bloc cu instalare rapidă și durată 60 minute; infiltrațiile cu clorprocaină necesită soluții 0,5% și au o durată asemănătoare, iar adăugarea de adrenalină prelungește durata blocului cu 30 de minute. Doza maximă 600-800 mg (800-1000 mg cu adrenalină).

6. Ametocaina (Tetracaina, Pontocaina)

Este un aminoester, soluțiile sunt relativ stabile și pot fi sterilizate. Este metabolizat prin hidroliză plasmatică, dar degradarea este lentă. Compusul are o potență mare (de 8 ori potența procainei), dar și o toxicitate mare (12 comparativ cu procaina), rezultând o marjă de siguranță relativ redusă în utilizare. Durata de acțiune este lungă. Poate fi utilizat în anestezia subarahnoidiană (anestezic standard în SUA), în soluții hiperbare (cu dextroză 10%) sau izobare, având concentrația 1%, doza maximă admisă fiind 20 mg; blocul se instalează lent, are o durată de 3-4 ore și include un bloc motor profund. În anestezia topică (singura utilizare permisă în Marea Britanie) se folosesc soluții 1%, doza maximă fiind 20-40 mg. Pentru infiltrații și anestezie tronculară se folosesc soluții 0,05-0,15%, blocul având, de asemenea, durată lungă (2-3 ore), doza maximă admisă fiind 40-60 mg.

7. Lidocaina (Xilina, Xylocaine)

Este un compus aminoamidic, solubil în apă, pH-ul soluției de lidocaină 1% în ser fiziologic fiind 6,5-7,0. Soluția este stabilă la temperatură, putând fi sterilizată prin fierbere și autoclavare, fără pierderea calităților farmacologice. Lidocaina este cel mai utilizat anestezic local și, de asemenea, unul din antiaritmicele eficiente. Administrarea intravenoasă a 1 mg/kg, pe lângă efectul antiaritmic cunoscut, poate fi utilă în diminuarea reflexelor având ca punct de plecare căile respiratorii superioare. Potența lidocainei este de 2,5 ori mai mare ca a procainei, iar toxicitatea de 1,5 ori mai mare, marja de siguranță în utilizare (indicele anestezic) fiind notabilă. Are o durată intermediară de acțiune, iar efectul se instalează relativ rapid. Se utilizează în toate tipurile de anestezie loco-regională. Anestezia topică a mucoaselor necesită soluții 2-5% și este eficientă în urologie sau la nivelul căilor respiratorii superioare, în vederea efectuării unor manevre invazive pe bolnav treaz (spre exemplu intubația fibro-optică). Pentru infiltrații se utilizează soluții 1% iar pentru anestezia tronculară soluții 1-2%, fără a se depăși 5 mg/kg sau doza totală de 400 mg (500 mg cu adrenalină). Durata blocului este de aproximativ 60 minute. Compusul are o acțiune vasodilatatoare intrinsecă și, din acest motiv, adăugarea de vasoconstrictor în soluție (adrenalină 1/200000) crește până la de 3-4 ori durata blocului și diminuează concentrațiile plasmatice maxime. Utilizarea în anestezia peridurală necesită soluții 1,5-2%, blocul se instalează în 10-15 minute și durează aproximativ 90 minute. În anestezia peridurală continuă, se administrează la reinjectare soluții 1-1,5%, iar în analgezia postoperatorie pe cateter peridural soluții 0,5-1%. În rahianestezie se întrebuințează soluții hiperbare 4-5%, adiționate sau nu cu glucoză 5% pentru a garanta hiperbaricitatea (densitate peste 1009). La aceste soluții se poate adăuga adrenalină 1/200.000. Soluția 2% este hipobară și rar utilizată. Doza standard pentru rahianestezie este 1 mg/kg, iar blocul durează 60 minute. Lidocaina 0,5 % se poate folosi în anestezia intravenoasă regională (blocul Bier), deși se preferă prilocaina. Concentrațiile plasmatice peste 2 mg/l au potențial toxic; valoarea concentrației plasmatice exprimată în mg/l poate fi aproximată înmulțind doza administrată, exprimată în mg/kg, cu 0,3. Metabolizarea se realizează la nivel hepatic prin dezalchilare, hidroxilare și conjugare, iar eliminarea se face pe cale renală; 5% din compus se elimină nemodificat în urină.

8. Prilocaina (Xylonest)

Este o aminoamidă având potență asemănătoare lidocainei (potență 2), dar absorbție și metabolism mai lente. Toxicitatea este scăzută. Spre deosebire de lidocaină, nu are acțiune vasodilatatoare intrinsecă și efectul durează 90-180 minute, deși se instalează mai lent. Se utilizează în infiltrații (soluții 0,5-1%), în anestezia tronculară (soluții 1%) și în blocul peridural (soluții 2%). Este anestezicul de elecție pentru anestezia intravenoasă regională. Nu se utilizează în rahianestezie. Doza maximă admisă este 400 mg (600 mg cu adrenalină). Metabolizarea ei produce orto-toluidina, compus methemoglobinizant, astfel că supradozarea prilocainei (peste 7-8 mg/kg) poate genera tulburări manifeste (cianoza la methemoglobină peste 1,5 g%). Din acest motiv, utilizarea sa este limitată.

Tratamentul acestei complicații se face cu albastru de metilen 1 mg/kg. Hemoglobina fetală este mai sensibilă la orto-toluidină, astfel că prilocaina nu se utilizează în analgezia peridurală la naștere.

9. Mepivacaina (Carbocaina)

Este un compus aminoamidic foarte asemănător lidocainei în ceea ce privește calitățile anestezice. Soluțiile de mepivacaină au stabilitate mare la hidroliză și temperatură. Comparativ cu procaina, are toxicitate de 2 ori mai mare și potență de 3 ori mai mare, prezentând siguranță în utilizare. Efectul se instalează relativ lent (10-25 de minute, în funcție de tehnică), dar durata blocului este mai mare decât în cazul lidocainei fiind de 90-150 minute. Se utilizează în infiltrații și anestezie tronculară (soluții 0,5-1%, respectiv 1-1,5%), în anestezia peridurală (soluții 2%) și, mai rar, în anestezia subarahnoidiană (soluții 2-4%). Doza maximă admisă este 300 mg (500 mg cu adrenalină, dar vasoconstrictorul nu modifică sensibil performanțele compusului).

10. Bupivacaina (Marcaina)

Este un compus aminoamidic larg utilizat astăzi în anestezia peridurală și subarahnoidiană. Soluțiile de bupivacaină sunt stabile la temperatură. Compusul are potență mare (8 față de procaină, 3 față de lidocaină) și durată lungă de acțiune: 4-8 ore, în funcție de tipul blocului. Adăugarea adrenalinei în soluție nu modifică durata de acțiune și nu este în general indicată, deși poate reduce semnificativ concentrațiile plasmatice maxime. Efectul se instalează mai lent, în 20-30 minute. Pentru infiltrații și anestezie tronculară se utilizează soluții 0,25-0,5% (la copii, chiar soluții 0,125% sunt eficiente în infiltrații), fără a se depăși 2 mg/kg sau doza totală de 150 mg. Durata blocului este de până la 5 ore.

Utilizarea bupivacainei în blocul peridural necesită soluții 0,125-0,75%, cu mențiunea că în obstetrică sunt prohibite concentrațiile peste 0,5%. Soluția 0,125% conferă analgezie moderată, fără relaxare musculară și este utilizată în analgezia peridurală la naștere sau post-operatorie. Soluția 0,25% conferă o analgezie mai profundă, dar și un grad redus de bloc motor -această concentrație este suficientă doar pentru chirurgia perineală (bloc peridural, bloc caudal) și pentru analgezia la naștere sau postoperatorie. Soluțiile 0,5% sunt administrate peridural pentru intervenții chirurgicale și conferă bloc motor, iar cele 0,75% sunt utilizate rareori în chirurgia abdominală. Blocul peridural senzitiv dat de bupivacaină este mai accentuat decât cel motor. Durata analgeziei este mai lungă decât relaxarea musculară, ajungând până la 4 ore; cu soluții 0,5%, anestezia chirurgicală durează în jur de 2-3 ore. Evaluarea duratei analgeziei trebuie să țină seama nu doar de profunzimea blocului, ci și de intervalul de timp după care extinderea blocului regresează cu 1-2 dermatoame. În administrare peridurală, nu se vor depăși 20 ml soluție 0,5% sau 2 mg/kg în cazul soluțiilor 0,75%. Având efect toxic cumulativ, nu se vor depăși dozele de 150 mg în 4 ore sau de 400 mg în 24 de ore în administrarea pe cateter. Analgezia peridurală postoperatorie se poate efectua prin administrarea continuă de soluții 0,125% - 0,25% în doză de 7-20 mg/oră sau prin administrare de bolusuri a 5-9 mg la cerere. În rahianestezie, se utilizează soluții 0,5-0,75%; aceste soluții sunt practic hipobare și din acest motiv se pot combina cu glucoză sau dextroză 8% pentru a le modifica hiperbar.

În anestezia subarahnoidiană, doza maximă este 20 mg dar și aceasta poate fi prea mare la gravide, cu extindere necontrolabilă a blocului (dependent și de volumul soluției). Blocul se instalează în primele 10 minute și durează peste 180 minute. Blocul motor este prezent, dar mai redus decât în cazul tetracainei.

Principala limitare în uzul bupivacainei este toxicitatea sistemică pronunțată, aceasta fiind de 8 ori mai mare ca a procainei. Concentrațiile plasmatice toxice încep la 4 mg/l. La nivelul sistemului cardiovascular, chiar și dozele utilizate în clinică (concentrații plasmatice 1-2 mg/l) pot determina creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale. În concentrații toxice, bupivacaina determină inițial stimulare simpatică marcată, dar ulterior depresia importantă a contractilității miocardice și vasoplegie, cu colaps cardiovascular. Este posibilă apariția aritmiilor ventriculare, cu risc de fibrilație ventriculară și oprire cardiacă iresuscitabilă. Depresia cordului poate fi observată pe ECG în stadii incipiente prin prelungirea PR și lărgirea QRS urmate apoi de apariția aritmiilor. Imposibilitatea practică de a resuscita oprirea cardiacă indusă de bupivacaină se datorează liposolubilității sale crescute și legării de proteine – fixarea în mușchiul cardiac este ușoară și rapidă, dar eliminarea este foarte lentă. Depresia cardiacă datorată bupivacainei este accentuată de progesteron, ceea ce face femeia gravidă mai susceptibilă la cardiotoxicitate. Concentrațiile plasmatice maxime sunt atinse după

blocul peridural (1-3 mg/l), iar timpul de înjumătățire plasmatică a compusului este de 2,5 ore. Legarea de proteine este de 70-90%, superioară lidocainei. Metabolizarea este hepatică (dezalchilare și conjugare); 10% se elimină nemodificată pe cale renală. Pasajul transplacentar este redus, dar prezent.

11. Etidocaina (Duranest)

Este o aminoamidă derivată din lidocainã. Soluțiile sunt stabile la temperatură și conservare. Liposolubilitatea înaltă îi conferă o potență mare – de 6-7 ori potența procainei. Afinitatea pentru proteine, de care se leagă în proporție de 94%, generează o durată lungă de acțiune. Este mai puțin cardiotoxică decât bupivacaina. Se utilizează în infiltrații și anestezie tronculară în soluții 0,5% respectiv 0,5-1%. Efectul se instalează în 5-10 minute și durează 5-6 ore. Deși este eficientă în aplicații topice pe mucoase, nu se utilizează în acest mod. În anestezia peridurală, se folosesc soluții 1-1,5%, timpul de instalare a blocului este 15-20 minute, iar durata 3-4 ore. Remarcabil în anestezia peridurală cu etidocainã este instalarea blocului motor la concentrații mai scăzute ale soluției anestezice (soluții 1%) decât cele necesare obținerii blocului senzitiv (soluții 1,5%). Blocul motor se instalează înaintea blocului senzitiv și dispare mai târziu, fapt puțin agreat de către pacienți, având consecință o utilizare limitată a anesteziculuí. Administrarea peridurală nu este recomandată în obstetrică. Doza maximă admisă este 300 mg, iar adaosul de adrenalină în soluție nu prelungește semnificativ durata blocului. Nu se utilizează în anestezia subarahnoidiană. Metabolizarea compusului este hepatică, iar eliminarea renală.

12. Ropivacaina (Naropin)

Este o aminoamidă recent intrată în uzul clinic, similară structural bupivacainei. Studii privind proprietățile ropivacainei sunt încă în desfășurare. Spre deosebire de bupivacainã și mepivacainã, ropivacaina nu este un amestec racemic, ci conține doar enantiomerul S al compusului; se pare că acest fapt reduce toxicitatea anesteziculuí. Legarea de proteine (94%) și pKa-ul substanței (8,0) sunt foarte apropiate de cele ale bupivacainei, ropivacaina având durata de acțiune și viteza de instalare a blocului asemănătoare bupivacainei. Liposolubilitatea este mai scăzută decât a bupivacainei (coeficient de partiție 115 față de 346), ceea ce explică potența relativ ușor mai scăzută a ropivacainei comparativ cu a bupivacainei. La concentrații scăzute, ropivacaina produce un bloc rapid și profund pe fibrele C și A delta, superior celui produs de concentrații similare de bupivacainã. La concentrații mai mari efectele sunt similare, cu un ușor avantaj în favoarea bupivacainei, în special la nivelul fibrelor A. S-a demonstrat că efectul ropivacainei este amplificat de stimularea fibrelor asupra cărora acționează anestezicul (bloc dependent de frecvența stimulării). În clinică, ropivacaina utilizată în concentrații relativ scăzute este mult superioară bupivacainei în ceea ce privește obținerea unui bloc anestezic diferențial – ropivacaina este capabilă să furnizeze o bună analgezie asociată cu bloc motor minim ori absent. În anestezia peridurală și rahidiană, bupivacaina și ropivacaina sunt echipotente în privința blocului senzitiv, dar ropivacaina furnizează un bloc motor mai slab, instalat mai lent și de durată mai scurtă.

Viteza de metabolizare și farmacocinetica ropivacainei sunt similare cu cele ale bupivacainei; metabolizarea este hepatică, iar eliminarea este urinară. Cardiotoxicitatea ropivacainei este semnificativ mai mică decât a bupivacainei: apariția fenomenelor toxice necesită concentrații plasmatice mai mari, fibrilația ventriculară și colapsul cardiovascular au incidența mult mai mică, dar oprirea cardiacă cauzată de ropivacainã este, de asemenea, dificil de resuscitat. Cardiotoxicitatea ropivacainei nu este accentuată de către progesteron, ceea ce o face preferabilă bupivacainei în cazul gravidei.

Ropivacaina are un ușor efect vasoconstrictor, făcând oarecum inutilă asocierea cu adrenalina. Ropivacaina 0,25-0,5% se utilizează pentru infiltrații, asociată sau nu cu adrenalinã, fără a se depăși doza maximă de 200 mg. Blocul se instalează în 10-20 de minute, iar durata este de 2-5 ore, uneori mai mult. Anestezia tronculară se efectuează cu soluții 0,5-0,75%, blocul se instalează în 15-20 minute și durează în medie 5-6 ore.

În administrare peridurală, se utilizează soluții 0,5-1% (fără a se depăși 200mg), blocul chirurgical se instalează în 15-20 minute și durează 2-5 ore, cel senzitiv putând avea durată mai lungă. Dozele și concentrațiile menționate mai jos au un caracter orientativ în practica clinică. În general, se administrează peridural soluție 0,75-1%, până la 20 ml. Soluțiile 0,5% conferă bloc motor slab sau absent, iar cele 1% bloc motor complet.

Anestezia peridurală pentru operație cezariană necesită concentrații de 0,5-0,75% și doze de aproximativ 150 mg. Analgezia peridurală la naștere se realizează cu un bolus inițial de 10-20 ml de soluție 0,2-0,3% urmat de infuzia continuă a unei soluții 0,2% (6-14 ml/oră) sau injectarea a 10-15 ml soluție 0,2% la fiecare oră. Analgezia postoperatorie la nivel lombar se efectuează cu soluții 0,2%, 6-12 ml/oră după un bolus inițial de 10-20 ml; la nivel toracic, se administrează un bolus de 50-75 mg soluție 0,5% urmat de infuzia a 4-8 ml/oră, soluție 0,2%. Nu se depășesc 700 mg în 24 ore.

Ropivacaina nu se utilizează curent în anestezia subarahnoidiană, dar se pot folosi soluții izobare 0,5% (3 ml, 15 mg) sau 0,75% (3 ml, 22,5 mg). De notat că soluțiile 0,5% administrate subarahnoidian pot furniza bloc motor extrem de slab sau absent, iar instalarea efectului este relativ lentă – în aceste condiții, la administrarea peridurală de ropivacaină, o doză test depusă subarahnoidian poate fi nerelevantă în ceea ce privește puncția durală accidentală. Din acest motiv se recomandă utilizarea altui anestezic pentru doza test (lidocaina).

13. Levobupivacaina

Levobupivacaina este un anestezic local de tip amidic sintetizat cu acțiune de lungă durată și cu un profil clinic aproape similar cu al bupivacainei. Reprezintă de fapt izomerul S al bupivacainei.

Efectul anestezic se instalează în maxim 15 minute, în funcție de tehnica anestezică. Produce bloc senzitiv timp de 9 ore după administrare peridurală, 6 ore după administrare subarahnoidiană și 17 ore după blocarea plexului brahial. Blocul senzitiv este mai lung cu levobupivacaina decât cu bupivacaină în administrare peridurală (cu 23 până la 45 minute), la fel și blocul nervos periferic (cu 2 ore). În administrare peridurală produce un bloc senzitiv mai prelungit decât blocul motor. Produce un bloc senzitiv mai lung decât bupivacaina, probabil în relație cu activitatea vasoconstrictoare mai mare.

Levobupivacaina a fost mai puțin toxică în studiile pe animale decât bupivacaina. Doza letală a fost de 1,3-1,6 ori mai mare decât cea a bupivacainei. Nu s-au înregistrat anomalii ECG semnificative sau tulburări ale SNC în doze uzuale. Are un risc de cardiotoxicitate mai scăzut comparativ cu bupivacaina, bazat pe efectele mai reduse în blocarea canalelor de calciu și potasiu cardiace și în prelungirea conducerii atrioventriculare și a intervalului QRS. A fost asociată cu aritmii cardiace mai puțin severe, în special aritmii ventriculare. Administrată intravenos produce un efect inotrop negativ mai redus decât bupivacaina, iar prelungirea intervalului QT a fost semnificativ mai mică cu levobupivacainã decât cu bupivacaina (3 respectiv 24 msec). Are un risc mai mic de toxicitate asupra SNC, cu o mai mică predilecție pentru apnee și dozele convulsive sunt mai mari.

În comparație cu ropivacaina produce un bloc anestezic similar sau mai pronunțat. Efectele cardiovasculare in vitro și la animale sunt similare, deși unele studii au semnalat o mai mare prelungire a intervalului QRS și un mai mare risc aritmogen după levobupivacainã.

Concentrația plasmatică depinde de doza și rata de administrare. Timpul de înjumătățire după administrarea intravenoasă a 40 mg a fost de 1,3 ore. Circulă legată de proteinele plasmatice în proporție de 97%; este metabolizată de sistemul citocrom P450 și excretată în urină (71%) în 48 ore și în materiile fecale (24%). Levobupivacaina nu suferă racemizare in vivo.

Efectele adverse întâlnite au fost: hipotensiunea arterială (31%), greață (21%), durere postoperatorie, febră, vărsături, anemie, prurit, cefalee, constipație, amețeli. Un mic număr de pacienți a prezentat hipoestezie sau parestezie tranzitorie.

Efectele analgezice și anestezice ale levobupivacainei au fost similare cu ale bupivacainei la aceleași doze în toate studiile comparative (anestezie peridurală, bloc nervos periferic, infiltrație locală).

Indicațiile levobupivacainei:

-administrare peridurală, subarahnoidiană, peribulbară, bloc nervos periferic și infiltrație locală pentru anestezie chirurgicală la adulți;

-administrare peridurală ca analgetic pentru durerea postoperatorie și din intervețiile obstetricale;

-la copii, pentru realizarea unui bloc nervos ilioinghinal sau ilio-hipogastric.

Doza maximă pentru anestezia chirurgicală este 150 mg. Doza maximă pentru administrarea subarahnoidiană este 15 mg. Doza maximă peridurală pentru analgezia din cursul nașterii este 12,5 mg/h soluție 0,125% și pentru durerea postoperatorie maxim 18,75 mg/h. La copii doza este de 1,25 mg/kg corp.

14. EMLA

Este o cremă anestezică destinată exclusiv anesteziei de contact, fiind o emulsie de lidocaină 2,5% şi prilocaină 2,5%. Doza de 2 g/cm^2 se aplică pe tegumentul intact pe care îl penetrează până la profunzimea de 5 mm; efectul se instalează în 30-60 minute şi durează 1-3 ore. La aplicarea pe mucoase efectul este mai rapid. Crema este indicată în cazul puncţiilor arteriale sau venoase (la copii), în cazul biopsiilor, plastiilor cutanate, circumciziilor şi în nevralgia postherpetică. Nu se utilizează la copii sub vârsta de 3 luni. Poate produce vasoconstricţie zonală îngreuind abordul venos.

Pe lângă anestezicele expuse mai sus există alte numeroase anestezice locale mai puţin cunoscute şi utilizate, cele mai multe echivalente ca performanţă unuia sau altuia dintre compuşii menţionaţi. De asemenea, unele substanţe aparţinând altor clase de medicamente prezintă calităţi de anestezic local, între acestea un loc aparte fiind ocupat de petidină (meperidina, Mialgin). Petidina în soluţie 0,5% este eficientă ca agent anestezic unic pentru rahianestezia "în şa" (saddle block) destinată intervenţiilor în zona perineală.

În practică, anestezistul trebuie să aleagă judicios anestezicul, volumul şi concentraţia soluţiei ce va fi utilizată pentru un anumit tip de anestezie loco-regională, necesară unei manopere chirurgicale având amploare şi durată specifice. Toate acestea se vor evalua în strânsă corelaţie cu particularităţile fiziologice şi fiziopatologice ale pacientului, cu toxicitatea şi eficienţa fiecărui agent anestezic. În general însă, uneori dependent şi de raţiuni economice, lidocaina şi bupivacaina acoperă majoritatea necesităţilor curente.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia. Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1996.
2. Collins VJ. Principles of Anesthesiology. Ed.a 3-a. Lea and Febiger, Philadelphia, 1993.
3. Covino BG, Minzter BH. Pharmacology and toxicity of local anesthetics. În: Pain Relief and Anesthesia in Obstetrics. Ostheimer GW, Van Zundert A (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996.
4. Goodman-Gilman A (red.). The Pharmacological Basis of Therapeutics. Ed.a 8-a. McMillan, 1990.
5. Healy TEJ, Cohen PJ. Wylie and Churchill-Davidson's Practice of Anaesthesia. Edward Arnold, London, 1993.
6. Miller RD (red.). Anesthesia. Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1990.
7. Nimmo GR. Anaesthesia. Ed.a 2-a. Blackwel, Oxford, 1994.
8. Raj PP. Clinical Practice of Regional Anesthesia. Churchill Livingstone, New York, 1991.
9. Vickers MD, Morgan M, Spencer PSJ. Drugs in Anaesthetic Practice. Ed.a 7-a. Butterworths, Oxford, 1991.

26. Anestezia regională

Florin Costandache, Cristina Berteanu

GENERALITĂȚI

Anestezia regională poate fi definită ca o blocare a transmisiei nociceptive, motorii și vegetative în teritorii precis delimitate. După nivelul la care se produce interceptarea transmisiei nervoase, blocurile pot fi împărțite în:

1. Blocuri neuraxiale centrale
   a. Anestezia rahidiană-AR-(spinală, subarahnoidiană)
   b. Anestezia peridurală-AP-(epidurală, extradurală)
2. Blocuri de plex
3. Blocuri de nervi periferici

Anestezia regională se utilizează pentru intervențiile chirurgicale, în terapia durerii acute și cronice, în scop diagnostic și de tratament.

Avantajele anesteziei regionale sunt următoarele :

1. Pacientul rămâne conștient, cu respirația și căile aeriene neinterceptate. Astfel este protejat de inhalarea conținutului gastric, iar interferența cu funcția respiratorie este minimă, atât prin absența medicamentelor cu efect depresor, cât și prin absența instrumentării căilor aeriene.
2. Recuperarea pacientului este liniștită și fără complicații, nursing-ul fiind mult redus, comparativ cu anestezia generală.
3. Posibilitatea extinderii blocurilor nervoase postoperator, asigurându-se astfel cea mai eficientă formă de analgezie și eliminând necesitatea administrării de analgezice sistemice.
4. Minimalizarea reacției endocrine și metabolice declanșată de stresul chirurgical mediat pe calea simpaticului, prin excluderea stimulilor dureroși aferenți de la plaga operatorie. Este evidentă în special în chirurgia abdomenului inferior, chirurgia perineală și chirurgia membrelor, în condițiile în care se continuă analgezia regională 1-2 zile postoperator.
5. Reducerea semnificativă a pierderilor de sânge intraoperator, comparativ cu anestezia generală, în chirurgia șoldului, prostatectomie, chirurgia pelvină, prin scăderea tensiunii arteriale și redistribuirea fluxului sanguin.
6. Scăderea semnificativă a complicațiilor tromboembolice, în mod special în prezența blocului peridural continuu, datorită vasodilatației induse de simpaticoliză, prin creșterea fluxului sanguin la nivelul membrelor inferioare, reducerea coagulabilității și agregării trombocitare și prin prevenirea infiltrării limfocitare a endoteliului vascular lezat (influențează favorabil toate cele trei componente ale triadei Virchow).
7. Optimizarea regimului hemodinamic la pacienții cu insuficiență cardiacă sau boală coronariană prin scăderea postsarcinii (cu condiția menținerii unei tensiuni arteriale medii adecvate).
8. În chirurgia de o zi este mai puțin costisitoare și permite externarea mai rapidă decât în cazul anesteziei generale.

Dezavantajele anesteziei regionale constau în:

1. Preferința multor pacienți de a dormi. Aceasta nu exclude anestezia regională , care poate fi combinată cu o anestezie generală ușoară, fără relaxant muscular.
2. Necesitatea abilității în executarea tehnicilor pentru obținerea unor rezultate bune. De asemenea, operațiile pe un pacient treaz implică cooperarea echipei chirurgicale.
3. Durata instalării unor blocuri poate fi de 30-40 minute, astfel încât se impune o bună organizare pentru desfășurarea în condiții optime a programului operator.
4. Uneori analgezia nu este suficientă, impunându-se administrarea de analgezice sistemice.
5. Toxicitatea sistemică poate apărea în cazul injectării intravenoase sau în cazul unei supradoze.
6. Blocada simpatică extinsă determină hipotensiune arterială după unele tehnici regionale (bloc spinal sau peridural).

7. Existența unui procent redus de sechele neurologice.

CONSIDERAȚII FARMACOLOGICE

În anestezia regională, anestezicele locale (AL) se utilizează în funcție de scopul administrării, de specificul fibrelor nervoase ce urmează a fi blocate și de caracteristicile pacientului.

Farmacologia anestezicelor locale

Comparația farmacologică între agenții folosiți este realizată în Tabelul 26.1.

Adjuvanți ai anestezicelor locale

A. *Adrenalina* are efecte benefice când este adăugată la soluțiile de anestezic local (doza maximă 200-250 µg), prelungește durata anesteziei, reduce absorbția sistemică, crește intesitatea blocului, reduce sângerarea chirurgicală, reprezintă una dintre componentele dozei test care poate semnala injectarea intravasculară.

Particularități:

1. - adrenalina, este mai puțin eficientă în prelungirea duratei de acțiune a bupivacainei decât a duratei tetracainei;

2. - poate reduce vârful concentrației sanguine a AL (lidocaina >bupivacaina), probabil prin producerea

Tabel 26.1 Anestezicele locale. Utilizare clinică

	Utilizare clinică	Concentrație uzuală(%)	Debut	Durată (h)	Doza maximă unică (mg)	PH-ul soluției	Caracteristici unice
Aminoesteri							
2-Clorprocaina (Nerocaina)	Infiltrație	1	rapid	0,5-1,0	1000+ADR	2,7-4,0	Toxicitatea sistemică redusă; administrarea intratecală poate fi neurotoxică
	BNP	2	rapid	0,5-1,0	1000+ADR		
	Peridural	2-3	rapid	0,5-1,5	1000+ADR		
Procaina (Novocaina)	Infiltrație	1	rapid	0,5-1,0	1000	5,0-6,5	
	BNP	1-2	lent	0,5-1,0	1000		
	Spinal	10	moderat	0,5-1,0	200		
Tetracaina	Topic	2	lent	0,5-1,0	60	4,5-6,5	
	Spinal	0,5	rapid	2-4	20		
Aminoamide							
Lidocaina (Xylina, Xylocaina)	Topic	4	rapid	0,5-1,0	500+ADR		
	Infiltratie	0,5-1,0	rapid	1-2	500+ADR	6,5	
	Regional intravenos	0,25-0,5			500		
	BPN	1,0-1,5	rapid	1-3	500+ADR		
	Peridural	1-2	rapid	1-2	500+ADR		
	Spinal	5	rapid	0,5-1,5	100		
Prilocaina (Xylonest)	Regional intravenos	0,25-0,5			400	4,5	Amida cu cea mai redusă toxicitate; doza peste 600mg provoacă methemoglobinemie
	BPN	1,5-2,0	rapid	1,5-3,0	600		
	Peridural	1-3	rapid	1,0-2,5	600		
Mepivacaina (Carbocaina)	BPN	1,0-1,5	rapid	2-3	500+ADR	4,5	
	Peridural	1-2	rapid	1,0-2,5	500+ADR		
Bupivacaina (Marcaina)	BPN	0,25-0,5	lent	4-12	200+ADR	4,6-6,0	Injectarea intravasculară determină cardiotoxicitate importantă; Dozele mici produc bloc senzitiv mai intens decât blocul motor
	Peridural	0,25-0,75	moderat	2-4	200+ADR		
	Spinal	0,5-0,75	rapid	2-4	20		
Etidocaina (Duranest)	BPN	0,5-1,0	rapid	3-12	300+ADR	4,5	Bloc motor mai intens decât blocul senzitiv
	Peridural	1,0-1,5	rapid	2-4	300+ADR		
Ropivacaina (Naropin)	BPN	0,25-0,5	lent	4-12	200+ADR	4,6-6,0	La fel ca bupivacaina, dar mai puțin cardiotoxică.
	Peridural	0,25-0,75	moderat	2-4	200+ADR		

BNP = bloc de nerv periferic; ADR = adrenalină

vasoconstricției locale și reducerea absorbției sistemice a anesteziculuí local;

3.- adăugată anesteziculuí local, ca și alți alfa agoniști crește intensitatea analgeziei prin acțiunea directă pe receptorii antinociceptivi din măduva spinării, inhibând eliberarea substanței P;

4.- prin infiltrația locală a soluției de AL cu adrenalină 5μg/ml (1:200.000), se produce vasoconstricție care determină reducerea sângerării chirurgicale;

5.- dacă doza test conține 15μg adrenalină, injectarea intravasculară poate fi detectată prin creșterea frecvenței cardiace, cu un procent de cel puțin 20% (răspunsul este amputat la pacienții în tratament cu beta antagoniști);

6.- utilizarea în obstetrică este evitată de unii autori pentru că efectele alfa agoniste ale acesteia pot reduce fluxul sanguin al arterei uterine, iar efectele beta agoniste, pot încetini travaliul;

7.- absorbția sistemică a adrenalinei(exceptând administrarea în spațiul subarahnoidian, lipsită de efecte circulatorii) produce predominant efecte beta agoniste concretizate în creșterea frecvenței cardiace, creșterea debitului cardiac și reducerea rezistenței vasculare sistemice, precum și discrete efecte alfa agoniste la doze până la 400 μg;

8.- următoarele situații contraindică adăugarea adrenalinei la soluțiile de anestezic local: angina pectorală instabilă, aritmiile cardiace, hipertensiunea arterială necontrolată, insuficiența uteroplacentară, tratamentul cu inhibitori de monoaminoxidază sau antidepresive triciclice, blocurile de nervi periferici în ariile lipsite de circulație sanguină colaterală (penis, degete), anestezia regională intravenoasă.

B. *Fenilefrina* (2-5mg), asociată soluției de anestezic local, injectată în spațiul subarahnoidian prelungește anestezia spinală similar adrenalinei. Nu scade vârful concentrației sanguine de anestezic local atunci când este injectată cu anestezic local pentru alte blocuri decât blocul spinal. Absorbția sistemică a fenilefrinei are efecte circulatorii pregnante prin acțiune alfa agonistă.

C. *Carbonatarea anestezicelor locale*

Difuziunea intraneurală a CO_2 scade pH-ul intraneural, care favorizează creșterea procentului de forme cationice (XH^+) în axoplasmă și la nivelul receptorului, determinând instalarea mai rapidă a acțiunii anesteziculuí local și creșterea intensității blocului.

Totuși, utilizarea acestor soluții rămâne controversată. Vârful concentrației sanguine va fi mai mare, iar debutul mai rapid al anesteziei peridurale poate accentua scăderea presiunii arteriale.

D. *Clonidina* (α_2 agonist)

Ca și adrenalina, prelungește durata blocului motor, iar durata blocul senzitiv este chiar mai lungă decât în cazul administrării adrenalinei.

Specificul fibrelor nervoase

Fibrele nervoase pot fi mielinizate (A și B) sau nemielinizate (C).

Fibrele A au cel mai larg diametru și sunt subdivizate în 4 clase: alfa, beta, gamma și delta, în ordinea descrescătoare a mărimii și vitezei de conducere. Au funcții somatice motorii și funcții somatice senzitive.

Fibrele B sunt fibre eferente preganglionare ale sistemului nervos vegetativ, simpatice și parasimpatice. Sunt fibrele mielinizate cele mai subțiri și cu conducerea cea mai lentă.

Nodurile Ranvier, importante în propagarea impulsului nervos, sunt prezente în toate fibrele mielinizate, distanța internodală descrescând cu reducerea dimensiunii (Fig.26.1). Anestezicele locale acționează la nivelul nodurilor Ranvier și pentru producerea blocadei trebuie să împiedice depolarizarea la 3 sau 4 noduri adiacente. Fibrele mai groase, cu distanțe internodale mai mari, sunt mai dificil de blocat și necesită concentrații mai mari de anestezic local.

Fibrele C sunt nemielinizate și sunt atât somatice, cât și vegetative. Fibrele C somatice conduc sensibilitatea dureroasă și termică, în timp ce fibrele C vegetative au atât funcții de eferențe postganglionare, cât și de aferențe vegetative. Fiind nemielinizate nu au noduri Ranvier. Ca rezultat, fibrele C sunt cel mai ușor de blocat, membrana lor putând fi interceptată în orice punct al lungimii ei.

Datorită acestor deosebiri în sensibilitatea diferitelor fibre nervoase se pot efectua blocuri diferențiate. Astfel, un bloc peridural pentru analgezia la naștere poate bloca fibrele A gamma, A delta și fibrele C (subordonate durerii) fără să afecteze fibrele A alfa sau beta (subordonate funcției motorii, simțului tactil și presiunii).

Blocada vegetativă apare de obicei datorită pierderii funcției fibrelor B (preganglionare) și fibrelor C (postganglionare). Intervențiile chirurgicale impun un

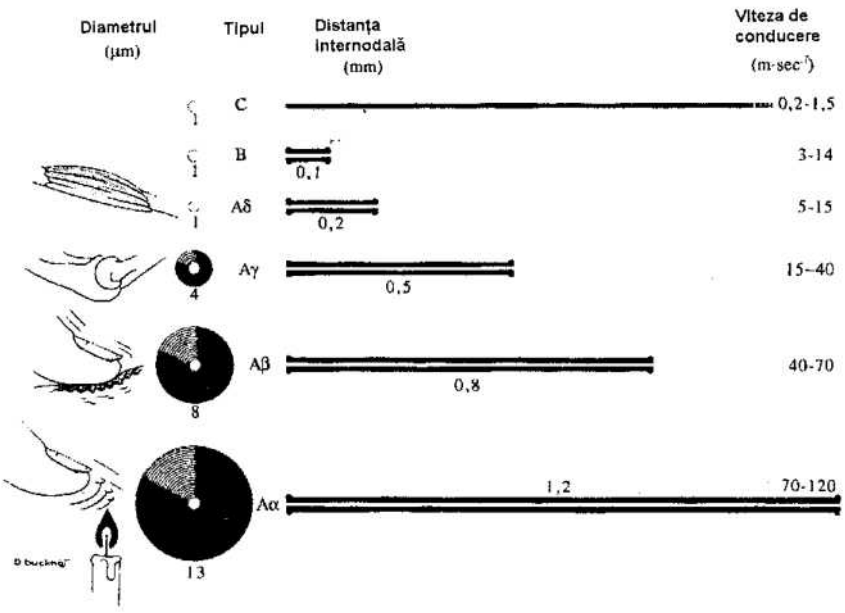


Fig.26.1 Descrierea deosebirilor de mărime și viteză de conducere ale diverselor tipuri de nervi.

bloc nervos complet, cu toate tipurile de funcții nervoase abolite.

Mărimea nervilor micști este de asemenea importantă. Nervii sunt înconjurați de țesut conjunctiv, perineurium, care este foarte gros acolo unde nervii rahidieni părăsesc dura mater și devine progresiv subțire la nivelul ramurilor nervoase în drumul lor spre periferie. Perineurium reprezintă o barieră importantă pentru moleculele de anestezic local, care tind să ajungă la fibrele nervoase din interiorul nervilor micști.

Astfel, nervii subcutanați sunt ușor de blocat cu substanțe diluate, în timp ce nervii peridurali, cu cel mai gros perineurium, impun soluții concentrate.

În spațiul subarahnoidian, nervii rahidieni nu au perineurium și sunt blocați cu ușurință, necesitând numai 10-20% din doza necesară pentru un bloc peridural.

În nervii periferici groși, ca cei din plexul brahial, fibrele nervoase sunt astfel dispuse încât cele care merg spre structurile mai proximale se găsesc în partea externă, învelișul nervului, în timp ce fibrele care merg spre structurile distale sunt situate în centrul nervului. Astfel se poate observa că blocul motor la nivelul musculaturii umărului precede blocul senzitiv în partea distală a membrului superior.

BLOCURILE NERVOASE CENTRALE

Se realizează prin blocarea rădăcinilor anterioare și posterioare ale nervilor rahidieni, determinată de administrarea anesteziculuí local, fie subarahnoidian, fie extradural.

Elemente esențiale de anatomie

Structurile osoase

Canalul rahidian se întinde de la foramen magnum la hiatusul sacrat, fiind delimitat de 7 vertebre cervicale, 12 toracice și 5 lombare.

Elementele componente ale unei vertebre sunt (Fig. 26.2):

- corpul vertebral, care constituie peretele anterior al canalului vertebral. Acesta se combină pe părțile laterale cu:

- pediculii vertebrali, care prin incizurile vertebrale delimitează găurile intervertebrale, locul de ieșire al nervilor rahidieni;

- lamele vertebrale, care închid canalul rahidian posterior și împreună cu apofizele articulare superioare și inferioare delimitează spațiul interlaminar, locul de acces pentru puncția peridurală sau subarahnoidiană.

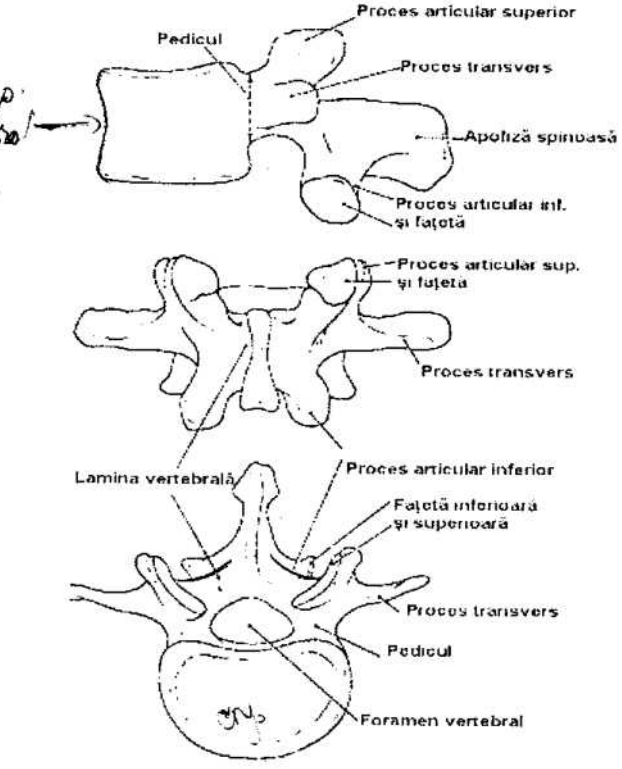


Fig.26.2 Componentele unei vertebre osoase.

Ele se unesc pe linia mediană pentru a da naştere apofizei spinoase.

Apofizele spinoase au un grad minim de angulare, fiind practic orizontale la nivel lombar. Gradul de angulare creşte la nivel toracic, fiind maxim la T_4-T_7 (Fig.26.3). Aceasta va influența poziția acului pentru abordul peridural sau subarahnoidian. La nivel lombar, acul se introduce perpendicular pe planul spatelui, pe când la nivel toracal superior, acul trebuie introdus în unghi de aproximativ 45°–55°.

Un alt element important al structurii canalului vertebral îl reprezintă punctele de maximă proclivitate (L_3) şi declivitate (T_5), când pacientul este în poziție de decubit dorsal (Fig.26.4). Soluțiile hiperbare injectate subarahnoidian vor urma curbura coloanei vertebrale până la T_5, iar soluțiile izo sau hipobare vor rămâne cantonate la nivelul locului puncției ($L_{2\text{-}3\text{-}4}$).

Extremitatea inferioară a măduvei spinării se află la nivelul marginii superioare a corpului L_2, deci puncția subarahnoidiană sub acest nivel minimalizează riscul lezării măduvei.

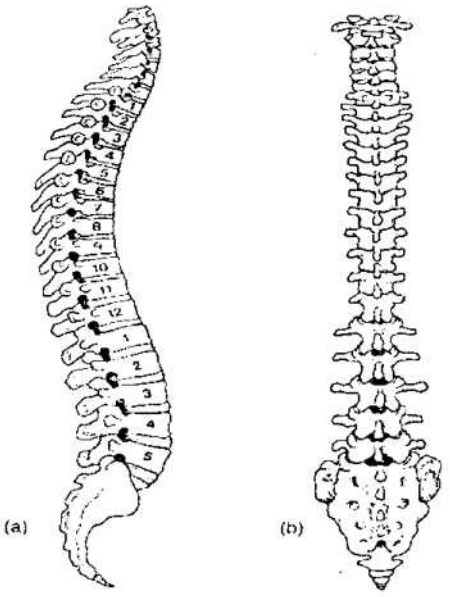


Fig.26.3 Coloana vertebrală-vedere laterală şi posterioară, ilustrând angularea apofizelor spinoase, curburile coloanei, găurile de conjugare (a) şi spațiile interlaminare (b).

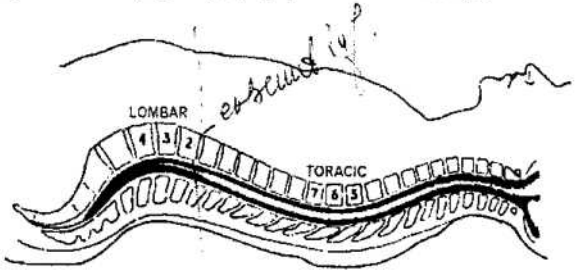


Fig.26.4 Curburile coloanei vertebrale în decubit dorsal.

Structurile ligamentare

Sunt elemente esențiale în corecta direcționare a traiectului acului de puncție şi în reperarea spațiului peridural. Mergând de la tegumente spre canalul rahidian, întâlnim:

(1) Ligamentul supraspinos care unește vârfurile apofizelor spinoase pe linia mediană. Are consistență fermă, opunând rezistență trecerii acului. La nivel lombar ajunge la aproape 1 cm grosime. La persoanele în vârstă şi la cele cu activitate fizică intensă poate prezenta osificări care fac imposibil abordul median, necesitând abord paramedian.

(2) Ligamentul interspinos - unește marginea inferioară a apofizei spinoase superioare cu marginea superioară a apofizei spinoase subiacente. Este puțin dens, lipsit de rezistență la parcurgerea cu acul.

3. Ligamentul galben - este constituit din fibre elastice care merg de la marginea anterioară şi inferioară a lamei vertebrale la marginea posterioară şi superioară a lamei vertebrale subiacente. Constituţia sa este foarte fermă, opunând o rezistenţă apreciabilă la puncţie, rezistenţă ce poate fi confundată de începători cu cea a unui reper osos. Grosimea ligamentului galben este în medie de 1-1,5 cm la nivel lombar. Trebuie remarcat faptul că la nivel toracal superior, există posibilitatea nefuzionării fibrelor ligamentului galben pe linia mediană, ceea ce poate face dificilă reperarea spaţiului peridural prin abord median.

Spaţiul peridural

Se află situat între ligamentul galben posterior şi dura mater anterior. Este un spaţiu potenţial, ocupat în întregime de ţesut fibros, conjunctiv şi vase sanguine, acestea din urmă fiind situate pe părţile laterale ale spaţiului peridural. Soluţiile injectate în spaţiul peridural difuzează uniform în toate direcţiile, structurile descrise mai sus neopunând rezistenţă. Lărgimea spaţiului peridural este maximă în zona lombară (6-10mm) şi se îngustează progresiv la nivelurile superioare-3-4mm la nivel toracic superior.

Spaţiul subdural

Frecvent ignorat în practică, este spaţiul virtual cuprins între dura mater şi arahnoidă. Conţinutul său este constituit din limfă.

Spaţiul subarahnoidian

Este spaţiul dintre arahnoidă şi structurile nervoase (măduvă şi nervi rahidieni) acoperite intim de pia mater. Conţine lichid cefalo-rahidian. Este asimilat frecvent, în mod greşit, cu spaţiul subdural.

Lichidul cefalo-rahidian (LCR) este secretat de plexurile coroide din cei patru ventriculi ai creierului, care, prin orificiile lui Luschka şi Magendie, comunică cu spaţiul subarahnoidian. Baricitatea LCR la temperatura corpului variază între 1003-1009. Conţinutul de glucoză este între 1,5 şi 4mmol/l, dar poate creşte substanţial la pacienţii hiperglicemici, modificând astfel baricitatea LCR şi respectiv, distribuţia anestezicelor locale injectate subarahnoidian.

Presiunea realizată de LCR în teaca durală este dependentă de poziţie. În poziţie şezândă, presiunea în zona lombară creşte, destinzând sacul dural şi îngustând în acest fel spaţiul peridural. Pentru a obţine un spaţiu peridural cât mai larg în zona lombară, pacientul trebuie poziţionat în decubit lateral, cu extremitatea cefalică uşor declivă.

LCR joacă rolul unui element de susţinere şi amortizare pentru structurile nervoase din canalul rahidian şi cutia craniană. Scăderea presiunii LCR prin pierderi extradurale, ca în cazul anesteziei subarahnoidiene, determină o creştere a tracţiunii exercitate de creier asupra mijloacelor de susţinere. Acest mecanism pare a fi determinant în etiologia cefaleei post puncţie durală.

Evaluarea pacientului şi pregătirea pentru anestezia peridurală şi spinală

Este decisivă selectarea celei mai potrivite tehnici de anestezie regională pentru un anumit tip de pacient şi de intervenţie chirurgicală. Trebuie luat în considerare statusul anatomic, fiziopatologic şi psihologic al pacientului.

Identificarea şi utilizarea unor repere anatomice fiind esenţială, se va examina atent spatele pacientului şi se vor consemna eventualele antecendente patologice ale coloanei vertebrale. Exemple de impedimente anatomice care pot afecta succesul blocului neuraxial includ: obezitatea morbidă, artrita deformantă şi alte deformări fizice care împiedică poziţionarea pacientului şi palparea reperelor.

Considerentele fiziopatologice pot fi locale şi sistemice.

Condiţii locale precum infecţia, trauma, arsura pot contraindica efectuarea blocului anestezic.

Din punct de vedere sistemic, o hipovolemie severă contraindică o tehnică care implică simpaticoliză semnificativă, dacă nu se realizează preoperator profilaxia adecvată.

Pacienţii cu afecţiuni neurologice, coagulopatii sau afecţiuni cardiovasculare severe, necesită o evaluare preanestezică clinică şi de laborator minuţioasă. O atenţie specială trebuie acordată pacienţilor în tratament cu medicamente vasoactive (antihipertensive, blocanţi ai receptorilor α şi β adrenergici şi blocanţi ai canalelor de calciu) Aceşti agenţi în combinaţie cu simpaticoliza majoră pot precipita modificări importante ale presiunii arteriale.

Statusul psihologic este de asemenea important. Un pacient dezorientat şi necooperant este dificil de

poziționat, iar menținerea contactului verbal de-a lungul efectuării blocului anestezic este greu de realizat.

După deciderea tehnicii de anestezie regională, pacientul trebuie informat în legătură cu beneficiile și riscurile blocului neuraxial și i se va descrie amănunțit tehnica. Un număr important de pacienți refuză anestezia regională, nedorind să fie conștienți în timpul intervenției chirurgicale. De aceea este esențial ca pacientul să fie asigurat că, după montarea unei linii venoase, înaintea efectuării tehnicii, se vor administra sedative pentru obținerea unei stări de confort. De asemenea, de-a lungul intervenției se poate menține o stare de sedare cu diferite grade de conștiență, în funcție de dorința pacientului. Majoritatea pacienților bine informați și care au asigurarea efectuării sedării, acceptă anestezia regională.

Postul anestezic

Având în vedere că sedarea acompaniază de cele mai multe ori tehnicile regionale și că există situații când apare necesitatea intubației, este recomandat postul anestezic 6- 8 ore pentru solide și lichide neclare și 2-3 ore pentru lichide clare.

Premedicația

Are ca scop instalarea rapidă a amneziei și analgeziei, cu durată scurtă de acțiune și cu sechele postoperatorii minime (greață, vărsături, durere).

1. · Anticolinergicele nu se recomandă de rutină, utilizându-se doar în cazuri care impun administrarea lor;

2. · Antiemeticele. Deși anestezia regională este o alternativă atractivă la anestezia generală, prin reducerea greșurilor și vărsăturilor postoperatorii, totuși pentru disconfortul generat de poziție se folosesc frecvent sedative și opioide administrate concomitent pentru anxioliză și analgezie. Întrucât sedativele și opioidele sunt potențial emetizante, pacienții cu risc emetic postoperator crescut necesită administrarea profilactică de antiemetice. Factorii care cresc acest risc includ: vârsta, sexul (predominant feminin), obezitatea, istoric de rău de mișcare și vărsături în postoperator, anxietate, pareză gastrică.

3. · Analgezicele pot crește confortul pacientului și reduc necesarul sedării suplimentare. Se recomandă mai ales la pacienții extrem de anxioși și hiperexcitabili. Fentanylul este opioidul de elecție pentru blocurile nervoase, o doză de 50-150 µg neproducând efecte adverse, pacientul rămânând cooperant și cu senzoriu clar.

4. · Sedative și hipnotice. Benzodiazepinele sunt preferate pentru că asigură anxioliza, amnezia și sedarea. Au proprietăți anticonvulsivante superioare barbituricelor, incidență redusă a efectelor secundare și margine largă de siguranță. Midazolam-ul este cel mai folosit (1-5mg). Are debut rapid, timp de înjumătățire scurt (2-4 ore) și este semnificativ mai potent decât diazepamul. Butirofenonele induc o stare de calm și indiferență cu discret efect hipnotic. Droperidol-ul se poate asocia în doză mică (0,625-2,5 mg), fiind și antiemetic. De asemenea, se pot folosi în doze mici, tiopental-ul, metohexital-ul, propofol-ul, având avantajul inducerii rapide a sedării și al recuperării rapide la sfârșitul intervenției.

Contraindicații ale anesteziei spinale și peridurale

Contraindicații absolute:

1.- refuzul pacientului
2.- infecție la locul puncției
3.- hipovolemia necorectată
4.- coagulopatii severe
5.- anomalii anatomice.

Contraindicații relative:

1.- bacteriemia
2.- afecțiuni neurologice preexistente (scleroza multiplă).

ANESTEZIA SUBARAHNOIDIANĂ

Este una dintre cele mai vechi, valoroase și eficiente tehnici de anestezie regională. O cantitate mică de anestezic local injectată în spațiul subarahnoidian determină blocarea extinsă a nervilor spinali, nepunând problema toxicității sistemice.

În funcție de tipul intervenției chirurgicale este necesar un anumit nivel superior al blocului:

· Chirurgia abdomenului superior	T5-6
· Chirurgia abdomenului inferior	T8-9
· Chirurgia membrelor inferioare	T12
· Chirurgia perineului	S1
· Chirurgia vezicii urinare	T10
· Chirurgia rinichiului	T8

Spațiul subarahnoidian este abordat de obicei în regiunea lombară, sub extremitatea inferioară a măduvei spinării. În drumul spre spațiul subarahnoidian, acul traversează pielea, țesutul subcutanat, ligamentul supraspinos, ligamentul interspinos, ligamentul galben, dura mater și arahnoida.

Echipamentul

Acele spinale sunt dotate cu mandren și variază de la 22 la 29 Gauge. Acestor dimensiuni conform standardului internațional (standard wire Gauge) le corespund următoarele diametre în mm:

	20 G	22 G	25 G	26 G
Diametrul extern (mm)	0,9	0,7	0,5	0,45
Diametrul intern (mm)	0,56	0,39	0,24	0,24

Cu cât diametrul acului este mai mic, cu atât riscul cefaleei postpuncție durală scade. Numai acul de 22G poate fi inserat fără ajutorul unui introductor. Acele subțiri se flectează cu ușurință și penetrarea ligamentelor trebuie realizată printr-un ac introductor. Forma vârfului acului este de asemenea importantă, determinând mărimea și forma găurii durale. Tipuri variate de ace sunt prezentate în figura următoare (Fig. 26.5).

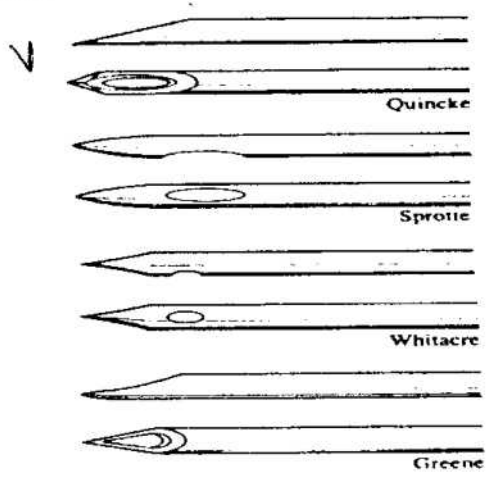


Fig.26.5 Ace de puncție pentru rahianestezie.

Acele Quincke clasice secționează dura și determină o incizie în formă de V datorită celor 2 margini ascuțite ale vârfului.

Acele în vârf de creion, (Whitacre și Sprotte), nu au margini tăioase și separă fibrele durei fără a le secționa. Pentru aceeași dimensiune, aceste ace scad riscul apariției cefaleei postpuncție durală, cu mențiunea că acul Whitacre trebuie să fie cel mult de 27 G, acele mai subțiri nu permit scurgerea liberă a LCR.

Un alt tip de ac spinal este acul Atraucan, care produce inițial o mică incizie lineară, ce se dilată apoi pe măsură ce acul avansează.

Poziția pacientului

Anestezia rahidiană se efectuează în decubit lateral sau în poziție șezândă.

1.Decubitul lateral este preferat, datorită poziției confortabile pe care o permite pacientului. Pacientul este așezat chiar la marginea mesei, foarte aproape de anestezist (Fig.26.6). Coloana vertebrală este flectată pentru a lărgi spațiile interlaminare, scop în care pacientul își strânge genunchii la piept în poziție fetală și își înclină bărbia spre stern. Capul și gâtul stau confortabil pe o pernă, coloana cervicală fiind în perfectă continuitate cu coloana toracică. Coloana vertebrală trebuie să rămână paralel cu marginea mesei, iar crestele iliace și umerii perpendicular pe masă. Un asistent stă în fața pacientului pentru a-l ajuta să-și păstreze poziția.

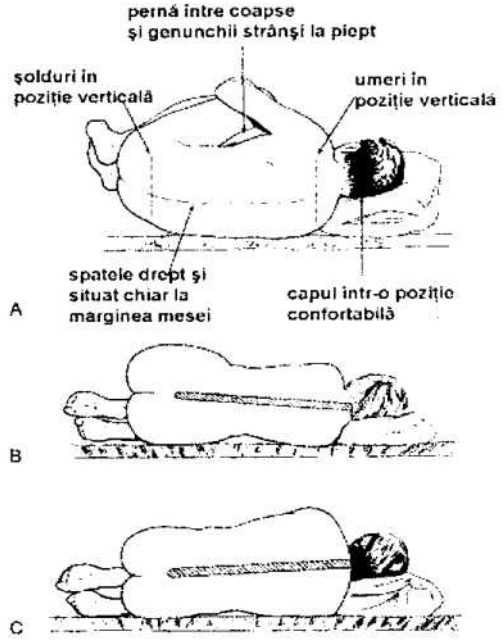


Fig. 26.6 Poziția de decubit lateral. De notat deosebirea de înclinare a spațiului subarahnoidian la femeie (B) și la bărbat (C) (după Brindebough JA, 1998).

2.Poziția șezândă este folosită mai rar decât decubitul lateral, cu excepția anesteziei spinale în anumite intervenții ginecologice și urologice și tehnicilor hipobare și hiperbare țintite. De asemenea, poziția șezândă facilitează puncția lombară la obezi. În condițiile folosirii acestei poziții este posibilă apariția hipotensiunii și leșinului la pacienții cărora li s-a administrat premedicație moderată sau importantă. Pacientul este așezat pe masă cât mai aproape de anestezist, picioarele fiind sprijinite pe un scaun (Fig.26.7). Gâtul și spatele pacientului sunt flectate pentru a realiza maximum de deschidere a spațiului interspinos. De asemenea, un asistent stă în fața pacientului pentru a-l susține și a-i menține poziția corectă.

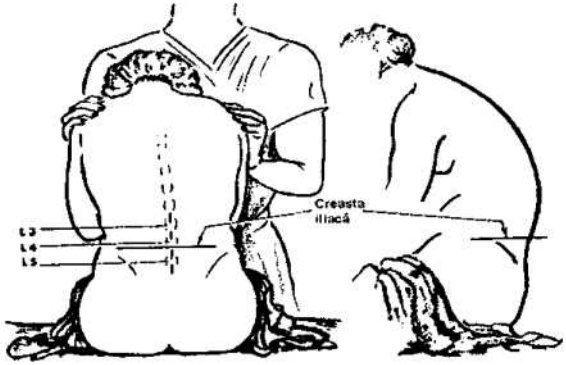


Fig.26.7 Poziția șezând. Linia bicretă Tuffier, care unește crestele iliace, trece la nivelul apofizei spinoase L4 sau al spațiului L3-L4 (după Lund PC, 1971).

Anestezicele locale folosite în anestezia spinală subarahnoidiană

În raport cu durata efectului anestezic AL se împart în:

1.anestezice locale cu durată de acțiune scurtă (1-11/2 h): lidocaina (xilina), mepivacaina, procaina.

2.anestezice locale cu durată de acține medie sau lungă (11/2 -3h): tetracaina, bupivacaina, ropivacaina.

Durata de acțiune crește proporțional cu creșterea dozei.

Anestezicele locale utilizate în anestezia spinală sunt clasificate în funcție de greutatea specifică raportată la cea a LCR, care este în jur de 1006 la 37°C.

Greutatea specifică se schimbă considerabil la o temperatură între 18 și 37°C. Astfel, o soluție hiperbară la temperatura camerei poate deveni hipobară când este încălzită la temperatura corpului.

Soluția hipobară se obține prin realizarea unei concentrații joase folosind apa ca diluant. Este frecvent necesară folosirea unui volum mai mare decât în condițiile administrării soluțiilor hiperbare. Temperatura optimă de utilizare este de 37°C. Soluțiile hiperbare se obțin prin adăugarea de glucoză 5-9%, rezultând o greutate specifică de 1020-1030. După injectare sunt influențate de gravitație și sunt mai puțin miscibile cu LCR. Chiar la pacienții aflați în poziție orizontală în timpul injectării, soluțiile hiperbare se dispersează mai cranial decât soluțiile hipobare.

Cele mai utilizate anestezice sunt:

· Lidocaina. Deși disponibilă și ca soluție hiperbară 5% în glucoză 7,5%, în ultimii ani se recomandă folosirea ei în concentrație de maxim 2% soluție hipobară și un volum de maxim 3-4 ml, datorită faptului că s-au raportat pe plan internațional sindroame de cauda equina definitive după utilizarea de soluție 5%, 100mg.

· Mepivacaina. Soluție 4% în 9,5% glucoză (hiperbară), doza recomandată 1-3 ml și soluție 2% (izobară), doza recomandată 3-6 ml.

· Procaina. Soluție hiperbară (10% în SUA, 8% în țara noastră). Doza recomandată 100-200mg.

· Tetracaina. Soluție 1% care poate fi transformată în soluție 0,5% hiperbară în amestec cu glucoză 10%, în soluție 0,5% izobară în amestec cu ser fiziologic sau în soluție 0,5% hipobară în amestec cu apa. Doza recomandată 1-4 ml (5-20mg).

· Bupivacaina. Soluție 0,5% în 8% glucoză (hiperbară) și soluție 0,5% izobară. Doza recomandată 2-4 ml. În SUA există soluție hiperbară 0,75% în 8,25% glucoză. Doza recomandată 1-4 ml.

Tabelul 26.2 conține recomandări de folosire a anestezicelor locale în funcție de nivelul intervenției chirurgicale.

Injectarea anesteziculului local

Dovada fermă că vârful acului este în spațiul subarahnoidian este scurgerea de LCR sau aspirarea cu ușurință a LCR cu ajutorul unei seringi. O seringă cu doza calculată de anestezic local este atașată la capătul acului spinal, retrăgându-se pistonul pentru a confirma aspirația LCR-ului. Capătul acului spinal trebuie ținut ferm cu mâna nedominantă în timpul atașării seringii, aspirației și injectării pentru că cea mai mică mișcare poate deplasa vârful acului.

Tabel 26.2 Anestezicele locale utilizate pentru anestezia subarahnoidiană

Nivelul intervenției chirurgicale	Anestezicul local	Concentrația (%)	Doza uzuală (mg)	Volum uzual (ml)	Durata uzuală Fără adrenalină (h)	Cu adrenalină (h)
Deasupra L_1 (hiperbară)	Bupivacaină	0,75	10-15	1,5-2,0	2	2
		0,5	10-15	2,0-3,0	2	2
	Tetracaină	0,5	10-15	2,0-3,0	3	3
	Lidocaină	5,0	50-75	1,0-1,5	1	1
Sub L_1 (izobară sau hipobară)	Bupivacaină	0,5	15	3	3-4	4-6
	Tetracaină	0,5	15	3	3-4	4-6
	Lidocaină	2,0	60	3	1-2	2-4

Folosind o seringă de 5ml și o soluție hiperbară cu dextroză rata maximă de injectare acceptată este de 5 secunde.

Inserția acului

Abordul median (Fig. 26.8)

Pielea și țesuturile moi sunt fixate pe reperele osoase (procesele spinoase lombare) de degetele 2 și 3 ale mâinii stângi care prind interspațiul. Interspațiul se identifică rulând degetele dinspre median spre lateral și dinspre cranial spre caudal.

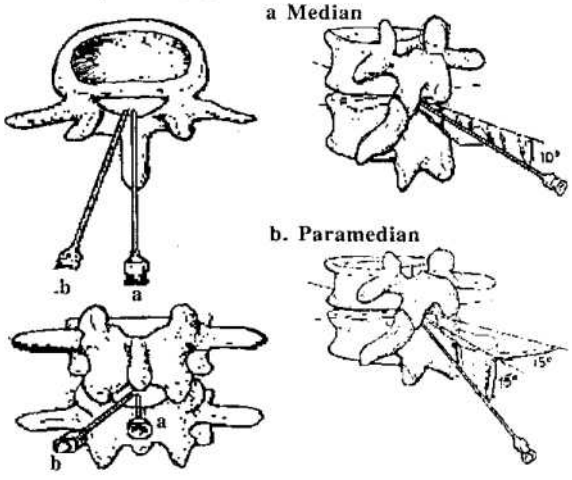


Fig.26.8 Abordul pentru puncția lombară. a. median; b. paramedian.

Dacă este folosit un introductor, acesta se inserează ferm prin butonul dermic în ligamentul interspinos. Apoi se introduce acul spinal care este ținut ca o suliță, cu amboul prins între police și index, cel de-al treilea deget aflându-se de-a lungul părții proximale a acului.

Introductorul sau acul spinal care nu necesită introductor sunt inserate în piele prin același orificiu prin care s-a efectuat butonul dermic și infiltrația subcutanată.

Bizoul acului spinal trebuie direcționat lateral, astfel încât fibrele durale dispuse longitudinal sunt mai degrabă separate decât secționate.

După traversarea pielii și a țesuturilor subcutanate se progresează cu acul într-o direcție cranială față de axul lung al coloanei vertebrale (100-105° dinspre extremitatea cefalică), având grijă în același timp să rămână absolut median (chiar în aria lombară, unde procesele spinoase ale vertebrelor sunt relativ drepte, spațiul interlaminar este orientat ușor cranial spre spațiul interspinos).

Dacă nu apare un flux liber de LCR, acul este rotat la 90° în cele 4 cadrane, până se obține un flux convingător. În decubit ventral sau cu acele fine, fluxul LCR poate să nu apară. Se va aspira ușor cu o seringă mică, sterilă.

Prinzând amboul acului ferm între policele și indexul mâinii stângi, cu dorsul mâinii stângi fixat pe spatele pacientului pentru a preveni retragerea sau avansarea acului spinal, atașăm o seringă conținând soluție de anestezic local. Se efectuează aspirația LCR, și dacă fluxul este liber anestezicul local este injectat. Înainte de retragerea acului, se aspiră din nou și se reinjectează pentru a confirma că vârful acului este încă în spațiul subarahnoidian. Pacientul este apoi așezat în poziția dorită.

Dacă la inserția acului spinal se întâlnește relativ superficial o rezistență osoasă, este vorba cel mai probabil de lamina vertebrală. Acul sau introductorul trebuie retrase aproape de piele și redirecționate, de obicei mai cranial. Datorită lipsei lor de rigiditate, nu este posibil să redirecționezi acele fine, o dată ce sunt inserate în ligament. Dacă osul este contactat în profunzime, este foarte probabil peretele anterior al

canalului vertebral. Se retrage mandrenul şi apoi acul până la apariţia LCR la nivelul amboului.

Funcţia respiratorie şi cardiovasculară trebuie monitorizate frecvent.

Sunt verificate la interval de 5 minute nivelul analgeziei, prin înţepături cu acul şi nivelul termic, cu un tampon cu alcool până când se realizează nivelul dorit.

Poate fi necesar, în funcţie de baricitatea soluţiei injectate, ca pacientul să fie repoziţionat pentru a obţine nivelul preconizat de anestezie. Repoziţionarea trebuie realizată în decursul a 15-20 minute de la injectarea anesteziculuí local, înainte ca întreaga cantitate de anestezic local să se fixeze pe rădăcinile rahidiene.

Abordul paramedian sau lateral *(Fig.26.8)*

Permite evitarea traversării unui spaţiu interspinos îngust sau calcificat. Acest abord este util în special în cazul modificărilor degenerative ale structurilor interspinoase (la vârstnici), la scolioze (acul se inserează de partea convexă) şi în condiţiile imposibilităţii poziţionării pacientului, datorită durerii (fracturi, luxaţii ale şoldului şi membrelor inferioare).

Pacientul este poziţionat în decubit lateral în flexie şi se efectuează un buton dermic la 1,5 cm lateral de linia mediană, în dreptul extremităţii craniale a procesului spinos subjacent interspaţiului selectat. Direcţia acului este sub un unghi de 15-20° faţă de linia mediană şi uşor cranial, 100-105° dinspre extremitatea cefalică.

Ca şi la abordul median la trecerea acului prin ligamentul galben, dură şi arahnoidă se percepe o senzaţie caracteristică. În acest punct se opreşte avansarea acului, se retrage mandrenul pentru a permite apariţia LCR-ului. Dacă este întâlnit periostul, acul trebuie redirecţionat uşor cranial, mergând apoi pe lamina spre interspaţiu. Trebuie reamintit că spaţiul interlaminar este creat de imposibilitatea lamelor de a se uni pe linia mediană. Dacă acul depăşeşte lamina, trebuie să intre în spaţiul interlaminar şi de aici în spaţiul subarahnoidian.

Factorii care afectează extinderea anesteziei subarahnoidiene

Numărul nervilor spinali ce vor fi blocaţi după injectarea subarahnoidiană de anestezic local depinde de mai mulţi factori: doza, baricitatea soluţiei, poziţia pacientului.

Doza

Relaţia între doză şi extinderea blocului nu este lineară. Studiile au demonstrat o extindere nesemnificativă a blocului când doza de bupivacaină 0,5% a fost crescută de la 3 la 5 ml.

Totuşi, între 1 şi 3 ml există diferenţe ale înălţimii blocului, mai ales dacă pacientul rămâne în poziţie şezândă câteva minute după injectare, gravitaţia influenţând şi ea diseminarea substanţei.

Gravitaţia

Poate influenţa înălţimea blocului, mai ales în cazul adminstrării soluţiilor hiperbare. Soluţiile izobare nu sunt afectate de poziţia pacientului pentru că se amestecă uşor şi rapid cu LCR. Gravitaţia determină diferenţe majore în extinderea blocului atunci când atinge un punct maxim, de exemplu când coloana vertebrală este verticală. Astfel o mică cantitate de soluţie de 1-1,5 ml va genera un bloc limitat la rădăcinile sacrate (bloc "în şa"), dacă este injectată la un pacient în poziţie şezândă, care rămâne astfel în continuare pentru încă câteva minute. Folosind un volum mai mare de substanţă 3-4 ml, diferenţa între poziţia şezândă şi decubitul lateral devine mai puţin evidentă. Blocul unilateral poate fi obţinut dacă pacientul este poziţionat în decubit lateral în timpul injectării şi câteva minute după. Totuşi dacă poziţia este schimbată în decursul primelor 15-20 minute după injectare, blocul devine rapid bilateral. Poziţia Trendelenburg realizează o mică extindere a blocului. Schimbarea posturii implică mişcarea coloanei vertebrale, a măduvei spinării şi nervilor spinali în spaţiul subarahnoidian putând accentua diseminarea substanţei. În cazul operaţiei cezariene, întoarcerea gravidei din decubit lateral în decubit lateral pe partea opusă a crescut semnificativ înălţimea blocului.

Baricitatea

Chiar injectate cu pacientul în poziţie orizontală, soluţiile hiperbare în doză de până la 3 ml produc blocuri mai înalte decât soluţiile izobare. Nemiscibilitatea soluţiilor care conţin glucoză şi hiperbaricitatea lor le permite ascensiunea în partea toracică a spaţiului subarahnoidian, gravitaţia influenţând deplasarea anesteziculuí local de-a lungul curburilor fiziologice ale coloanei vertebrale.

Sarcina în ultimul trimestru

Blocul spinal realizează niveluri mai înalte la gravide, pentru că prin creşterea volumului venos peridural, scade volumul LCR în spaţiul subarahnoidian lombar.

Factorii care afectează durata anesteziei subarahnoidiene

1. *Anestezicul local şi doza*

Controlul duratei blocului spinal se realizează prin alegerea unui anestezic local cu durată de acţiune adecvată şi prin creşterea dozei care prelungeşte în mod evident blocul.

2. *Vasoconstrictoarele* ca adrenalina sau fenilefrina prelungesc blocul spinal. Modul de acţiune al acestora în spaţiul subarahnoidian nu a fost definit, fiind în mod clar diferit de modul de acţiune la alte niveluri.

Cel mai bun efect vasoconstrictor este constatat în cazul asocierii cu tetracaina, iar cel mai puţin semnificativ în cazul asocierii cu lidocaina sau bupivacaina. Doza recomandată pentru adrenalină este de 0,1 mg (0,1 ml soluţie 1:1000) sau fenilefrină 1 mg.

Efectele fiziologice ale anesteziei subarahnoidiene

Injectarea soluţiei de anestezic local în spaţiul subarahnoidian are efecte fiziologice importante. Înţelegerea etiologiei şi semnificaţiei acestor efecte este cheia abordării sigure a pacientului în timpul anesteziei subarahnoidiene şi a înţelegerii indicaţiilor şi contraindicaţiilor acestui tip de anestezie.

Răspunsul ventilator

Efectele asupra funcţiei pulmonare sunt reduse la un nivel al anesteziei până la T_4. Presiunile gazelor în sângele arterial nu sunt influenţate în timpul anesteziei spinale înalte la pacienţi care respiră spontan în aerul atmosferic. Volumul curent de repaus, volumul inspirator maxim şi presiunea intrapleurală negativă în timpul unei inspiraţii complete, de asemenea nu sunt influenţate. Aceşti parametri rămân nealteraţi, în ciuda paraliziei muşchilor intercostali care acompaniază nivelurile senzitive înalte ale anesteziei spinale, activitatea diafragmatică rămânând intactă. Pe de altă parte, datorită paraliziei muşchilor abdominali anteriori şi intercostali inferiori, capacitatea respiratorie maximă şi volumul expirator maxim sunt semnificativ reduse, ca şi presiunea intrapleurală maximă în timpul expirului forţat, inclusiv al tusei. Mecanismele pulmonare în timpul expirului sunt afectate, pentru că sunt paralizaţi muşchii implicaţi în expirul forţat. Efectul rahianesteziei înalte asupra expirului forţat are importanţă clinică, la pacienţii cu secreţii traheale sau bronşice, la care menţinerea căilor aeriene libere depinde de posibilitatea de a tuşi.

Plămânii au o inervaţie parasimpatică pe calea aferenţelor şi eferenţelor vagale. Existenţa unei inervaţii simpatice a muşchilor netezi bronşiolari nu este bine stabilită şi oricum, inervaţia simpatică a plămânilor provine de la T_2-T_4. Din acest motiv se poate aprecia că un bloc subarahnoidian până la nivelul segmentelor toracice superioare ar putea favoriza instalarea unei rezistenţe aeriene crescute cauzată de predominanţa tonusului vagal bronhoconstrictor.

Nervii frenici nu sunt afectaţi, chiar în cazul unui nivel senzitiv medio-cervical al anesteziei, pentru că nivelul blocului motor este de obicei sub nivelul senzitiv al anesteziei. Stopul respirator prin paralizie de frenic, secundară unei anestezii excesiv de înalte sau unei anestezii spinale totale este relativ rar. De asemenea, relativ rar este şi stopul respirator determinat de prezenţa anesteziculului local în LCR-ul ventricular în concentraţia necesară producerii depresiei directe a neuronilor bulbari. Cea mai probabilă cauză de stop respirator tranzitoriu postanestezie spinală este ischemia neuronilor respiratori din bulb, secundară reducerii severe a presiunii arteriale şi debitului cardiac, cu afectarea fluxului sanguin cerebral. Ipoteza ischemiei bulbare drept cauză a apneei, în timpul unei rahianestezii, este susţinută de faptul că stopul respirator apare extrem de rar în absenţa unei hipotensiuni drastice care se acompaniază cu pierderea conştienţei. Restabilirea promptă a presiunii arteriale şi debitului cardiac este asociată cu reapariţia imediată a respiraţiei spontane. Aceasta nu este valabil pentru stopul respirator cauzat de blocul farmacologic al nervilor frenici sau al neuronilor respiratori centrali.

Sistemul cardio-vascular

Cele mai importante efecte fiziologice sunt cele care implică sistemul cardiovascular. Ele sunt mediate de efectul denervării simpatice şi, în cazul blocurilor înalte, se adaugă efectul inervaţiei vagale.

Efectele cardio-vasculare ale anesteziei spinale nu se datoresc prezenţei de anestezic local în LCR-ul

ventricular, în concentrația necesară producerii depresiei directe a centrilor vasomotori medulari. Concentrația anesteziculuí local în LCR-ul din cisterne, chiar în cazul anesteziei spinale de nivel cervical este sub concentrația necesară afectării centrilor vasomotori bulbari.

Similar, nivelurile plasmatice ale anesteziculuí local în timpul anesteziei spinale sunt sub valoarea necesară producerii efectelor directe asupra miocardului și musculaturii netede vasculare periferice.

Vasoconstrictoarele injectate în spațiul subarahnoidian împreună cu anestezicul local, pentru a prelungi durata clinică a anesteziei, nu au efecte directe asupra miocardului sau musculaturii netede vasculare periferice.

Administrarea subarahnoidiană a clonidinei (alfa 2 agonist), în doze între 20 și 100 μg, în asociere cu tetracaina, a determinat în mod inconstant o reducere a presiunii arteriale diastolice.

În principal, modificările cardiovasculare sunt condiționate de amploarea denervării simpatice.

Pentru că nivelul denervării simpatice determină severitatea efectului cardiovascular al anesteziei spinale, se poate anticipa că există o relație direct proporțională între înălțimea blocului nervos și intensitatea modificării parametrilor cardio-circulatori. În realitate, această relație nu este precisă și predictibilă.

În prezența blocadei simpatice parțiale, apare o creștere reflexă a activității simpatice în ariile neafectate de denervare. Rezultatul este vasoconstricția care tinde să compenseze vasodilatația periferică din ariile denervate simpatic. Un nivel al blocului spinal limitat la T_6 la un pacient în decubit dorsal nu va produce scăderea TA sau scăderea tensională va fi minimă, datorită vasoconstricției compensatorii din teritoriile neblocate.

De și mai mare importanță este faptul că, fibrele simpatice preganglionare care se distribuie la extremitatea cefalică părăsesc măduva spinării la nivelul T1. Din acest motiv, un nivel al blocului subarahnoidian la T_1 produce un nivel al denervării simpatice mai înalt decât nivelul blocului senzitiv, cu două sau mai multe dermatoame. Pentru că denervarea simpatică este completa la nivelul T1, modificările cardiovasculare nu sunt mai drastice în cazul unei anestezii cu nivel senzitiv medio-cervical decât în cazul anesteziei cu nivel T1.

În concluzie:

- corelația nivelului spinal al anesteziei cu modificările presiunii arteriale este modestă și
- cu un management intraoperator adecvat, hipotensiunea arterială poate fi discretă sau chiar absentă în prezența denervării simpatice totale

Circulația arterială

Denervarea simpatică produce vasodilatație arterială și arteriolară, dar nu maximă. Musculatura netedă a componentei arteriale a circulației, păstrează un tonus semnificativ după denervarea simpatică farmacologică. Ca rezultat, rezistența vasculară periferică totală scade modest, cu aproximativ 15-18% la subiecții normali, în condițiile unui debit cardiac normal. Presiunea arterială medie va scădea de asemenea cu 15-18%.

Circulația venoasă

Venele și venulele au pereți cu musculatura netedă slab dezvoltată și nu păstrează un tonus rezidual semnificativ în urma denervării farmacologice, astfel încât se dilată la maximum.

Venodilatația mai depinde de presiunea hidrostatică intraluminală, care este influențată la rândul ei de gravitație. Dacă venele denervate se află sub nivelul atriului drept, gravitația produce pooling-ul periferic al sângelui în vasele de capacitanță. Dacă venele denervate se află deasupra nivelului atriului drept, gravitația determină întoarcerea sângelui la inimă. Presarcina, adică întoarcerea venoasă, depinde astfel de poziția pacientului în timpul anesteziei spinale, mai ales în condițiile unei anestezii spinale înalte.

Debitul cardiac

Presarcina este o determinantă importantă a debitului cardiac. În timpul unei anestezii spinale cu un nivel suficient pentru a produce simpaticoliză totală, debitul cardiac rămâne nemodificat la pacienții normovolemici, atâta timp cât ei sunt poziționați cu membrele inferioare deasupra nivelului inimii. Poziția antiTrendelenburg (capul mai sus decât nivelul membrelor inferioare) determină o reducere drastică a întoarcerii venoase, și astfel o scădere semnificativă a debitului cardiac.

Frecvența cardiacă

Apariția bradicardiei este caracteristică anesteziei spinale înalte (T3-T4) și se datorește blocării fibrelor

preganglionare cardioaccelaratoare care se desprind din $T_1 - T_4$. Bradicardia poate fi de asemenea produsă printr-o scădere semnificativă în presiunea atriului drept şi în presiunea marilor vase la intrarea în atriul drept. Relaţia directă între presiunea atriului drept şi frecvenţa cardiacă în timpul unei anestezii spinale înalte este mediată prin receptorii de întindere cronotropi intrinseci, localizaţi în atriul drept şi marile vase adiacente. De regulă, răspunsul frecvenţei cardiace la simpaticoliza totală din cursul rahianesteziei, este moderat, de aproximativ 10-15 %. Totuşi, s-au raportat cazuri de bradicardie severă şi chiar asistolă la pacienţi normali, în timpul unor anestezii spinale care decurseseră până în acel moment fără incidente. Mecanismul responsabil pentru apariţia unui răspuns cardiovascular extrem este descris ca reflexul Bezold-Jarisch.

Hipotensiunea arterială

O reducere de 15 % a TA în timpul unei anestezii spinale la pacientul normovolemic este determinată de reducerea postsarcinii, ca urmare a scăderii rezistenţei vasculare periferice totale. Hipotensiunea severă poate apărea secundar scăderii presarcinii asociată cu pooling-ul periferic al sângelui în vasele de capacitanţă, secundar hipovolemiei sau secundar ambelor situaţii.

Pentru că în condiţii de hipovolemie, menţinerea funcţiei cardiovasculare este dependentă de reflexul compensator de creştere al activităţii simpatice, la un pacient hipovolemic sub anestezie spinală acest reflex fiind abolit, se va instala hipotensiunea severă ca rezultat al scăderii rezistenţei vasculare periferice totale şi întoarcerii venoase. Astfel hipovolemia reprezintă o contraindicaţie pentru anestezia spinală.

Consumul de oxigen miocardic

O determinantă majoră a fluxului sanguin coronarian şi a aportului de oxigen miocardic este presiunea de perfuzie coronariană. Reducerea presiunii arteriale medii post anestezie spinală este asociată cu reducerea fluxului sanguin coronarian. Pe de altă parte, cererea miocardică de oxigen scade la rândul său în timpul hipotensiunii care acompaniază anestezia spinală, prin trei mecanisme:

(1) scăderea postsarcinii – rezistenţa opusă ventriculului stâng la ejecţia sângelui, în timpul sistolei, este diminuată, astfel încât munca ventriculului stâng se reduce;

(2) scăderea presarcinii- pentru că scad atât întoarcerea venoasă, cât şi debitul cardiac, va scădea şi munca ventriculilor, cantitatea de sânge ce trebuie ejectată pe unitatea de timp fiind mai mică;

(3) scăderea frecvenţei cardiace – munca ventriculului scade, pentru că scade frecvenţa contracţiilor.

Concluzia că, la pacienţi normali şi niveluri moderate de hipotensiune, cererea de oxigen a miocardului se diminuează aproape în aceeaşi măsură ca oferta de oxigen a miocardului, a modificat vechile concepte despre când şi cum se tratează hipotensiunea postanestezie rahidiană.

Fluxul sanguin cerebral

Mecanismele de autoreglare cerebro-vasculare menţin fluxul sanguin cerebral constant, chiar în prezenţa unor fluctuaţii largi ale presiunii arteriale medii. O scădere a TAM cu 30 mmHg (de la 90 la 60 mmHg) în cursul anesteziei rahidiene nu afectează fluxul sanguin cerebral, întrucât rezistenţa cerebro-vasculară scade la rândul său, proporţional. Fluxul sanguin cerebral devine dependent de presiune, când presiunea arterială medie scade sub 55 mmHg. Autoreglarea cerebro-vasculară este independentă de sistemul nervos simpatic.

Mecanismele de autoreglare cerebro-vasculară sunt amputate la pacienţii cu hipertensiune esenţială. La subiecţii hipertensivi, o scădere de 50% a presiunii arteriale medii (de la 160 la 80 mmHg) este acompaniată de o scădere de 17 % a fluxului sanguin. Nivelul presiunii arteriale post anestezie spinală, care necesită iniţierea măsurilor corective este mai mare la hipertensivi decât la normotensivi, raportat ca valoare absolută, cât şi la procentul scăderii presiunii arteriale în raport cu valorile de control preanestezice. Atât la pacienţii normotensivi, cât şi la cei hipertensivi, presiunea arterială nu trebuie menţinută cu exactitate la valorile preanestezice pentru a asigura menţinerea unei perfuzii cerebrale adecvate.

Răspunsul hepatic

În timpul anesteziei spinale, fluxul sanguin hepatic scade, ca urmare a reducerii presiunii arteriale. Scăderea fluxului sanguin hepatic este acompaniată de creşterea diferenţei între conţinutul în oxigen al sângelui venos hepatic şi cel al sângelui arterial. Aceasta reflectă o creştere a extracţiei de oxigen la nivel hepatic şi nu hipoxie hepatică.

Pacienţii sănătoşi şi cei cu afecţiuni hepatice preexistente au avut aceeaşi incidenţă a disfuncţiei

hepatice postoperatorii după anestezia spinală, chiar dacă s-a realizat intenționat o hipotensiune intra-anestezică. Totuși, nu sunt dovezi că anestezia subarahnoidiană ar fi avantajoasă la bolnavii cu afecțiuni hepatice preexistente.

Răspunsul renal

Fluxul sanguin renal, ca și fluxul sanguin cerebral se menține prin mecanisme de autoreglare, în pofida unor largi modificări în presiunea de perfuzie arterială. În absența vasoconstricției, fluxul sanguin renal nu scade, până când presiunea arterială medie nu scade sub 50mmHg. În absența unei hipotensiuni severe, fluxul sanguin renal, și astfel debitul urinar rămân neafectate în anestezia spinală. Când anestezia spinală este acompaniată de o presiune arterială medie sub 50mmHg, apar scăderi tranzitorii ale fluxului sanguin renal și debitului urinar. Chiar în condițiile unei perioade prelungite de hipotensiune severă, fluxul sanguin poate asigura oxigenarea țesuturilor renale, astfel încât funcția renală să revină la normal dacă presiunea sanguină se normalizează în perioada postoperatorie.

Răspunsul endocrin metabolic

Anestezia spinală blochează răspunsurile metabolice și hormonale la stimulii nociceptivi declanșați la nivelul plăgii operatorii, într-un grad semnificativ mai mare față de anestezia generală. Efectul este tranzitoriu, limitat la perioada anestezici.

Răspunsul gastrointestinal

Tractul gastrointestinal are o dublă inervație, simpatică (T_5-T_{11}) prin plexul celiac și parasimpatică prin vag și nervii hipogastrici (S_2-S_4). În felul acesta în cursul anesteziei spinale tractul gastrointestinal se găsește predominant sub influență parasimpatică: peristaltica este hiperactivă și sfincterele sunt contractate. Golirea gastrică și timpul de tranzit intestinal sunt accelerate. Fluxul sanguin din peretele intestinal este intensificat și aceasta ar putea favoriza cicatrizarea anastomozelor digestive.

Complicații

Hipotensiunea arterială

O primă cauză este blocada simpatică extinsă care produce vasodilatație cu scăderea rezistenței vasculare periferice. De asemenea, capacitanța venoasă este crescută, astfel încât orice obstacol al întoarcerii venoase (poziția anti-Trendelenburg sau compresia cavei) poate provoca reducerea debitului cardiac.

Totuși, o scădere a TA cu până la 33% din valorile de control (de preferat măsurată înainte ca pacientul să coboare din pat dimineața) nu impune tratament la pacienții sănătoși asimptomatici. Sunt autori care susțin că valori similare de hipotensiune pot fi tolerate și de pacienți cu boală coronariană. Asemenea afirmații sunt argumentate și de faptul că pacienți cu ischemie miocardică manifestă au tolerat foarte bine hipotensiunea realizată deliberat prin folosirea nitroprusiatului sau nitroglicerinei, ca mijloc de influențare favorabilă a raportului cerere - ofertă de oxigen la nivel miocardic. Cu toate acestea, la pacienții cu hipertensiune esențială este prudent să începem corectarea hipotensiunii, când valoarea sistolică a presiunii arteriale scade cu mai mult de 25% față de valoarea de control.

Cel mai bun mijloc pentru tratamentul hipotensiunii postrahianestezie este cel fiziologic. Tratamentul fiziologic vizează restabilirea presarcinii prin creșterea întoarcerii venoase, refăcând astfel debitul cardiac. Modul cel mai simplu și mai eficient constă în asigurarea unei autotransfuzii interne cu pacientul poziționat cu capul în jos, sub un unghi nu mai mare de 20°. Astfel, întoarcerea venoasă și debitul cardiac se îmbunătățesc la pacientul normovolemic, presiunea arterială normalizându-se. O eventuală persistență a hipotensiunii la valori moderate, reprezintă scăderea postsarcinii, secundare vasodilatației arteriale și arteriolare. O poziție Trendelenburg exagerată poate deveni dăunătoare, prin creșterea marcată a presiunii venoase jugulare interne și diminuarea presiunii de perfuzie cerebrală și a fluxului sanguin cerebral. De asemenea, efectuarea poziției Tredelenburg în primele 15 minute, înaintea instalării nivelului final de anestezie, poate determina ridicarea acestuia la nivele periculoase.

Un alt mijloc de a îmbunătăți întoarcerea venoasă, presarcina și debitul cardiac este administrarea de lichide, coloizi și cristaloide.

Hipotensiunea postanestezie spinală poate fi tratată și prin administrarea intravenoasă a unui vasopresor. Vasopresorul ideal, ar fi cel care acționează selectiv pentru a produce venoconstricție și a remedia scăderea presarcinii, fără a influența postsarcina, frecvența cardiacă sau contractilitatea cardiacă. Un astfel de

vasopresor ideal nu există. Cele mai utilizate sunt efedrina sau mefentermina administrate i.v. Amândouă au proprietăți venoconstrictive, fără efecte indezirabile majore asupra raportului cerere-ofertă oxigen la nivel miocardic. Sunt eficiente mai ales la pacientul normovolemic și reprezintă prima măsură care trebuie aplicată. Se recomandă doze fracționate de efedrină (3-6 mg). În caz de bradicardie, administrarea de atropină singură (0,2-0,5 mg i.v.) poate reface TA.

Unii anesteziști încearcă să prevină hipotensiunea intraanestezică printr-o încărcare preoperatorie cu lichide. S-a demonstrat însă că încărcarea volemică preoperatorie ca mijloc de profilaxie a hipotensiunii este ineficientă la pacienții normovolemici. De asemenea, trebuie avute în vedere riscurile administrării unor cantități mari de lichide. Deși soluțiile cristaloide pot crește fluxul sanguin periferic prin reducerea vâscozității și îmbunătățirea reologiei sanguine, conținutul în oxigen este redus datorită hemodiluției. Astfel, reducerea ofertei de oxigen spre țesuturi poate depăși beneficiile unei perfuzii tisulare îmbunătățite. Cantități relativ mari de fluide pot fi prost tolerate de pacienți cu disfuncție miocardică sau cu boală valvulară. De asemenea, excesul de fluide crește necesitatea cateterizării vezicale postoperatorii, pentru că durata blocării sistemului nervos parasimpatic indusă de anestezia spinală, depășește durata blocului senzitiv. Acești pacienți, în special bărbați vârstnici cu un anumit grad de prostatism, dezvoltă mult mai probabil retenție urinară și infecții ale vezicii urinare, complicație a cateterismului.

Eșecul blocului subarahnoidian

Poate fi parțial, în cazul unui bloc insuficient extins sau complet în cazul absenței instalării blocului după 10-15 minute. Eșecul parțial al blocului poate fi datorat dozei inadecvate de anestezic local, dar este mai probabil generat de variațiile individuale extrem de largi ce acompaniază anestezia spinală.

Eșecul complet al blocului, admițând că doza de anestezic local administrată a fost corectă, poate apărea dacă în timpul injectării acul se deplasează din spațiul subarahnoidian sau dacă vârful acului era parțial inserat în dura.

În cazul manevrei eșuate, există următoarele soluții: dacă blocului îi lipsesc 1 sau 2 dermatoame se poate executa suplimentar o infiltrație subcutanată la nivelul inciziei sau se recurge la administrarea unui opioid cu acțiune scurtă. Dacă blocul eșuează în totalitate se impune anestezia generală.

Anestezia spinală totală

O doză normală de anestezic local poate provoca uneori un bloc spinal înalt, având drept consecință paralizia motorie extinsă cu stop respirator, dacă nervii cervicali superiori sunt implicați. Hipotensiunea arterială severă poate să acompanieze stopul respirator . De asemenea poate fi întâlnit blocul nervilor cranieni urmat de pierderea conștienței. Tratamentul constă în administrare de oxigen, ventilație mecanică, poziție ușor Trendelenburg și suport farmacologic pentru circulație cu bune rezultate dacă diagnosticul este pus prompt.

Complicații neurologice

Pot fi de durată sau chiar permanente. Principalele cauze sunt:

1. *Lezarea nervului.* Poate fi produsă de către ac sau prin injectarea anesteziculuí local direct în nerv ducând la disrupția fibrelor și neuropatie. Se manifestă clinic prin paralizie și este de cele mai multe ori reversibilă.

2. *Sindromul de arteră spinală.* Determină paraplegie și este rezultatul ocluziei sau fluxului inadecvat al arterei lui Adamkiewicz care nutrește treimea inferioară a măduvei spinării. Principala cauză de flux inadecvat este hipotensiunea arterială în prezența aterosclerozei locale. Este implicată partea anterioară a măduvei spinării, pierderea sensibilității fiind minimă.

3. *Arahnoidita adezivă.* Este produsă de injectarea unei soluții iritante în spațiul subarahnoidian. Se manifestă prin prezența durerii la injectare și postinjectare, prin diverse grade de deficite neurologice, care pot progresa până la paraplegie. Se va avea în vedere evitarea introducerii de detergenți sau substanțe chimice în spațiul subarahnoidian

4. *Proces înlocuitor de spațiu, în canalul spinal,* de exemplu hematom sau abces, care poate determina paraplegie, apariția lui fiind sau nu legată de injectarea de anestezic local.

Hematomul poate apărea în contextul unei stări de hipocoagulabilitate, iar abcesul intraspinal este frecvent

determinat de bacteriemie, necesitând intervenție chirurgicală rapidă. Profilaxia hematomului presupune o indicație corectă a efectuării anesteziei subarahnoidiene la pacientul sub tratament cu anticoagulante (vezi Anestezia regională și anticoagularea), iar pentru profilaxia abcesului spinal se va avea în vedere o dezinfecție riguroasă a tegumentului, în special la pacientul septic.

5. *Cefaleea post puncție durală.* Puncționarea durei cu un ac spinal de dimensiune sub 26G generează cefalee post puncție durală, prin scurgerea LCR prin orificiul de puncție și scăderea presiunii LCR. Secundar hipotensiunii LCR se reduce efectul de susținere exercitat asupra măduvei. În ortostatism, aceasta va tracționa meningele și va pune în tensiune vasele și nervii de la baza creierului. Incidența cefaleei este direct proporțională cu diametrul acului de puncție: de la 1,6 % cu acul 26G, la 36 % cu acul 22G. De asemenea este mai frecventă la femei (gravide) și depinde de vârsta pacienților, tinerii fiind mai afectați decât vârstnicii.

Cefaleea este localizată predominant occipital, dar poate să fie frontală sau generalizată. Se însoțește deseori de meningism, vomă, tulburări oculare (fotofobie). Se accentuează în poziție șezând sau în ortostatism și este ameliorată de poziția culcat. Apare de obicei în prima zi postoperator.

Tratamentul trebuie instituit prompt prin administrare de analgezice minore, repaus la pat și combaterea tusei și a altor manevre care măresc cefaleea. Se asociază măsuri care să refacă presiunea LCR prin injectarea de soluție salină în spațiul peridural și hidratarea pacientului, pe cale orală și i.v. pentru a stimula producția de LCR (2-3 l/zi). Dacă cefaleea persistă se poate recurge la măsuri de obturare a orificiului dural prin injectarea a 10 ml de sânge autolog în spațiul peridural, la același nivel la care s-a făcut puncția. Se realizează astfel un cheag ("patch") care acționează ca un dop, oprind pierderea de LCR.

6. *Sindromul de coadă de cal.* Deși foarte rar, a revenit în actualitate după raportarea unor cazuri atribuite anesteziei subarahnoidiene continue, cu injectare de lidocaină 5% hiperbară (în glucoză 7,5%) pe microcatetere de plastic. Efectul aparent neurotoxic al lidocainei hiperbare poate fi explicat mai degrabă prin tehnica injectării. Prin injectarea repetată a soluției hiperbare de anestezic local printr-un microcateter poziționat cu vârful în zona cozii de cal s-au creat concentrații mari de anestezic la acest nivel. Combinația dintre utilizarea soluției hiperbare și o poziționare defectuoasă a cateterului sau a pacientului, astfel încât soluția de anestezic local a rămas cantonată în zona sacrolombară și nu a migrat spre nivelul toracic al măduvei, a condus la realizarea unor concentrații toxice în jurul cozii de cal.

ANESTEZIA PERIDURALĂ

Considerații generale

Spațiul peridural este situat în canalul spinal, în afara durei mater. Injectarea anesteziculului local în spațiul peridural produce o anestezie cu caracter segmentar ("în bandă"), influențată mai puțin de gravitație, cât de volumul soluției anestezice injectate la un anumit nivel.

În funcție de concentrația anesteziculului local folosit, este posibilă producerea unui bloc diferențiat numai senzitiv, necesar în analgezia la naștere sau în analgezia postoperatorie.

Spre deosebire de anestezia subarahnoidiană, unde anestezicul local se amestecă și difuzează în LCR, în anestezia peridurală, anestezicul local disemineză în spațiul peridural prin dislocare de volum.

Din considerente anatomice și practice, spațiul peridural trebuie privit ca un spațiu închis, pierderea de anestezic local prin găurile de conjugare fiind limitată.

Spațiul peridural se întinde de la foramen magnum la coccis. Dura mater spinală începe de la foramen magnum și se termină la nivelul vertebrei sacrale 1 sau 2. Un strat de țesut conjunctiv tapetează peretele canalului spinal și acoperă oasele, discurile și ligamentele care alcătuiesc canalul. Unii specialiști numesc acest strat, stratul extern al durei mater. În regiunea cervicală, de la C1 la C3, cele 2 straturi sunt aderente.

Măduva spinării se întinde de la creier la L_1/L_2 în timp ce dura mater se termină la S_1/S_2. În afara nervilor spinali, spațiul peridural mai conține grăsime și vase sanguine. Spațiul peridural poate fi abordat oriunde, de la interspațiul C_3-C_4 până la hiatusul sacrat la S_4-S_5.

Pentru că măduva spinării se termină la $L_1 - L_2$, punctul de intrare cel mai frecvent folosit este regiunea lombară inferioară.

Nervii care alcătuiesc coada de cal, pătrund în spațiul peridural la nivelul $S_1 - S_2$ unde se termină dura. Astfel un abord lombar poate bloca cu ușurință toți nervii sacrați, dar în același timp anestezicul local poate ascensiona blocând segmentele toracice. În ideea realizării unui bloc segmentar selectiv, se poate practica un bloc peridural cervical, toracic, sau sacrat (caudal).

Lățimea spațiului peridural este de 2mm la nivelul $C_3 - C_6$, de 3-4 mm la nivelul primului interspațiu toracic, 3-5 mm în regiunea medio-toracică și de 5-6mm în regiunea medio-lombară.

Repere anatomice

Pentru plasarea corectă a acului în spațiul peridural câteva suprafețe anatomice și repere cheie trebuie avute în vedere (Fig.26.9).

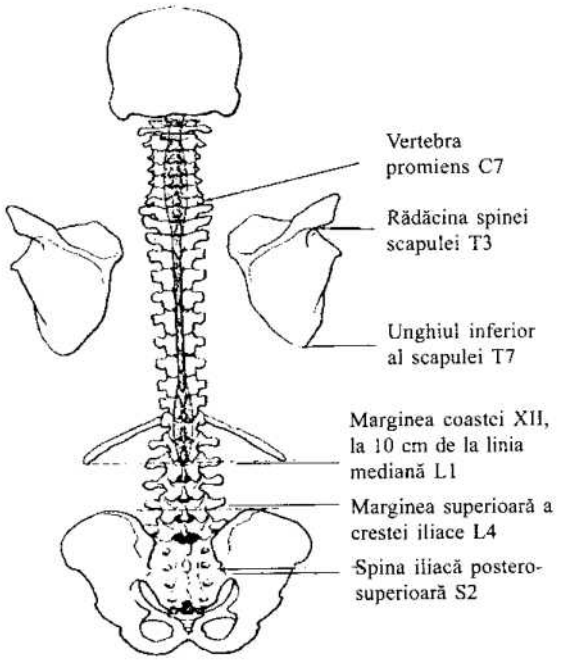


Fig.26.9 Reperele anatomice pentru identificarea nivelului punctiei peridurale (după Cousins și Veering, 1988).

Apofiza spinoasă C_7 (vertebra proeminens) este cea mai proeminentă apofiză spinoasă când gâtul este în flexie. Apofiza spinoasă T_3 se află la nivelul liniei bispinoase scapulare (brațele fiind pe lângă corp). Apofiza spinoasă T_7 este la nivelul unghiului inferior al scapulei. Abordul spațiului peridural la $C_7 - T_1$ și T_1-T_2 este facil, spre deosebire de abordul spațiilor peridurale între T_3 și T_7 care datorită angulației apofizelor spinoase (dispuse ca olanele) este dificil. Punctia sub T_7 devine progresiv similară cu punctia spațiului $L_2 - L_3$. Apofiza spinoasă L_1 (marginea inferioară) se află la nivelul liniei care întâlnește marginea costală la 10 cm de linia mediană. Apofiza spinoasă L_4 este situată la nivelul marginii superioare a crestelor iliace, iar S_2 la nivelul spinelor iliace postero-superioare. Punctia cea mai sigură și mai facilă este în regiunea lombară, sub L_2.

Nervii spinali inervează dermatoame specifice ale corpului (Fig.26.10), astfel încât nivelul blocului peridural variază, în raport cu sediul operației.:

- pentru abdomenul superior (inclusiv operația cezariană), $T_5 - T_6$
- pentru abdomenul inferior, $T_8 - T_9$
- pentru membrele inferioare, T_{12}
- perineul, S_1
- vezica urinară, T_{10}
- rinichiul, T_8

Reperele cutanate (dermatoamele) servesc și pentru aprecierea blocului simpatic (Tabel 26.3).

Tabel 26.3 Corelația dintre reperul cutanat (dermatomul senzitiv și nivelul blocului simpatic) (dupăCousins și Veering, 1988)

Reper cutan	Nivel segmentar	Semnificație
Degetul mic	C_8	Toate fibrele cardio-acceleratoare (T_1-T_4) sunt blocate
Regiunea internă a brațului și antebrațului	T_1 și T_2	Un oarecare grad de bloc cardio-accelrator
Linia mameloanelor	T_4 și T_5	Posibil bloc cardio-accelerator
Vârful xifoidului	T_7	Posibil bloc al nervilor splanhinici ($T_5 - L_1$)
Ombilicul	T_{10}	Bloc simpatic limitat la membrele inferioare
Ligamentul inghinal	T_{12}	Bloc simpatic limitat la membrele inferioare
Regiunea laterală a piciorului	S_1	Absența blocului simpatic lombar

O metodă utilă de verificare a liniei mediane este cea a lui Labat care reperează centrul apofizelor spinoase, prinzându-le între police și degetul arătător deasupra și sub locul de punctie al acului.

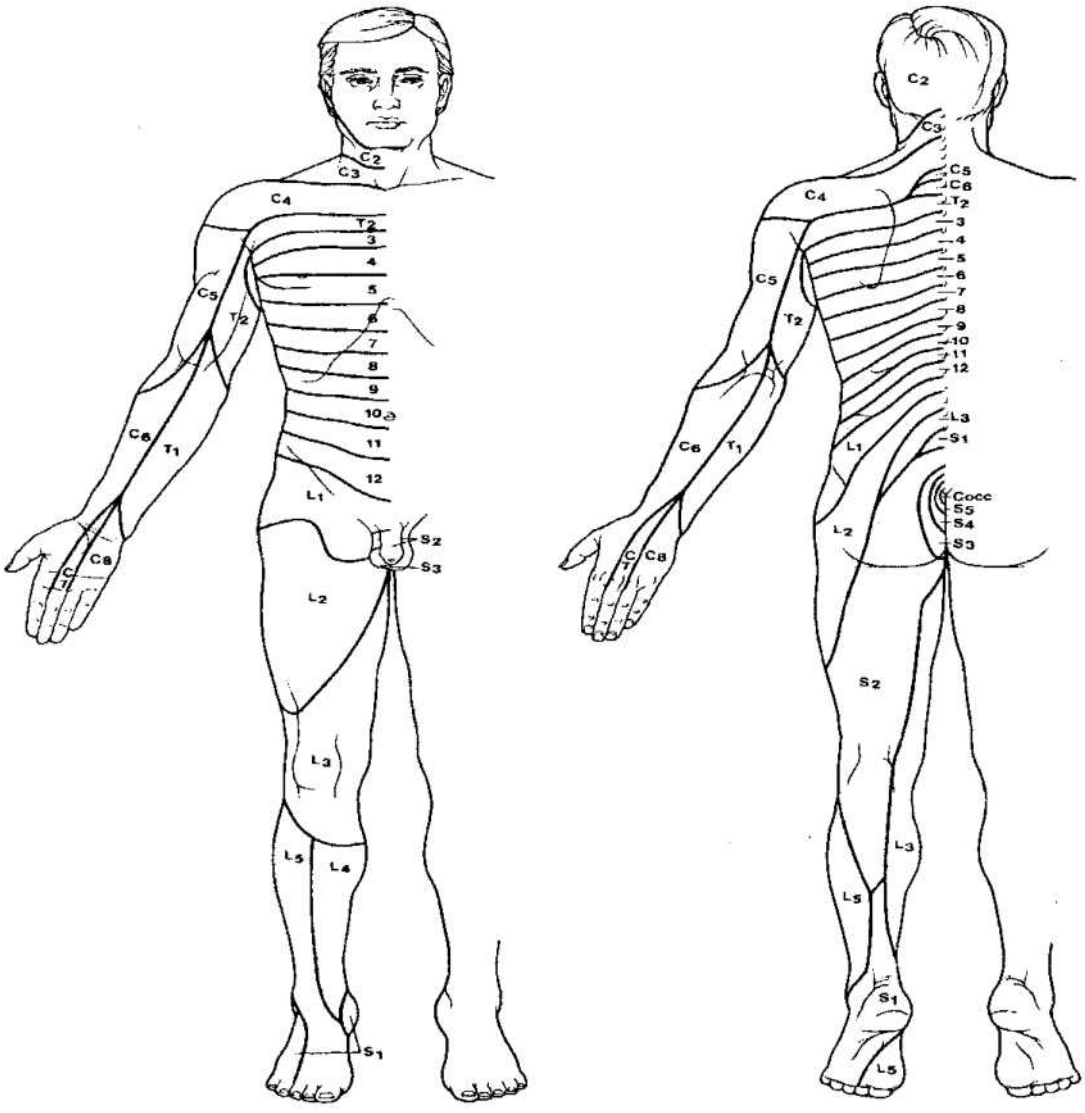


Fig.26.10 Harta dermatoamelor.

Echipament

Pentru că în cursul reperării spațiului peridural se poate puncționa accidental dura, trebuie luate măsuri de asepsie și antisepsie foarte riguroase.

O trusă de anestezie peridurală cu cateter conține:

1. seringă specială pentru tehnica de pierdere a rezistenței, cu un piston care se mișcă cu ușurință și fără să opună rezistență;
2. ace Tuohy (16-18G) cu punct Huber;
3. cateter peridural;
4. filtru antibacterian.

Cel mai utilizat ac peridural este acul Tuohy, prevăzut cu un bizou direcțional. Acul Crawford, de asemenea utilizat, are bizoul sub un unghi de 45° (Fig.26.11). Realizarea unei anestezii peridurale continue presupune introducerea unui cateter în spațiul peridural prin lumenul acului. Acul trebuie să aibă un diametru mare, între 17 și 20 G, cele mai utilizate fiind acele de

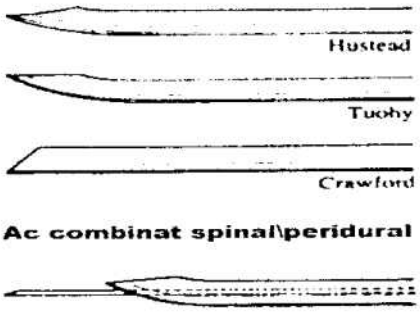


Fig.26.11 Ace utilizate în anestezia peridurală.

18 G. Diametrul mare serveşte şi pentru o mai facilă identificare a spaţiului peridural prin tehnica pierderii senzaţiei de rezistenţă la avansarea acului prin formaţiunile ligamentare.

Poziţia pacientului

Ca şi în cazul anesteziei subarahnoidiene se poate opta între:

- decubitul lateral cu coloana în flexie completă;
- poziţia şezândă cu picioarele sprijinite pe un scaun şi aplecat în faţă.

Poziţia de decubit lateral are următoarele avantaje:

1. - oferă confort pacientului;
2. - nu expune la hipotensiune şi leşin prin reacţie vaso-vagală;
3. - reduce riscul de puncţionare a durei sau a plexurilor venoase epidurale; datorită reducerii presiunii hidrostatice în plexurile venoase şi în sacul dural, peretele venos şi dura mater nu sunt în tensiune;
4. - riscul de traumatizare a rădăcinilor nervoase ale cozii de cal este practic nul pentru că, datorită gravitaţiei acestea se poziţionează decliv.

Pregătirea pacientului

Pacientul trebuie monitorizat ECG şi prin pulsoximetrie; se montează o linie venoasă şi apoi este poziţionat. Spatele este dezinfectat cu o soluţie antiseptică şi se aplică câmpuri sterile.

Echipamentul de resuscitare trebuie întotdeauna să fie la îndemână. Anestezistul care execută blocul peridural, trebuie să fie capabil să diagnosticheze rapid o eventuală toxicitate sistemică acută sau o anestezie spinală totală pentru a putea institui tratamentul fără întârziere.

Tehnica blocului peridural

Se palpează reperele osoase. Cele mai folosite interspaţii sunt $L_2 - L_3$ şi $L_3 - L_4$.

Abordul median

Se infiltrează ţesutul subcutanat intra şi periligamentar terminând cu un buton dermic (lidocaină 1% - 4ml).

Inserţia acului poate fi făcută la orice nivel al coloanei vertebrale pentru realizarea unei anestezii segmentare.

Acul Tuohy este plasat în mâna dominantă cu baza la nivelul eminenţei tenare, degetul mare şi indexul la 3 cm de bizou. Indexul şi mediusul stâng fixează pielea deasupra apofizei spinoase, de o parte şi de alta a ligamentului interspinos. Dacă pielea nu este bine fixată, acul poate fi inserat prea lateral. Se introduce acul Touhy chiar în mijlocul interspaţiului, în unghi drept faţă de piele circa 3 cm până când este ferm angajat în ligamentul interspinos. Inserarea numai în ligamentul supraspinos creşte procentul eşecurilor.

Ligamentul galben se găseşte cel mai frecvent la o distanţă de 4 cm pentru abordul lombar. Penetrarea acului la nivel lombar se face la un unghi de 10° faţă de perpendiculară, orientat uşor cranial şi mai aproape de apofiza spinoasă superioară.

La nivel toracic, între T_3 şi T_7 datorită înclinaţiei apofizelor spinoase acul Tuohy se inseră la un unghi de 45° faţă de piele, astfel încât să treacă paralel, între apofizele spinoase superioară şi inferioară.

La nivel cervical, spaţiul ideal este sub C_5 sau C_6 pentru că între C_1 şi C_3 dura mater este lipită de ligamentul galben, iar la $C_3 - C_5$ spaţiul peridural este îngustat datorită lărgirii măduvei cervicale.

Abordul lateral sau paramedian

Este util în regiunea medio-toracică, unde procesele spinoase sunt extrem de angulate. În regiunea lombară, acul se inseră la 1-1,5 cm lateral de linia mediană, la nivelul marginii superioare a apofizei spinoase subjacentă interspaţiului ales. Astfel, acul este plasat nu numai lateral, dar şi inferior faţă de interspaţiul ales. Direcţia acului este cranial şi spre înăuntru. În regiunea toracică este posibilă şi inserţia acului în vecinătatea extremităţii caudale a apofizei spinoase suprajacentă interspaţiului ales (Fig.26.12). Angularea acului este de 45-55° faţă de axul lung al coloanei vertebrale, iar

angularea internă este de 10-25°. Dacă se întâlneşte osul, acesta este foarte probabil lamina vertebrei şi acul trebuie redirecţionat mai cranial pentru a pătrunde în ligamentul galben.

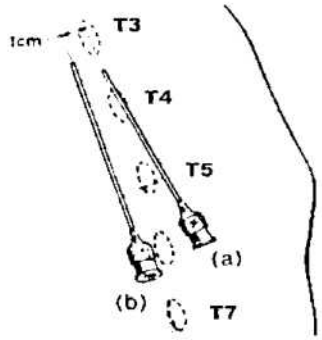


Fig.26.12 Blocul peridural toracic: punctele de inserţie a acului. a) abordul median; b) abordul paramedian-de notat inserţia acului în imediata vecinătate a marginii inferioare a apofizei spinoase suprajacentă interspaţiului, la nivelul căruia se intenţionează penetrarea ligamentului galben.

Identificarea spaţiului peridural

Pentru identificarea momentului pătrunderii acului în spaţiul peridural se pot utiliza două tehnici.

Tehnica pierderii rezistenţei

Această tehnică, se bazează pe faptul că rezistenţa pe care ligamentele o opun vârfului acului dispare imediat ce ligamentul galben este depăşit şi spaţiul peridural este penetrat. O seringă conţinând ser fiziologic sau aer este ataşată la acul Tuohy implantat în ligamentul interspinos. Apăsând cu mâna dreaptă pistonul seringii în timp ce avansăm încet cu acul prin ţesuturi, percepem o senzaţie de rezistenţă maximă în momentul în care vârful acului a pătruns în ligamentul galben. Depăşirea acestuia furnizează ulterior senzaţia caracteristică de pierdere a rezistenţei sau a scăpării în gol, care permite eliberarea bruscă a conţinutului seringii, spontan sau la o apăsare uşoară. Partea cea mai complicată a tehnicii este controlul progresiei acului. Poziţia degetelor şi mâinii pe ac şi seringă este decisivă. Indexul mâinii care nu injectează trebuie sprijinit ferm de spatele pacientului pentru a opune rezistenţă mişcării de progresie neaşteptată. Policele şi degetul mijlociu ţin amboul acului Tuohy (Fig.26.13).

O alternativă la această poziţie este aceea în care dorsul mâinii care nu injectează este plasat pe spatele pacientului, pumnul este flectat, degetele ţinând

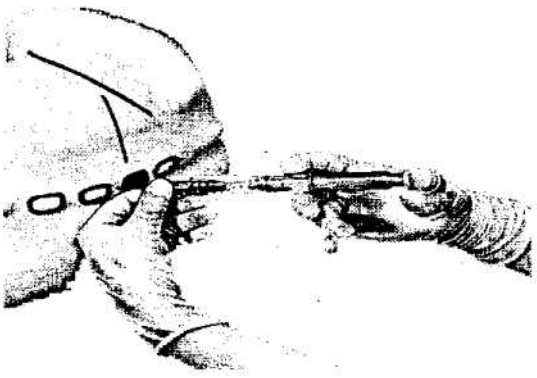


Fig.26.13 Reperarea spaţiului peridural prin tehnica Dogliotti a pierderii rezistenţei la injectare.

amboul acului .Astfel mâna se opune progresiei seringii şi acului (Fig.26.14.). Se menţine presiune continuă pe pistonul seringii. Pentru a evita penetrarea accidentală a durei, acul Tuohy trebuie împins cu precauţie prin ligamentul galben pentru a împiedica o mişcare neaşteptată. Pe măsură ce acul avansează, se menţine presiune pe piston, remarcându-se rezistenţa crescută a ligamentului galben. În momentul penetrării spaţiului peridural, fluxul de aer sau fluid din seringă este evacuat (Fig.26.14) şi împinge dura protejând-o de vârful acului.

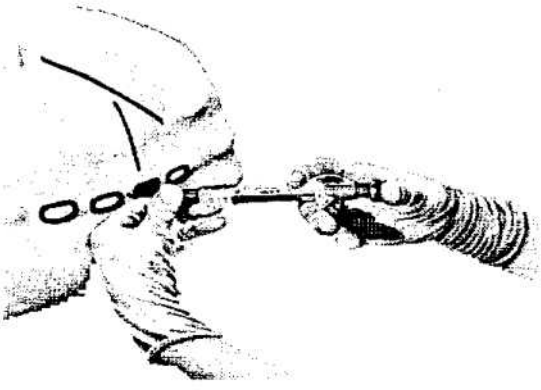


Fig.26.14 Evacuarea conţinutului seringii în momentul penetrării ligamentului galben.

Tehnica picăturii atârnate

Această tehnică se bazează pe presiunea negativă din spaţiul peridural. Se foloseşte un ac Tuohy cu aripioare care se avansează cu ambele mâini. O picătură de ser fiziologic este plasată în amboul acului după inserarea acestuia în ligamentul interspinos.(Fig.26.15).

După străbaterea ligamentului galben, picătura este aspirată în spațiul peridural. Identificarea corectă a spațiului peridural este verificată prin injectarea de fluid sau aer, fără a avea rezistență la injectare.

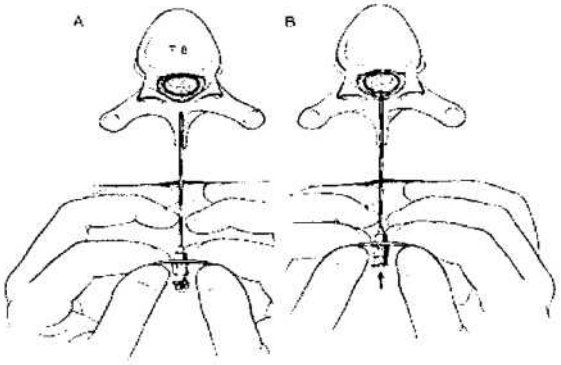


Fig.26.15 Tehnica Gutierrez a picăturii suspendate.

Blocul peridural continuu

Introducerea unui cateter de plastic prin acul peridural permite prelungirea anesteziei în cazul intervențiilor chirurgicale care se prelungesc și asigură analgezia postoperatorie, precum și analgezia la naștere. Rotind acul Touhy, cu punctul Huber direcționat cranial sau caudal, cateterul poate fi inserat în ambele direcții. Înaintea introducerii cateterului în spațiul peridural se va testa funcționalitatea lui cu ser fiziologic, o seringă de 5 ml fiind atașată la capătul proximal al cateterului în condiții de sterilitate.Inserarea cateterului trebuie efectuată lent, cu blândețe și din aproape în aproape. Orice obstacol la vârful cateterului va fi depășit printr-o mișcare de răsucire și nu prin forțarea cateterului. Când la capătul acului se află marcajul care indică 15-20cm (însemnând că 7-12 cm sunt în spațiul peridural), se injectează 0,5 ml ser fiziologic după care se aspiră. Dacă după o injectare fără obstacole nu apare pe cateter sânge sau LCR, acul poate fi retras, evitându-se secționarea cateterului la vârful acului.

Dacă se semnalează prezența parestezici imediat ce cateterul pătrunde în spațiul peridural, acul Touhy trebuie repoziționat. Dacă parestezia apare în momentul în care cateterul este deja mai mult de 1 cm în spațiul peridural repoziționarea acului nu se impune. După ce acul este îndepărtat, cateterul este retras, astfel încât să rămână cel puțin 3-5 cm în spațiul peridural. Din nou se injectează 0,5 ml ser fiziologic, iar apoi se aspiră. Injectarea și aspirarea se pot repeta de 3 ori. Dacă vârful cateterului a pătruns într-un vas, peretele venos poate obstrua găurile cateterului în timpul aspirației, așa încât este mai sigur să plasăm pentru un minut cateterul sub nivelul coloanei vertebrale și să observăm apariția sângelui. Un filtru bacterian se atașează la capătul proximal al cateterului. Cateterul este apoi fixat ferm, cu o bandă adezivă transparentă. Aproape de punctul de inserție al cateterului se va face o buclă pentru a ne asigura că orice posibilă tracțiune asupra cateterului nu va deplasa capătul său distal din spațiul peridural.

Anestezicele locale folosite și dozele necesare

Doza test

Pentru a elimina posibilitatea plasării cateterului într-un vas sau în spațiul subarahnoidian este recomandată injectarea unei doze test de 4-5 ml anestezic local la care se adaugă adrenalină 0,1 mg, adică 0,1 ml din soluție 1:1000.

După 5 minute, dacă cateterul este în spațiul subarahnoidian se va instala blocul spinal, iar în cazul canulării unui vas peridural vor apare modificări ale frecvenței cardiace și ale presiunii arteriale. Este important de reținut că un rezultat negativ la doza test nu este o dovadă absolută a plasării corecte a cateterului. Din acest motiv, doza principală va fi injectată cu mare atenție. Rata injectării este de 10 ml/min. Orice injectare nouă este precedată de aspirație și repetarea testării pentru a evita malpoziția vasculară a cateterului. O alternativă este injectarea titrată a câte 5 ml la fiecare 5 minute, până când se obține înălțimea necesară blocului.

Doza principală

Se pot folosi următoarele anestezice locale:
- lidocaină 2%;
- bupivacaină 0,5%;
- etidocaină 1 - 1,5%;
- ropivacaină 0,2 – 1%
- clorprocaină 3%;

Datorită dimensiunii și grosimii învelișului nervilor spinali, anestezicele trebuie utilizate în concentrații diferite, respectiv pentru blocul complet concentrație mare, iar exclusiv pentru analgezie soluții mai diluate.

Volumul de anestezic local administrat depinde de nivelul blocului peridural necesar unui anumit tip de intervenție chirurgicală (Tabelul 26.4).

Tabel 26.4 Volumul soluției anestezice raportat la nivelul blocului peridural și natura operației

Intervenție chirurgicală	Volum (ml)
Abdomenul inferior	15-20
Abdomenul superior	15-25
Membrele inferioare și perineul	10-15
Analgezie la naștere	6-10
Analgezie postoperator	6-10

diferite niveluri ale coloanei vertebrale este variabil și pentru că primii 5-10ml injectați se dispersează neregulat, iar următorii 10 ml vor umple spațiile în care anestezicul local există deja, cu o probabilitate mai mare față de posibilitatea extinderii la un nivel mai înalt. Astfel, 20 ml injectați vor produce un bloc mai profund, cu durată mai lungă, dar numai cu câteva segmente mai înalt decât blocul rezultat în urma injectării a 10 ml. Nu există dovezi că poziția joacă vreun rol în dispersia

Tabel 26.5 Anestezicele locale pentru anestezie și analgezie peridurală

Scopul administrării	Anestezicul local	Comentariu
Analgezie chirurgicală (durată medie și lungă) - senzitiv +++ - motor+++	* lidocaină 2% (HCl sau Co_2) * clorprocaină 3% * etidocaină 1-1,5% * bupivacaină 0,5-0,75% * ropivacaină 0,75-1% * mepivacaina 2% * prilocaina 3%	Instalare rapidă; analgezic și bloc motor excelente; durată medie; Numai pentru intervenții scurte; instalare rapidă; Instalare rapidă, bloc motor și analgezie profundă, durată lungă; Instalare lentă; analgezie bună, bloc motor moderat, durată lungă; Similară bupivacainei, mai puțin potentă, dar mai puțin cardiotoxică; Similară lidocainei; poate fi folosită pentru durată medie în cazul în care adrenalina este indezirabilă; Pentru tehnica de injectare unică; folosirea unei doze < 600mg asigură toxicitate scăzută
Analgezie postoperatorie sau post-traumatică (durată lungă) · senzitiv +++ -motor 0	* bupivacaină 0,25% * ropivacaină 0,2%	Instalare lentă, durată lungă a analgeziei senzitive cu bloc motor · discret
Analgezie obstetricală (durată lungă) - senzitiv +++ - motor 0	* bupivacaină 0,125 – 0,25% * ropivacaină 0,2% * lidocaină CO_2 1%	Utilă pentru segmentele sacrate rezistente.
Chirurgie obstetricală sau naștere instrumentată (durată medie și lungă)	* clorprocaină 3% * lidocaină 2% * ropivacaină 0,75%	NB-bupivacaina 0,25% nu este destul de potentă, iar bupivacaina 0,5% poate oferi analgezie inadecvată la 5-10% din pacienți; bupivacaina 0,75% nu este recomandată în obstetrică
Blocuri nervoase diagnostice și terapeutice - grade variate de bloc de la simpatic la motor.	* lidocaina 0,5-2% * bupivacaina 0,25% * ropivacaina 0,2%	Bloc simpatic 0,5%; bloc senzitiv 1% și motor 2% Utile pentru blocurile diagnostice și terapeutice care necesită bloc senzitiv cu durată lungă, fără bloc motor.

Alegerea anesteziculuí local pentru blocul peridural în funcție de scopul administrării este redată în Tabelul 26.5.

Există o concepție greșită în privința relației lineare între volumul injectat și diseminarea substanței anestezice. De exemplu, 20 ml de anestezic local nu blochează un număr dublu de nervi spinali față de 10 ml, pentru că volumul potențial al spațiului peridural la soluției de anestezic în spațiul peridural. Este recomandabil să se recurgă la o doză totală mai degrabă mai mare decât se consideră necesară pentru un anumit nivel al blocului. Astfel, procentul de nereușită în obținerea înălțimii propuse a blocului va fi mult mai redus, iar durata va fi prelungită. Prezența unui cateter permite tatonarea dozei optime în funcție de răspunsul la injectarea inițială.

Efectele fiziologice ale blocului peridural

Blocul peridural implică blocada simpatică acompaniată de blocada somatică cu bloc senzitiv şi motor separate sau combinate. Unele dintre cele mai importante efecte fiziologice ale blocului peridural pot fi discutate în relaţie cu blocada simpatică a fibrelor vasoconstrictoare (mai jos de T_4) şi/sau a fibrelor simpatice cardiace ($T_1 - T_4$). Spre deosebire de blocul subarahnoidian, unde blocul simpatic este cu două sau mai multe segmente mai înalt decât cel senzitiv, în cazul blocului peridural, blocul simpatic este la acelaşi nivel sau chiar mai jos decât blocul senzitiv.

Este important de reţinut că blocul peridural extensiv, necesită adesea doze mari de anestezic local (cu sau fără adrenalină). Cantitatea mare de anestezic local, în sine, poate produce modificări fiziologice ca rezultat al efectului farmacologic direct al concentraţiei sanguine circulante. Este efectul inevitabil al absorbţiei vasculare din spaţiul peridural. Datorită sistemului venos peridural unic rahidian şi cranian, injectarea intravasculară directă determină atingerea rapidă a unei concentraţii mari de anestezic local în creier şi/sau inimă, cu potenţial de apariţie al convulsiilor şi/sau depresie bruscă a debitului cardiac. De asemenea, modificări importante în tonusul vagal acompaniază blocul simpatic. Blocul simpatic determină hipotensiune sistemică cu instalare gradată, spre deosebire de anestezia spinală şi survine rareori înaintea instalării blocului senzitiv. Folosirea lidocainei, clorprocainei şi etidocainei pentru efectuarea blocului peridural, determină instalarea rapidă a blocului simpatic. În condiţiile folosirii bupivacainei, instalarea blocului simpatic este mai lentă (25-30 min), în consecinţă, tendinţa la hipotensiune fiind atenuată.

Efectele cardiovasculare

Sunt produse de blocada simpatică. Efectele blocadei simpatice diferă în raport de nivelul acesteia.

Blocada sub nivelul T_4. Blocul peridural restrâns la nivelul regiunii toracice inferioare şi regiunii lombare ($T_5 - L_4$) realizează blocadă simpatică „periferică" cu vasodilataţie în pelvis şi membrele inferioare. Dacă toate fibrele splanhnice sunt blocate ($T_6 - L_1$), poate apărea, de asemenea, fenomenul de „pooling" al sângelui în intestin şi viscerele abdominale. Întrucât vasele de capacitanţă venoasă conţin 80% din volumul sanguin, venodilataţia poate produce modificări dramatice în întoarcerea venoasă, reducerea presiunii în atriul drept şi reducerea debitului cardiac. Scăderea întoarcerii venoase, determină creşterea tonusului vagal cardiac. Aceasta explică de ce frecvenţa cardiacă rămâne neschimbată, chiar scade, în pofida hipotensiunii şi activării fibrelor acceleratoare simpatice cardiace.

Ca şi în cazul blocului subarahnoidian, simpaticoliza nu produce o scădere importantă a TA. Intervin mecanisme compensatorii, prin creşterea reflexă a vasoconstricţiei simpatice deasupra nivelului blocului. Astfel, fluxul sanguin şi capacitanţa venoasă sunt reduse la nivelul capului, gâtului şi membrelor superioare. Hiperactivitatea simpatică eferentă este mediată predominant (prin intermediul baroreceptorilor) de acei nervi vasoconstrictori simpatici ($T_1 - T_5$) care rămân neblocaţi şi de catecolaminele circulante eliberate de medulosuprarenală, datorită hiperactivităţii unor fibre ale nervilor splanhnici ($T_6 - L_1$), rămase neblocate. Arteriolele mari răspund mai ales la stimulii nervoşi, în timp ce arteriolele şi venulele mici răspund predominant la catecolaminele circulante.

Astfel, pentru că unele fibre splanhnice rămân neblocate, este posibilă vasoconstricţia sub (şi de asemenea deasupra) nivelului blocului prin eliberarea de catecolamine de către medulosuprarenală.

În sfârşit, capacitatea sfincterelor precapilare de a realiza autoreglarea în scurt timp de la întreruperea activităţii nervoase, asigură mecanismul pentru recăpătarea tonusului vascular şi minimalizarea „pooling"-ului sub nivelul blocului.

Un alt mecanism compensatoriu este realizat de hiperactivitatea fibrelor simpatice cardiace ($T_1 - T_4$).

Această hiperactivitate se concretizează în creşterea contractilităţii cardiace şi a frecvenţei cardiace, efecte similare fiind determinate de nivelurile crescute ale catecolaminelor circulante. Acest mecanism compensator se validează la pacienţii nepremedicaţi.

Datorită intervenţiei mecanismelor compensatorii, în cazul blocului sub T_4 subiecţii sănătoşi şi în decubit dorsal compensează scăderea TAM şi fără repleţie volemică.

Blocada deasupra nivelului T_4 (blocul toracic înalt sau blocada simpatică totală T1-L4) are efecte în principal asupra activităţii cordului.

S-a considerat că realizarea controlului cronotropismului şi inotropismului se datorează centrului vaso-

motor şi este mediată de fibrele simpatice cardiovasculare ($T_1 - T_4$). Deşi acest principiu este în mare parte adevărat, s-a demonstrat că modificările activităţii simpatice cardiovasculare pot fi realizate în proporţie de 20% prin reflexe spinale la nivelul primelor 4-5 segmente toracice (în mod special T_1), fără controlul centrului vasomotor. Astfel, blocul peridural al segmentelor $T_1 - T_4$ are următoarele efecte asupra activităţii simpatice cardiace:

- blocarea reflexelor cardiace segmentare în segementele $T_1 - T_4$;
- blocarea fluxului de la centrul vasomotor la fibrele simpatice cardiace ($T_1 - T_4$).
- blocarea nervilor vasoconstrictori la nivelul capului, gâtului şi membrelor superioare;

Dacă aşa cum se întâmplă de multe ori, blocul se extinde de la T_1 la L_2, următoarele efecte se adaugă la precedentele :

- blocarea nervilor splanhnici ($T_1 - L_1$) cu blocarea secundară a secreţiei de catecolamine a medulosuprarenalei şi blocarea fibrelor vasoconstrictoare splanhnice;
- blocarea fibrelor vasoconstrictoare în partea inferioară a corpului, mai ales la nivelul vaselor de capacitanţă ale membrelor inferioare;

Blocul peridural toracic $T_1 - T_{11}$ inhibă creşterea activităţii reninei ca răspuns la hipotensiune, lăsând vasopresina endogenă ca ultimă linie de protecţie a tensiunii arteriale. Declanşarea secreţiei de vasopresină se face pe cale neosmotică, hipovolemică, de stimulare a receptorilor de joasă presiune din atriul drept şi venele mari, via parasimpatic.

Efectele respiratorii

Un bloc peridural înalt produce, de asemenea, efecte respiratorii, cu afectarea în principal a parametrilor expiratori: expirul forţat, tusea, clearance-ul secreţiilor pulmonare, consecutiv paraliziei muşchilor intercostali şi abdominali. La pacientul fără afectare pulmonară preexistentă, modificările respiratorii sunt însă de mică importanţă.

Efectele metabolice

Există dovezi că blocul peridural cupează reacţia postagresivă cu reducerea secreţiei de cortizol şi de catecolamine, inhibarea lipolizei şi reducerea pierderilor de azot în urină. De asemenea, sunt prevenite hiperglicemia postoperatorie, creşterea de ADH, aldosteron, renină.

Efectele reologice

Anestezia peridurală poate determina reducerea incidenţei complicaţiilor tromboembolice postoperatorii prin influenţa pozitivă asupra factorilor etiologici ai trombozei venoase: stază, leziune endotelială, hipercoagulabilitate. Efectul este mediat prin vasodilataţia indusă de simpaticoliză ce creşte fluxul sanguin arterial şi venos şi prin anestezicul absorbit sistemic care scade aderenţa leucocitelor la endotelii, normalizează titrul de AT 3, inhibă eliberarea enzimelor lizozomale din neutrofile. Se presupune că aceste efecte sunt secundare procesului de stabilizare membranară, realizate de anestezicul local.

Reducerea sângerării

Blocul peridural reduce sângerarea intra şi postoperatorie, chiar în absenţa hipotensiunii, mai ales în intervenţiile ginecologice, ortopedice, chirurgia prostatei.

Termoreglarea şi frisonul

Hipotermia este obişnuită la pacienţii operaţi sub anestezie peridurală şi s-a crezut că este determinată de pierderea de căldură în mediul ambiant, datorită vasodilataţiei induse de simpaticoliză. Studii recente au demonstrat însă că hipotermia care apare după injectarea peridurală de anestezic local este determinată cel puţin în parte, de redistribuirea căldurii din regiunea centrală spre periferie. Vasodilataţia prin simpaticoliză produce hipotermie centrală via convecţia căldurii din regiunea centrală mai caldă spre ţesuturile periferice mai reci. Efectul net este o creştere în temperatura ţesuturilor periferice, prin scăderea temperaturii centrale. Încălzirea corpului cu 2 ore înaintea inducerii blocului peridural, creşte temperatura pielii (dar nu şi temperatura centrală) şi previne hipotermia în timpul instalării anesteziei peridurale. Acest rezultat susţine ipoteza redistribuirii căldurii în interiorul corpului şi nu pe cea a pierderii căldurii în mediul ambiant. Tremorul de tip frison apare la aproximativ 30% din pacienţii cu bloc peridural. Scăderea temperaturii centrale este trigger-ul pentru vasoconstricţia termoreglatoare şi frisonul, instalate deasupra nivelului blocului.

Complicaţiile blocului peridural

1. *Malpoziţia acului sau cateterului* poate apărea la pacienţii obezi când acul deviază lateral de ligamentul

interspinos şi alunecă în compartimentul muscular determinând o falsă pierdere a rezistenţei.

2. *Puncţia accidentală a durei*, provocată de progresia necontrolată a acului în timpul penetrării ligamentului galben. La desprinderea seringii se observă pierderea abundentă de LCR care se deosebeşte de fluidul folosit pentru reperarea spaţiului peridural prin temperatură sau prin prezenţa glucozei. Consecinţa acestui incident este apariţia cefaleei post puncţie durală.

3. *Canularea unui vas peridural.* În acestă situaţie acul trebuie retras şi manevra repetată într-un spaţiu vertebral adiacent.

4. *Hipotensiunea arterială* (vezi Anestezia spinală)

5. *Toxicitatea acută sistemică.* Blocul peridural necesită frecvent doze mari de anestezic local. Prin absorbţie în circulaţie pot apărea reacţii toxice. Prevenirea acestor reacţii se realizează prin aspiraţia înaintea injectării, administrarea unei doze test (care să conţină şi adrenalină) şi injectarea lentă a dozei principale. Toxicitatea SNC va fi accentuată de acidoză şi hipoxie care se pot dezvolta rapid în condiţiile apariţiei convulsiilor.

- Semnele toxicităţii SNC în ordinea severităţii sunt:

1. gură şi buze amorţite;
2. ameţeală;
3. tinitus;
4. tulburări vizule;
5. comportament şi conversaţie iraţionale;
6. fasciculaţii musculare;
7. pierderea cunoştinţei;
8. convulsii generalizate;
9. comă;
10. apnee;

Anestezicele locale determină efecte toxice majore la nivelul creierului şi miocardului. Creierul este mai susceptibil decât miocardul, aşa încât semnele de toxicitate SNC apar precoce. Disfuncţia miocardică severă apare doar în condiţii de concentraţie plasmatică excesivă.

Frisonul acompaniază deseori blocul peridural şi trebuie diferenţiat de fasciculaţiile musculare determinate de toxicitate. Dacă este posibil, se recomandă recoltarea unei probe de sânge pentru măsurarea concentraţiei plasmatice a anesteziculuí local injectat.

· Toxicitatea cardiovasculară

Determină încetinirea conducerii în ţesutul miocardic, depresie miocardică şi vasodilataţie periferică. Este observată clinic numai când se depăşeşte de 2-4 ori doza convulsivantă. Pot apărea brahicardie şi eventual oprire cardiacă. Bupivacaina, în mod particular, afectează conducerea miocardică, astfel încât determină aritmii severe. După injectarea rapidă intravenoasă a acestui anestezic local s-a observat fibrilaţie ventriculară brusc instalată.

Prevenirea toxicităţii

· Toxicitatea generată de anestezice poate fi evitată prin aplicarea următoarelor regului:

1. respectarea dozei recomandate;
2. aspiraţia prin ac sau cateter înaintea injectării;
3. folosirea dozei test care conţine adrenalină. Dacă acul sau cateterul se află într-un vas, rezultatul va fi o creştere rapidă a frecvenţei cardiace în 30-40 secunde de la injectare. Tahicardia va fi de scurtă durată. Se recomandă monitorizarea ECG continuă;
4. injectarea lentă (nu mai repede de 10 ml/min) şi menţinerea contactului verbal cu pacientul, care poate semnala simptome minore înaintea terminării administrării; toxicitatea SNC este anunţată de un comportament şi o conversaţie iraţionale.

Tratamentul toxicităţii

Toxicitatea trebuie diagnosticată rapid, iar tratamentul aplicat neîntârziat, constând din:

1. administrarea de oxigen;
2. oprirea convulsiilor dacă acestea continuă mai mult de 15-20 secunde. Se administrează intravenos 100-150mg tiopental sau diazepam 5-10mg. Unii autori preferă succinilcolina 50-100 mg care cupează rapid convulsiile, dar presupune IOT şi ventilaţie mecanică.

Toxicitatea dispare la fel de repede precum apare, aşa încât trebuie să se decidă dacă se va amâna intervenţia chirurgicală, dacă se va repeta blocul peridural, dacă se va recurge la o altă tehnică de anestezie regională sau la anestezie generală. Hipotensiunea arterială impune administrarea unui vasopresor cu activitate α şi β adrenergică, de exemplu efedrină 15-30 mg intravenos. Oprirea cardiacă necesită resuscitare cardio-pulmonară energică, iar fibrilaţia ventriculară defibrilare electrică.

6. *Anestezia spinală totală.* Se instalează când o cantitate excesivă de anestezic local este injectată în spaţiul subarahnoidian. Implică paralizie extinsă, stop

respirator, hipotensiune arterială severă, pierderea conştienţei, care apare la câteva minute după injectare. Se impune ventilaţia artificială şi suport vasopresor. Diagnosticat prompt, blocul spinal total poate fi tratat eficient.

7. *Leziuni neurologice* - vezi anestezia spinală.

8. *Cefaleea post puncţie durală* - vezi anestezia spinală.

ANESTEZIA CAUDALĂ

Tehnica este în general rezervată intervenţiilor chirurgicale care necesită blocarea nervilor sacraţi, deşi pot fi blocaţi şi nervii lombari şi toracali inferiori, dar cu volume mari de anestezic local.

Astfel, principalele indicaţii sunt:

- intervenţiile la nivelul perineului;
- cura herniei inghinale şi femurale;
- chirurgia uretrei şi cistoscopia;
- circumcizia.

Tehnica este mai uşor de realizat la copii decât la adulţi. La copii este preferabil ca înaintea efectuării blocului caudal să se realizeze o anestezie generală uşoară.

Pacientul este poziţionat în decubit lateral sau ventral cu o pernă sub pubis.

Hiatusul sacrat se palpează folosind ca repere coarnele sacrate.

Inserţia acului

Acele necesare pentru efectuarea blocului caudal pot fi ace hipodermice de 21-23 G şi 4 cm lungime. Dacă se foloseşte şi cateter, acele trebuie să aibă un calibru suficient de mare (16-18 G) pentru a permite trecerea acestuia.

După dezinfecţia pielii se practică un buton dermic deasupra hiatusului sacrat. Acul este inserat la 60° faţă de ligamentul sacro-coccigian. Se pătrunde prin ligament în canalul sacrat şi se intră uneori în contact cu peretele anterior al canalului. Apoi acul este redirecţionat la 30° faţă de ligamentul sacro-coccigian, astfel încât să se găsească de-a lungul canalului spinal sacrat şi este avansat 1cm în canal (Fig.26.16).

Injectarea anesteziculuí local se efectuează supraveghind pielea de deasupra sacrului. Apariţia unei umflături subcutanate indică eşuarea manevrei. În cazul unei manevre corecte, degetul care palpează ligamentul sacro-coccigian în timpul injectării va percepe bombarea spre exterior a ligamentului.

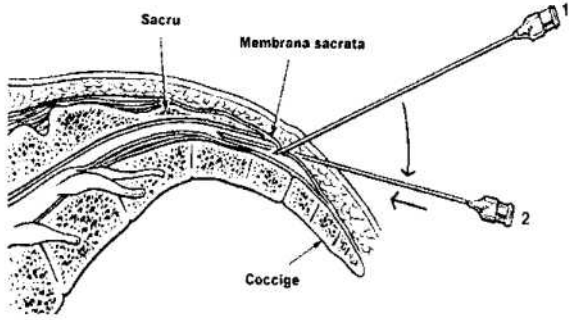


Fig.26.16 Tehnica blocului caudal.

Anestezice locale şi doze utilizate

Ca şi în cazul anesteziei peridurale este recomandată folosirea unei doze test.

Cel mai frecvent utilizate sunt lidocaina 1% şi bupivacaina 0,25% în funcţie de durata de acţiune dorită.

La adulţi, în cazul intervenţiilor chirurgicale la nivelul abdomenului inferior se folosesc 20-30 ml de anestezic local, iar pentru chirurgia membrelor inferioare şi perineului 15-20 ml.

La copii, cu doze relativ mici de anestezic local se pot realiza intervenţii chirurgicale până la nivelul T10. Pentru un bloc mai înalt sunt necesare cantităţi mai mari de anestezic local. Răspunsul la simpaticoliza extinsă este atenuat la copii faţă de adulţi. Cu toate acestea, dozele excesive de anestezic local trebuie evitate.

Calcularea dozei necesare la copii se face pe baza a 2 metode, una în funcţie de greutate, iar cealaltă în funcţie de vârstă. Dacă copilul este obez se preferă calcularea dozei în funcţie de vârstă, pentru a evita o supradoză. Dimpotrivă, dacă copilul este evident mai mare sau mai mic decât media vârstei lui se alege metoda bazată pe greutatea corporală. Cea mai utilizată este formula sugerată de Armitage (Tabelul 26.6).

Tabel 26.6 Volumul soluţiei de bupivacaină 0,25% pentru anestezia caudală, injectare unică (după Armitage EN, 1986)

Volumul (ml/kg)	Nivelul anesteziei (dermatomul)
0.5	Sacrat
0,75	Inghinal
1,0	Toracic inferior
1,25	Toracic mijlociu

ANESTEZIA COMBINATĂ SPINALĂ ŞI PERIDURALĂ (CSP)

Tehnica anesteziei combinate spinală şi peridurală poate reduce sau elimina unele dezavantaje datorate practicării celor două tipuri de anestezii separat, prezervându-le avantajele. CSP oferă instalare rapidă, eficienţă maximă şi toxicitate minimă caracteristice blocului spinal, concomitent cu posiblitatea ameliorării unui bloc inadecvat şi a prelungirii duratei anesteziei, prin suplimentare pe cateterul peridural. De asemenea, asigură analgezia în perioada postoperatorie. Pentru analgezia la naştere, tehnica CSP combină debutul rapid prin administrarea subarahnoidiană de opioid cu flexibilitatea analgeziei peridurale. Această abordare, prin folosirea unei combinaţii de anestezic local şi opioid în doze mici asigură un bloc senzitiv foarte selectiv, fără bloc motor, permiţând deplasarea parturientelor în timpul travaliului. Datorită avantajelor evidente, blocurile CSP au devenit extrem de populare mai ales în obstetrică, în chirurgia ortopedică şi ginecologică. În ultimii ani au fost create numeroase seturi speciale de CSP, concepute astfel încât să reducă riscul apariţiei complicaţiilor.

Cea mai folosită tehnică este tehnica ac prin ac. Pe scurt se desfăşoară astfel: pacientul este aşezat în decubit lateral, se inseră acul peridural în spaţiul intervertebral dorit, sub L_2 şi se identifică spaţiul peridural prin metoda de pierdere a rezistenţei cu aer. Apoi un ac extralung de 27 gauge (sau chiar cu un diametru mai mic) este introdus prin acul peridural şi se progresează până când vârful acului spinal penetrează dura-senzaţie cunoscută sub numele de „dural click". Dacă folosim un ac peridural obişnuit, acul spinal iese înclinat cu 30° faţă de acul Tuohy. „Click-ul" este de multe ori mai evident când folosim un ac peridural special cu o gaură la nivelul vârfului, care permite trecerea acului spinal fără a fi înclinat (ac Tuohy cu orificiul posterior "back-eye needle").

Plasarea corectă a acului spinal este confirmată de apariţia liberă a LCR. Doza optimă de anestezic local şi/ sau opioid este injectată, iar apoi acul spinal este retras. Trebuie subliniat că în timpul injectării, acul spinal este menţinut în poziţie numai de dura mater, de aceea există un risc de deplasare a acului în timpul conectării seringii sau în timpul injectării anesteziculuí. Reprezintă un moment critic al tehnicii combinate şi totodată cauza cea mai probabilă a eşecului. Pentru a evita această situaţie, este foarte importantă menţinerea fermă a poziţiei acului spinal după introducerea în acul Tuohy. O mână este în contact cu spatele pacientului, iar cealaltă menţine seringa ataşată la acul spinal. După retragerea completă a acului spinal, prin acul Tuohy se introduce cateterul peridural, avansat pe o distanţă de aproximativ 4-5 cm (Fig. 26.17). Plasarea greşită a cateterului este testată prin aspiraţia de sânge sau LCR.

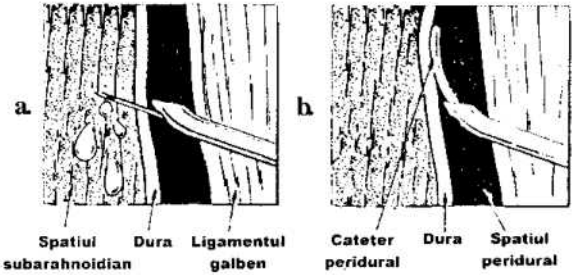


Fig.26.17 Tehnica anesteziei combinate spinală-peridurală. a. puncţionarea spaţiului subarahnoidian b. introducerea cateterului peridural.

După aspirarea de control se injectează 1 ml de ser fiziologic pentru a testa permeabilitatea cateterului peridural.

În intervenţiile din chirurgia ortopedică majoră şi traumatologie, se utilizează ca anestezic local bupivacaină 0,5% 3 ml, injectat subarahnoidian după apariţia LCR.

În postoperator, când există semne evidente de regresie a blocului motor, se injectează pe cateterul peridural un amestec de bupivacaina 0,250% 10 ml plus morfină 1-2 mg, amestec ce se repetă la un interval de 10-12 ore până a doua zi postoperator. Este preferabilă reperarea spaţiului peridural cu tehnica de pierdere a rezistenţei cu aer, pentru a nu crea confuzii la observarea apariţiei LCR-ului.

ANESTEZIA SPINALĂ CONTINUĂ

Este recomandată pentru chirurgia sub nivelul T7, la pacienţii peste 65 ani. Permite un bloc segmentar foarte precis cu durată extensibilă prin reinjectări de anestezic local. Injectarea titrată controlează nivelul blocului, inclusiv al celui simpatic cu consecinţele sale cardiovasculare. Hipotensiunea şi bradicardia sunt minime, mecanismele compensatorii având timp să intre în acţiune.

Se alege un spațiu lombar sub nivelul L2. Echipamentul constă dintr-un ac Tuohy de 20G și un cateter de 24G, sau un ac Tuohy de 18G și un cateter de 20G. Se recomandă cateterul cu multiple orificii pentru o mai bună distribuție a substanței. Seturile cu ace mai fine, de 27G, și cateterele de 32G folosite pentru prevenirea cefaleei postpuncție durală au fost interzise de Comisia Americană a Medicamentului (FDA) în 1992, pentru că s-au raportat sindroame de cauda equina după utilizarea lor, probabil reflectând maldistribuția anesteziculuí local injectat printr-un microcateter.

Pacientul în decubit lateral este poziționat în Trendelenburg la 20 grade. Se repereză spațiul peridural, se întoarce bizoul acului Tuohy paralel cu fibrele longitudinale ale durei mater. Masa de operație este ridicată în anti Trendelenburg la 10grade, pentru a întinde dura. Se progresează ușor cu acul până se perforează dura, 0,5-2cm de la ligamentul galben. Apoi bizoul acului Tuohy este întors caudal, orientare care expune mai puțin la lezarea măduvei spinării. Vârful cateterului este introdus imediat în amboul acului Tuohy, pentru a preveni scurgerea bruscă și abundentă de LCR. Cateterul este testat cu o seringă de 2ml, pentru a ne asigura de refluxul facil al LCR. Ca anestezic local se folosește bupivacaina 0,5% izo sau hiperbară într-o doză de 2-4ml, care poate fi combinată cu Fentanyl 25 micrograme. Pentru extinderea anesteziei se mai pot administra 1-2 ml bupivacaină. Analgezia postoperatorie se realizează prin injectarea a 200-400 micrograme morfină în primele 24 ore, la interval de 12 ore.

Există un echipament mai nou pentru efectuarea anesteziei spinale continue numit Spinocath (sistemul cateter deasupra acului), care cuprinde:

- un ac Crawford de 18G(ac Tuohy modificat)
- un ac spinal de 27G cu strună
- un cateter de 22G care învelește acul spinal

Acul spinal este introdus prin acul Crawford în spațiul subarahnoidian. Apariția LCR-ului confirmă poziționarea corectă. Apoi se introduce cateterul în jurul acului 27 G. După retragerea celor două ace, cateterul rămâne în spațiul subarahnoidian eliminând scurgerea LCR-ului. Trauma durală este echivalentă cu cea a unui ac de 27G, astfel încât incidența cefalcei postpuncție durală este foarte scăzută. Cateterul de 22G permite barbotajul ușor al anesteziculuí local, eliminând posibilitatea sindromului de cauda equina. De asemenea, în jurul locului de puncție, cateterul determină o reacție inflamatorie în dura mater, iar când acesta este retras edemul și exudatul fibrinos închid gaura durală, prevenind scurgerea LCR-ului.

RAHIANESTEZIA SACRATĂ ("ÎN ȘA")

Rahianestezia "în șa" ("saddle block") se realizează cu pacientul în poziție șezând. La nivel L_4-L_5 sau L_5-S_1, se injectează o cantitate mică de soluție anestezică hiperbară (40 mg soluție lidocaină 5% sau soluție 2% cu adaos de glucoză) după care pacientul este menținut în poziție 10-15 minute. Se poate utiliza cu bune rezultate petidina 5% (mialgin) în doză de 0,5 mg/kg. După 5 minute se instalează un bloc senzitiv și motor limitat la perineu, fese și suprafața internă a coapselor (teritoriul de inervație al nervilor sacro-coccigieni). Este recomandabil să culcăm pacientul după 15 minute, când toată cantitatea de anestezic s-a fixat și nu există riscul extinderii nivelului anesteziei.

Indicații: intervenții perineale, anale, pe organele genitale externe (fără testicul) și pe uretră.

ANESTEZIA REGIONALĂ ȘI ANTICOAGULAREA

Pacienților spitalizați pentru chirurgie vasculară majoră, chirurgie ortopedică și chirurgia abdomenului inferior li se administrează frecvent profilactic, terapie anticoagulantă pentru prevenirea trombembolismului. Asocierea terapiei anticoagulante cu anestezia regională rămâne o alegere dificilă pentru anestezist. Teoretic, crește riscul complicațiilor hemoragice. Practic, complicațiile neurologice post anestezie regională manifestate prin apariția unui hematom compresiv în canalul spinal sunt extrem de rare. S-au raportat doar câteva cazuri care erau anticoagulate în doze terapeutice. Trebuie luat în considerație că aceste hematoame pot apărea spontan la pacienții anticoagulați, chiar în absența blocului nervos central. Nu este clar dacă incidența hematomului compresiv la pacientul anticoagulat este mai mare în cazul practicării blocului nervos decât în cazul apariției spontane a hematomului în absența blocului.

Decizia de a practica anestezia regională la pacienții în tratament antiagregant plachetar sau anticoagulant

trebuie luată apreciind caracteristicile fiecărui caz, cântărind riscul hematomului spinal sau peridural şi beneficiile folosirii blocului nervos central în cursul tromboprofilaxiei pacientului respectiv. În general, se apreciază că la un bolnav cu o coagulopatie cunoscută, cu trombocitopenie sau care a beneficiat de tratament trombolitic, cu excepţia unor circumstanţe extraordinare, riscul unui hematom spinal depăşeşte beneficiile potenţiale ale blocului spinal sau peridural.

Aspirina şi antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS)

Anestezistul se confruntă cu un număr în creştere de pacienţi în tratament cu aspirină în doză mică (60-120 mg) sau cu alte medicamente antiagregante, pacienţi care la un moment dat supuşi unei intervenţii chirurgicale, ar putea beneficia de un bloc neuraxial central. Din această categorie fac parte pacienţi cu boli cardiovasculare, consumatori de aspirină, la care poate apărea necesitatea chirurgiei vasculare, pacientele obstetricale cu risc de eclampsie (s-a dovedit că eclampsia se asociază cu trompocitopenie consumptivă) şi pacienţii ortopedici mari consumatori de AINS. Incidenţa hematomului spinal sau peridural la pacienţii în tratament cu aspirină este extrem de scăzută. Timpul de sângerare revine la valoarea normală după 72 ore de la ingestia de aspirină. Dacă timpul de sângerare este mai mic de 8 minute se poate executa cu grijă o puncţie spinală sau peridurală atraumatică. Dacă timpul de sângerare este mai mare de 10 minute trebuie cântărite avantajele şi dezavantajele unui bloc neuraxial central. Deşi riscul dezvoltării hematomului spinal sau peridural la pacienţii trataţi cu aspirină sau alte medicamente antiagregante este minim, din motive de siguranţă este necesară monitorizarea neurologică postoperatorie.

Anticoagulantele orale

Conduita anestezică depinde de doza şi durata terapiei anticoagulante. În principiu, blocul neuraxial trebuie efectuat numai după ce coagularea s-a normalizat. În cazul bolnavului tratat cronic cu anticoagulante orale, pentru normalizarea timpului de protrombină, sunt necesare 3-5 zile de la oprirea tratamentului anticoagulant.

Heparina standard

Administrarea i.v. a heparinei standard trebuie întârziată cu o oră după instituirea unui bloc neuraxial, iar cateterul peridural trebuie scos cu o oră înainte de administrarea dozei următoare de heparină sau cu 2-4 ore după ultima doză de heparină.

Heparinele cu greutate moleculară mică (HGMM)

Administrarea profilactică de heparine cu greutate moleculară mică s-a dovedit extrem de eficientă în reducerea incidenţei trombozei venoase profunde şi trombembolismului pulmonar. Anestezia subarahnoidiană şi peridurală pot să reprezinte tehnica anestezică de elecţie la bolnavul sub tratament cu HGMM. În acest caz, dozarea corectă a HGMM şi respectarea unui interval de timp stabilit între administrarea HGMM şi inserţia sau retragerea acului sau cateterului peridural sunt cruciale în prevenirea sângerărilor şi apariţiei hematomului spinal. În acest sens, recomandările lui Tryba şi colab., bazate pe o vastă experienţă europeană sunt următoarele:

1. Anestezia spinală şi peridurală trebuie practicate la un interval de timp de 10-12 ore după o doză de HGMM. Totuşi, bolnavii trataţi cu doze mari (ex. enoxaparină 1 mg/kg de două ori pe zi) vor necesita o amânare de 24 ore.

2. Bolnavii care necesită tromboprofilaxie postoperatorie cu HGMM pot beneficia de operaţie efectuată în anestezie neuraxială, cu condiţia ca tratamentul profilactic să fie instituit postoperator, şi prima doză de HGMM să fie administrată la 12 ore de la sfârşitul operaţiei. În plus, cateterul peridural trebuie extras înainte de administrarea HGMM.

3. Începerea tratamentului cu HGMM la pacienţi cu cateter peridural instalat impune prudenţă la retragerea cateterului, care trebuie retras la 10-12 ore după ultima doză de HGMM.

4. Doza ulterioară de HGMM trebuie administrată la două ore după retragerea cateterului.

Se recomandă monitorizarea apariţiei semnelor precoce de compresie ale măduvei, respectiv lombalgii severe, meningism, disfuncţie neurologică. Este o condiţie de siguranţă ca inserarea acului şi a cateterului în timpul efectuării blocului nervos central să fie cât mai atraumatică posibil. Folosirea acelor de calibru mic (27G) şi abordul median reduc trauma produsă de ac (abordul lateral sau paramedian creşte riscul puncţiei venelor peridurale). Cateterele peridurale nu trebuie

inserate mai mult de 3-4 cm în spațiul peridural pentru a minimaliza trauma structurilor venoase peridurale.

BLOCURILE DE NERVI PERIFERICI

Utilizarea rațională a blocurilor de nervi periferici

Considerații anatomice

Principala condiție pentru un bloc nervos periferic de succes este cunoașterea reperelor topografice relevante, a structurilor care se interferează între piele și nervul țintit și a traiectului și relațiilor de vecinătate ale nervului.

Fiecare nerv periferic are o componentă senzitivă cutanată și o componentă somatică care furnizează fibre motorii pentru mușchi și fibre senzitive și proprioceptive pentru articulații și alte structuri profunde.

Distribuția senzitivă cutanată poate fi schițată ca un dermatom individual care reprezintă derivația unei singure rădăcini nervoase sau ca un teritoriu de distribuție al nervului periferic, reprezentând derivația mai multor rădăcini nervoase.

Monitorizarea instalării anesteziei se va realiza în funcție de locul unde s-a efectuat blocul. Dacă s-a practicat la nivelul rădăcinii nervoase (de exemplu blocul interscalenic), testarea eficienței se face verificând dermatomul corespunzător rădăcinii rahidiene, iar dacă s-a practicat la nivelul unui nerv periferic, se verifică teritoriul de distribuție al acestuia.

Structurile profunde deservite de un nerv nu se găsesc neapărat sub teritoriul de distribuție cutanată al acestuia. De exemplu, nervul musculocutanat (C5,6,7) inervează mușchii flexori ai brațului, dar distribuția sa cutanată este la nivelul regiunii laterale a antebrațului. Această diferență între componentele motorii și senzitive ale blocului le permite pacienților să efectueze mișcări voluntare în timpul intervenției chirurgicale. Astfel intervenția pentru contractura Dupuytren se poate practica după blocarea cubitalului și medianului la nivelul încheieturii mâinii, obținându-se bloc senzitiv, fără afectarea mușchilor antebrațului care pot fi flectați.

Legea lui Hilton afirmă că un nerv motor al unui mușchi se ramifică într-o ramură pentru articulația pe care mușchiul o mobilizează și o altă ramură pentru pielea care acoperă articulația. Astfel inervația unei articulații este asigurată de toți nervii care o traversează. Acest principiu este important în alegerea tipului de tehnică regională pentru chirurgia articulațiilor. De exemplu, la inervația genunchiului contribuie fibrele nervului obturator, femural, sciatic și cutanat lateral al coapsei care trebuie blocate în diferite combinații, în funcție de tipul de chirurgie.

Considerații chirurgicale

Locul inciziei chirurgicale poate intersecta teritoriul mai multor nervi adiacenți. Chiar dacă incizia este în întregime pe teritoriul unui singur nerv este prudentă blocarea nervilor adiacenți, aceștia putând avea un traseu variabil cu suprapuneri considerabile. De asemenea, intervenția chirurgicală se poate extinde.

Nivelul intervenției chirurgicale este un alt criteriu de alegere a tipului de bloc. Chirurgia proximală, deasupra genunchiului sau cotului necesită o anestezie de plex, în timp ce chirurgia distală se poate efectua cu un bloc de nerv periferic. Chiar în condițiile chirurgiei distale, necesitatea aplicării garoului poate impune anestezia de plex pentru a permite pacientului tolerarea acestuia.

Considerații farmacologice

Se folosesc anestezice locale cu concentrație joasă, care permit administrarea unor volume mari necesare blocurilor nervoase periferice eficiente. Adăugarea adrenalinei (1:200 000) la soluțiile de anestezic local este recomandată pentru prelungirea duratei anesteziei (nu se asociază în anesteziile regionale intravenoase sau în blocurile la nivelul ariilor lipsite de circulație sanguină colaterală: penis, degete). Durata blocului este de asemenea influențată de fluxul sanguin local.

Principii de tehnică

Localizarea nervului

Se poate realiza cu următoarele tehnici:

- tehnica obținerii parestezieI ca semn de localizare a nervului. Trebuie evitată însă injectarea intraneurală, care este semnalată de prezența crampei sau durerii în timpul injectării. Chiar în absența injectării intraneurale, tehnica de obținere a parestezieI expune la neuropatia reziduală de nerv periferic;

-tehnica utilizării stimulatorului de nerv periferic. Cu un impuls electric de intensitate redusă (0,1-5mA),

transmis de stimulatorul de nerv periferic printr-un ac izolat tip electrod la nerv se produce stimularea fibrelor motorii, identificându-se astfel proximitatea lui.

Echipament

Acele

Se începe prin penetrarea pielii cu ace hipodermice fine (23-25G). Sunt preferate acele cu bizou scurt, tăiat într-un unghi între 18 grade şi 45 grade, cu muchiile şlefuite, astfel încât să separe ţesuturile şi nu să le secţioneze. Opun mai multă rezistenţă la inserţie, oferind un feedback mai bun anestezistului. Acele sunt realizate din oţel chirurgical cu ambouri solide, care permit ataşarea la stimulatorul de nerv periferic (Fig.26.18). S-a demonstrat că acele cu bizou scurt lezează mai puţin nervul şi sunt asociate cu o incidenţă mai mică a neuropatiilor.

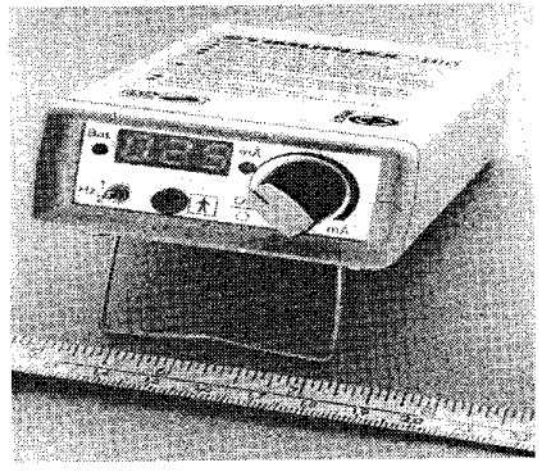


Fig.26.19 Aparatul de stimulare.

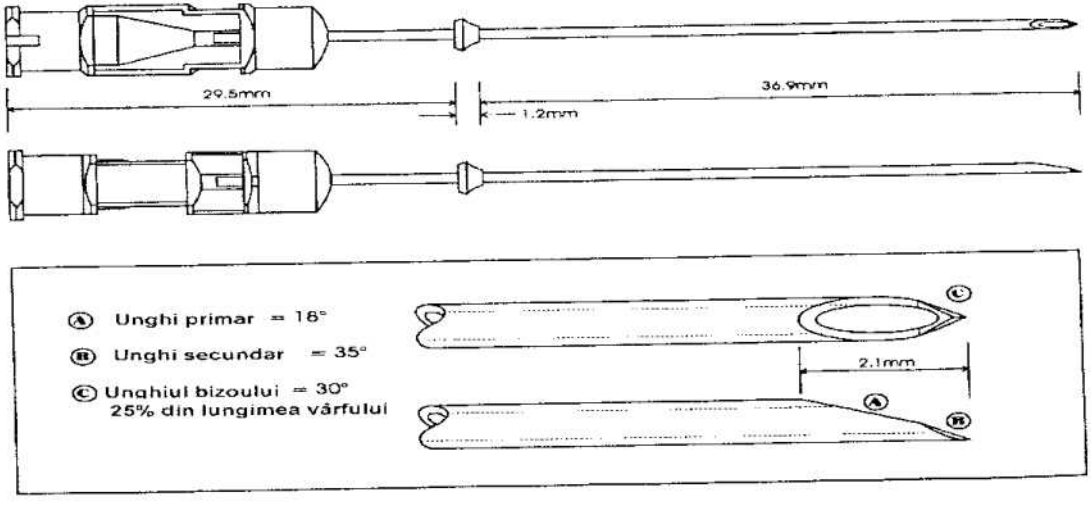


Fig.26.18 Acele pentru stimularea nervilor periferici.

Stimulatorul de nerv periferic

Trebuie să fie capabil să furnizeze impulsuri de intensitate variată, între 0,2-5 mA, la o frecvenţă de 1 stimul pe secundă şi o durată de 50-200 microsecunde (Fig.26.19).

Anodul stimulatorului este conectat la un electrod situat pe tegument în partea opusă locului de inserţie al acului. Catodul stimulatorului este conectat la acul de stimulare.

Se realizează localizarea aproximativă a nervului la o distanţă de maximum 2 cm de acesta cu un curent de 2-5 mA, care apoi, pe măsură ce ne apropiem de nerv trebuie redus la 0,2-0,5 mA. Se va observa apariţia fasciculaţiei musculare pe teritoriul de distribuţie motorie al nervului. Injectarea anesteziculului local se efectuează când obţinem cel mai bun răspuns motor la intensitatea cea mai mică de stimulare. Unul sau doi mililitri de anestezic local vor aboli imediat contracţia musculară, confirmând proximitatea imediată a nervului.

Pregătirea pacientului

Anestezia regională presupune colaborarea activă a pacientului. Descrierea avantajelor anesteziei regionale (analgezie postoperatorie, reducerea greţurilor şi vărsăturilor, reducerea somnolenţei postoperatorii, posibiltatea reluării precoce a alimentaţiei) învinge

împotrivirea şi neîncrederea majorităţii pacienţilor. În caz contrar, pacienţii nu trebuie obligaţi să accepte acest tip de anestezie.

Premedicaţia şi sedarea sunt ajustate în funcţie de necesitatea colaborării cu pacientul (în cazul tehnicii de obţinere a paresteziei), de necesitatea analgeziei (fentanyl 50-150 micrograme i.v.) şi a amneziei (midazolam 1-5 mg iv). Benzodiazepinele au în plus calitatea de a creşte pragul la convulsii al anestezicelor locale.

Titrarea atentă a sedativelor şi analgezicelor injectate înaintea efectuării blocului anestezic şi pe perioada intervenţiei chirurgicale oferă gradul dorit de sedare, îmbunătăţind confortul pacientului şi condiţiile operatorii.

Monitorizarea este aceeaşi ca şi pentru pacienţii sub anestezie generală, dar este foarte importantă menţinerea contactului verbal cu pacientul pentru a evalua statusul mental al pacientului şi a depista semnele precoce de toxicitate sistemică ale anestezicelor locale. Se impune prezenţa în apropiere a echipamentului necesar resuscitării cardio-respiratorii.

Contraindicaţii

Blocada nervilor periferici este contraindicată în următoarele situaţii:

- refuzul pacientului;
- afecţiuni psihiatrice;
- coagulopatii severe;
- infecţia la locul injectării;
- deficite neurologice preexistente;
- dezechilibre metabolice necorectate.

Capul şi gâtul

Blocul ocular retrobulbar

Anestezia şi achinezia globului ocular se obţine prin depozitarea anesteziculuí local în conul muscular care înconjoară ochiul.

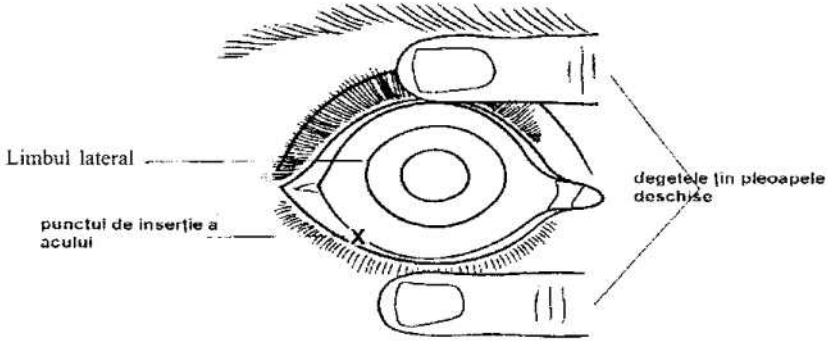


Fig.26.20 Tehnica blocului retrobulbar. Locul de puncţie.

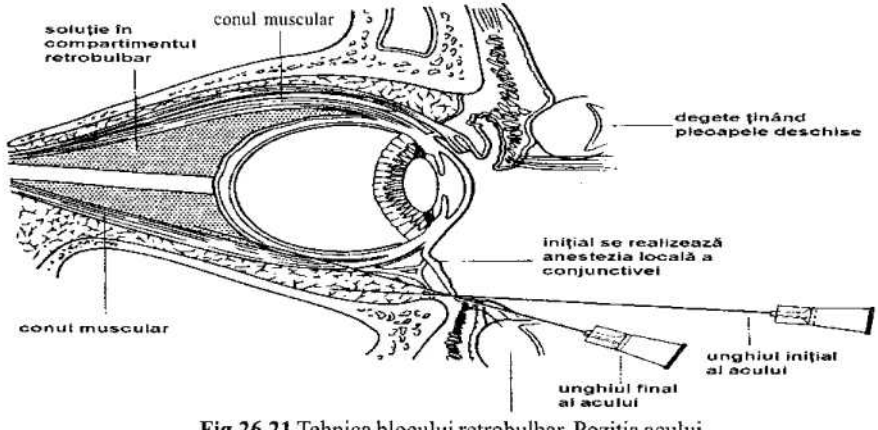


Fig.26.21 Tehnica blocului retrobulbar. Poziţia acului.

Repere utile:

- joncțiunea sclero-corneană (limbul);
- răsfrângerea conjunctivei inferioare.

Cu pacientul în decubit dorsal se practică anestezia locală a corneei și conjunctivei. Pacientul este rugat să privească în sus, această poziție protejând cel mai bine nervul optic de vârful acului. Apoi se inserează un ac de 25G și 3,5 cm vertical, prin răsfrângerea conjunctivei, sub limbul lateral (Fig.26.20.). Inițial, acul este îndreptat în plan sagital, paralel cu planșeul orbitei, cu bizoul privind globul, până când ecuatorul globului este depășit (aproximativ 10-15mm în profunzime) și apoi acul este redirecționat ușor medial și cranial pentru a intra în conul muscular, de obicei la 30mm în profunzime (Fig.26.21). Dacă globul deviază brusc, sau pacientul se plânge de durere oculară, acul este în pericol de a penetra globul și trebuie atent retras imediat și apoi repoziționat.

După aspirația atentă, se injectează încet 3 ml de soluție de anestezic local. Apoi acul se retrage treptat și se presează ferm locul puncției cu o compresă pentru câteva minute, și ulterior se masează cu degetul ca să se disperseze anestezicul local și să se reducă presiunile intraorbitară și intraoculară.

Unii practicieni efectuează injecția inițială prin pleoapa inferioară, în aceeași linie cu limbul lateral. Pentru această tehnică este necesar un buton de anestezic local înaintea practicării abordului descris mai sus.

Există o varietate de cocktail-uri folosite pentru blocul retrobulbar, dar următorul amestec funcționează foarte bine: volume egale de lidocaină 2% și bupivacaină 0,75% într-un total de 5ml, la care unii practicieni adaugă 5UI/ml hialuronidază, iar alții 5micrograme/ml adrenalină, pentru a îmbunătăți distribuția în interiorul orbitei și a produce vasoconstricție, dacă nu este contraindicată. Efectul se instalează în 5 minute, iar durata de acțiune este de 6-12 ore.

Complicații:

- hematom retrobulbar;
- transfixierea globului ocular dacă direcția acului este prea medială;
- injectarea intra-arterială. Anestezicul local poate ajunge în artera carotidă internă și apoi în creier, cu semne rapide de supradozare, chiar în cazul unor cantități mici de anestezic;
- injectarea subarahnoidiană. O manșetă de LCR înconjoară nervul optic și poate fi penetrată de ac. Astfel, anestezicul local atinge chiasma optică și structurile adiacente, determinând orbirea ochiului contralateral, convulsii, apnee și pierderea conștienței;
- injectarea în nervul optic. Necesită presiune mare, astfel încât injectarea trebuie oprită dacă este întâlnită rezistență;
- injectarea directă în mușchii extraoculari. Provoacă pareza mușchilor, cu strabism și diplopie. Injectarea trebuie oprită dacă se întâlnește rezistență.

Blocul ocular peribulbar

Diferă de blocul retrobulbar prin aceea că anestezicul local este introdus în conul muscular, dar în jurul globului ocular nu în spatele acestuia. Necesită un volum mai mare de anestezic local, iar instalarea anesteziei este mai lentă.

Se efectuează cu pacientul în decubit dorsal și cu ochiul în poziție neutră. Se utilizează două injectări peribulbare, prima dintre ele se efectuează prin mijlocul caruncululi, cu acul orientat posterior și introdus 2-2,5 cm, tangent la globul ocular. După aspirarea ușoară se injectează 5 ml din soluția de anestezic local și se masează ușor ochiul pentru ca soluția să se disperseze. Apoi se extrage acul și se execută o nouă injectare transconjunctival, având ca reper marginea inferioară a orbitei, la unirea a două treimi mediale cu treimea laterală, avansând acul supero-medial 2-2,5 cm și injectând după aspirare alți 5 ml de anestezic local. Se închide ochiul și se aplică pe el un dispozitiv care să exercite o presiune de 30-40 mmHg (balonul de presiune Honan) pentru 10-15 minute.

Blocul nevului trigemen

Majoritatea operațiilor la nivelul capului și gâtului pot fi practicate sub anestezie regională, mai ales în domeniul dentar, oftalmologic și al chirurgiei plastice. Se poate asocia sedarea sau anestezia generală ușoară. De asemenea, nevralgia de trigemen și durerea postherpetică se pot trata prin blocuri nervoase.

Inervația senzitivă a feței și 2/3 ale scalpului este asigurată de nervul trigemen. Nervul trigemen este cel mai mare nerv cranian. Este format din unirea rădăcinilor motorii și senzitive. În punctul de unire al acestor rădăcini se află ganglionul Gasser situat într-o depresiune aproape de vârful părții pietroase a osului temporal. Prin cele trei ramuri ale sale inervează pielea feței, scalpul și mușchii masticatori.

Cele trei ramuri sunt:

- nervul oftalmic care părăseşte craniul prin fisura orbitală superioară;
- nervul maxilar care părăseşte craniul prin foramen rotundum;
- nervul mandibular care părăseşte craniul prin foramen ovale.

Pentru a bloca toţi cei trei nervi printr-o singură injecţie acul trebuie să ajungă la ganglionul Gasser trecând prin foramen ovale. Se poate folosi un stimulator de nerv periferic pentru a identifica cele trei ramuri ale nervului trigemen. Acest bloc trebuie efectuat sub control radiologic datorită necesităţii localizării cu acurateţe a găurii ovale, în scopul evitării consecinţelor grave consecutive unei injectări greşite.

Pacientul este poziţionat în decubit dorsal. Reperele sunt următoarele:

1. pupila ochiului;
2. mijlocul osului zigomatic;
3. punctul situat la 3 cm lateral de comisura bucală care ar trebui să fie la acelaşi nivel cu pupila în plan sagital.

Inserţia acului

După practicarea unui buton dermic, acul este inserat şi direcţionat posterior şi cranial în direcţia pupilei şi osului zigomatic (punctul care marchează mijlocul osului), astfel încât să atingă aripa mare a osului sfenoid, anterior şi superior de foramen ovale (Fig.26.22.). Apoi se tatonează sub control radiologic direcţia optimă a vârfului acului pentru a pătrunde în foramen ovale. Se recomandă utilizarea unui stimulator de nerv periferic pentru identificarea celor trei ramuri principale la desprinderea din ganglionul Gasser. Ramura oftalmică este situată superior şi medial, ramura mandibulară inferior şi lateral, ramura maxilară aflându-se la jumătatea distanţei dintre cele două. Pentru a evita injectarea anesteziculuí local intravascular sau subarahnoidian se aspiră cu atenţie.

Fig.26.22 Tehnica blocului nervului trigemen (gg Gasser). 1. pupila; 2. mijlocul osului zigomatic; 3. punctul situat la 3 cm de comisura bucală în plan sagital cu pupila.

Anestezicul local şi doze

Se utilizează 0,5-1ml de lidocaină 2% sau bupivacaină 0,5%. În tratamentul nevralgiei de trigemen este de elecţie neuroliza permanentă a unuia sau tuturor celor trei nervi, în funcţie de distribuţia durerii. Neuroliticul folosit este alcoolul 80% şi fenolul 5-10% în glicerină. Se injectează 0,1 ml şi se evaluează efectul înaintea injectării următoarei doze de 0,1 ml, continuându-se astfel până la realizarea blocului nervos dorit.

Complicaţii:

1. injectarea accidentală subarahnoidiană de anestezic local la baza craniului determină pierderea conştienţei şi blocul nervilor cranieni ipsilaterali;
2. blocul nervului oftalmic produce analgezia ochiului şi poate conduce la ulceraţie corneană.

Blocul plexului cervical

Se utilizează pentru intervenţiile în regiunea laterală a gâtului (endarterectomie carotidiană) şi în regiunea anterioară a gâtului (tiroidectomie).

Reperele utilizate sunt:

1. procesul mastoid;
2. marginea posterioară a sternocleidomastoidianului (SCM);
3. procesul transvers C6 (tuberculul lui Chassaignac) care se află la nivelul cartilajului cricoid.

Pacientul este poziţionat în decubit dorsal cu capul uşor întors spre partea opusă. La nivelul cartilajului cricoid se trasează o linie lateral care intersectează marginea posterioară a SCM (Fig.26.23.). Pentru evidenţierea marginii posterioare a SCM, pacientul este rugat să ridice capul încet, uitându-se în continuare în direcţie opusă.

Se inseră un ac de 22G cu bizou scurt chiar în spatele SCM, perpendicular pe piele, direcţionat uşor caudal şi se avansează până când acul penetrează fascia cervicală.

După plasarea corectă a acului se injectează 10 ml de anestezic local: bupivacaină 0,5% (cu durată de 12 ore), lidocaină 2% sau prilocaină 1% (cu durată de 4 ore). Se poate adăuga adrenalină 1:200 000, pentru prelungirea blocului. Dacă se realizează un bloc bilateral trebuie folosit anestezicul local în concentraţie mai mică:

lidocaină 1% sau bupivacaină 0,25% pentru a reduce riscul paraliziei bilaterale a nervului frenic.

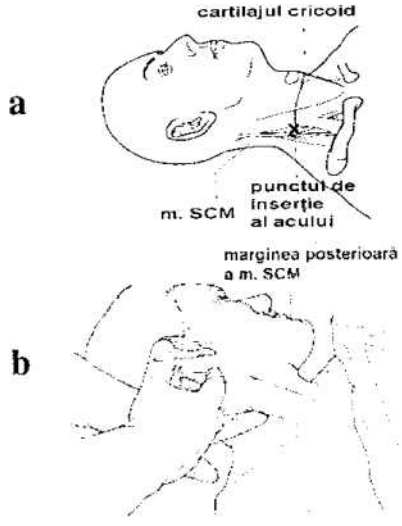


Fig.26.23 Blocul plexului cervical. a. locul punctiei; b. injectarea soluției de anestezic local.

Complicațiile acestui tip de bloc, pot fi:
- injectarea anesteziculuí local în artera vertebrală;
- blocul subarahnoidian;
- blocul peridural;
- blocul nervului laringeu recurent;
-paralizia nervului frenic.

Blocul nervului occipital

Marele nerv occipital ia naştere din ramura dorsală a celui de-al doilea nerv cervical împreună cu o ramură mai mică provenită din al treilea nerv cervical. Nervul asigură inervația senzitivă a scalpului lateral şi posterior.

Nervul occipital mic poate fi blocat în cadrul blocului de plex cervical sau poate fi blocat separat pentru operații ale scalpului.

Repere utile:
1. protuberanța occipitală mare;
2. procesul mastoid;
3. artera occipitală posterioară.

Se poziționează capul pacientului, astfel încât să fie posibilă palparea protuberanței occipitale şi a procesului mastoid şi se trasează o linie între cele două repere osoase (Fig.26.24.).

Se inseră subcutanat un ac de 25G la 2cm lateral de protuberanța occipitală şi se merge de-a lungul liniei ce unește reperele osoase (în acest punct se poate palpa artera care acompaniază marele nerv occipital).

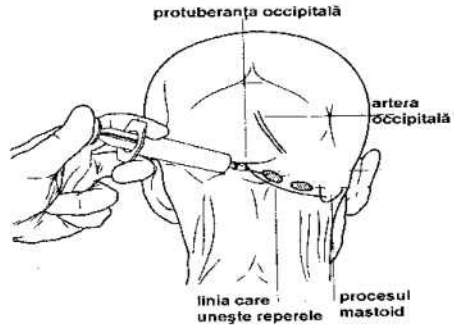


Fig.26.24 Tehnica blocului nervului occipital

Se injectează 4-5ml de soluție în punctul de inserție, apoi se redirecționează acul de-a lungul liniei spre procesul mastoid şi se injectează încă 3-4ml subcutanat pentru a bloca nervul occipital mic. Anestezicul local folosit este bupivacaina 0.25% care asigură o durată a blocului de 6 ore sau prilocaina 1% cu durată de 4 ore.

Anestezia căilor aeriene

Facilitează intubația traheală vigilă şi laringoscopică cu fibroscopul. Trebuie luate măsuri de precauție pentru că pierderea reflexelor laringiene protectoare supune pacientul unui risc crescut de aspirație.

Anestezia topică a mucoaselor

Se realizează cu lidocaină 4%. Concentrația crescută de lidocaină este necesară pentru a penetra mucoasele. Premedicația cu un anticolinergic reduce secrețiile, facilitând instalarea anesteziei locale.

a) Pentru anestezia peretelui faringian posterior se administrează pe limbă lidocaină 4% cu un atomizor, pacientul fiind sfătuit să-şi clătească gura şi apoi să înghită lichidul restant. Apoi limba amorțită este prinsă cu un tampon şi spray-ul este aplicat din nou, în timp ce pacientul inspiră adânc.

b) Pentru anestezia mucoasei nazale, în scop vasoconstrictiv se foloseşte cocaină 4% sau un amestec de lidocaină 3-4% cu fenilefrină 0,25-0,5%.

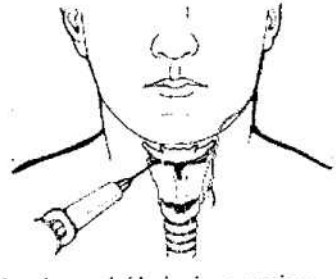


Fig.26.25 Blocul nervului laringian superior.

Blocul nervului laringeu superior

Acest nerv este o ramură a vagului care inervează senzitiv corzile vocale, epiglota şi aritenoizii. Este blocat bilateral prin membrana tirohioidiană (Fig.26.25).

Anestezia traheală

Se realizează prin injectarea rapidă în inspir a 4 ml de lidocaină 4% prin membrana cricotiroidiană.

Membrele superioare. Blocurile de plex brahial

Consideraţii anatomice

Cunoaşterea formării plexul brahial şi a distribuţiei sale cutanate şi musculare este absolut esenţială pentru utilizarea eficientă a blocului de plex brahial în chirurgia membrului superior.

Formarea plexului brahial

În drumul lor de la găurile intervertebrale spre membrul superior, fibrele care formează plexul sunt constituite consecutiv în rădăcini, trunchiuri, ramuri, cordoane şi nervi terminali, care se formează printr-un proces complex de combinare, divizare, recombinare şi în final redivizare.

Plexul brahial este format din unirea ramurilor primare anterioare ale nervilor cervicali C_5-T_1 cu frecventa contribuţie a C_4 şi T_2 (Fig.26.26).

Rădăcinile plexului brahial intră în fosa interscalenică între muşchiului scalen anterior şi muşchiul scalen mijlociu.

Rădăcinile nervilor C_5, C_6 formează trunchiul superior.C_7 se continuă cu trunchiul mijlociu.

C_8 şi T_1 se unesc pentru a forma trunchiul inferior.

Plexul brahial este învelit de fascia prevertebrală şi este situat în acelaşi plan cu artera subclavie.

Fiecare trunchi se împarte în ramuri anterioare şi posterioare.

După ce plexul brahial emerge de sub claviculă, fibrele se recombină şi formează cele 3 cordoane ale plexului: posterior, lateral şi medial.

Plexul se termină prin formarea nervilor majori: musculocutanat, axilar, radial, median şi cubital.

În scopul realizării blocului de plex brahial e foarte importantă familiarizarea cu structurile perineurale care înconjoară şi acompaniază plexul.Fascia care învelește muşchii scaleni, derivă din fascia prevertebrală, formează un spaţiu închis, şi constituie teaca plexului

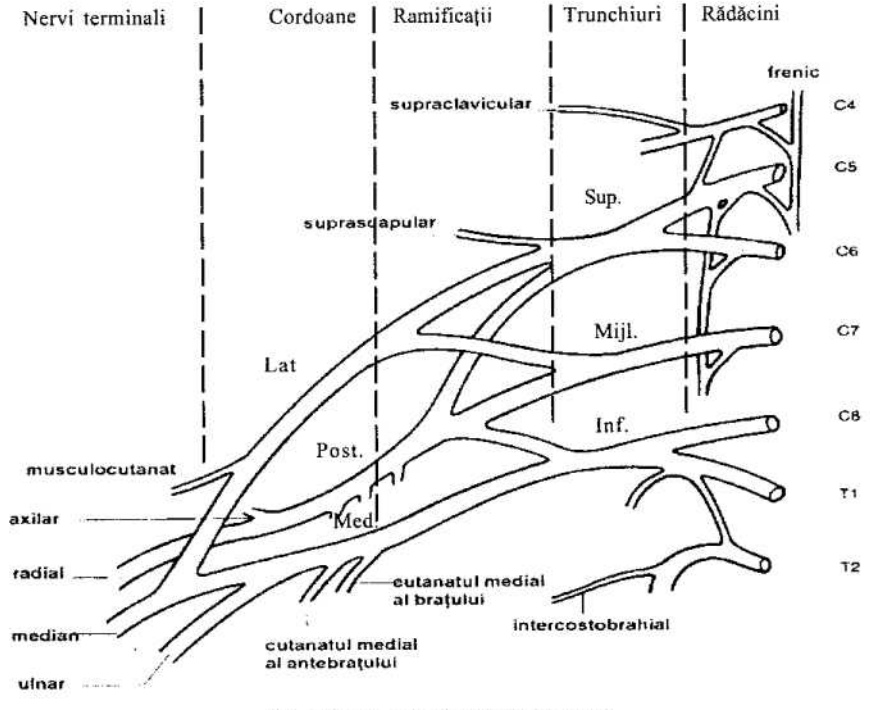


Fig.26.26 Anatomia plexului brahial.

brahial. În drumul său spre membrul superior teaca devine mai groasă şi mai dură şi generează click-ul fascial care ne indică penetrarea compartimentului perivascular axilar.

Conceptul perivascular al blocului de plex brahial. Pentru anestezia de plex brahial este foarte important conceptul anatomic al fasciei continue, al compartimentului închis perivascular şi perineural, care se întinde de la originea plexului pînă la terminarea lui.Astfel, anestezia de plex brahial poate fi abordată conceptual şi tehnic ca şi anestezia peridurală. Se poate intra în compartimentul perineural la orice nivel, extinderea anesteziei depinzând de volumul de anestezic folosit.

Considerente în alegerea anesteziculuí local

Pentru blocul chirurgical al fiecărui nerv periferic sunt necesari 10 ml de anestezic local.

Pentru că blocul de plex brahial implică patru nervi majori, se vor injecta 40 ml, punctul de intrare al acului neinfluenţând acest volum.

Un punct de intrare înalt, ca cel folosit în abordul interscalenic şi supraclavicular, determină instalarea blocului motor înaintea celui senzitiv.

Un punct de intrare distal, ca cel folosit în abordul axilar, este asociat cu un bloc senzitiv de foarte bună calitate şi un bloc motor incomplet.

Agenţii anestezici recomandaţi sunt: bupivacaina 0,375% 40 ml, şi lidocaina 1,5% 40 ml. Poate fi adăugată adrenalină 1/200.000 pentru potenţarea efectului şi prelungirea duratei de acţiune.

Soluţiile carbonatate oferă un bloc mai profund faţă de cele hidroclorice.

Trebuie selectat un anestezic local, a cărui concentraţie sanguină să nu depăşească limita maximă admisă, în condiţiile în care este folosit volumul necesar pentru obţinerea unui bloc de calitate.

După injectarea anesteziculuí local sunt evaluaţi următorii parametri: blocul senzitiv şi motor apreciate la fiecare 5 minute până la 40 min, absenţa totală a durerii în plaga operatorie. Analgezia este cuantificată ca:

- bună=nu e necesară suplimentarea;
- satisfăcătoare=sunt necesare blocuri suplimentare;
- slabă=se impune anestezia generală.

Abordurile cele mai cunoscute ale plexului brahial sunt: interscalenic, supraclavicular şi axilar.

Alegerea abordului se face în funcţie de pacient şi de tipul de intervenţie ce va fi practicat.

Este recomandată folosirea unui stimulator de nerv periferic sau folosirea tehnicii de obţinere a parestezieí în scopul injectării anesteziculuí local cît mai aproape de nervul dorit. Stimulatorul de nerv periferic permite localizarea nervului la o distanţă de 2 cm. Fasciculaţia musculară obţinută pe teritoriul de distribuţie al nervului va fi abolită de primul mililitru de anestezic local injectat, acest lucru confirmând vecinătatea acului cu nervul.

Blocul de plex brahial interscalenic

Repere utile (Fig.26.27.):

- palparea cartilajului cricoid la nivelul C_6;
- palparea marginii posterioare a sternocleidomastoidianului;
- rularea degetului posterior de marginea posterioară a sternocleidomastoidianului spre fosa interscalenică;

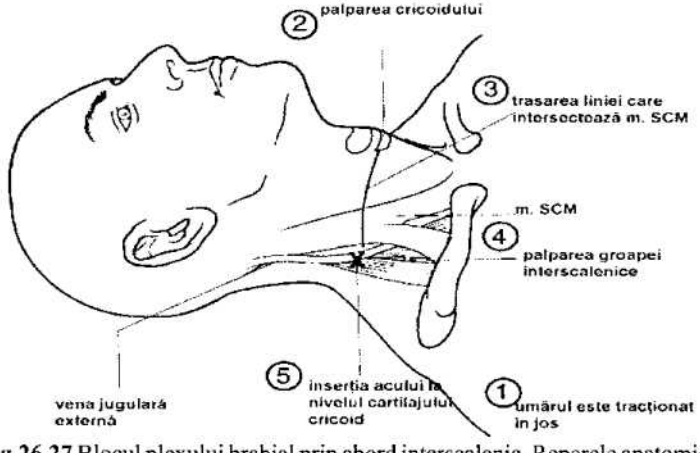


Fig.26.27 Blocul plexului brahial prin abord interscalenic. Reperele anatomice.

- fosa interscalenică poate fi accentuată prin ridicarea capului pacientului opunîndu-i rezistenţă;

- punctul de intrare al acului este apropiat de punctul unde vena jugulară externă intersectează sternocleidomastoidianul la nivelul C_6.

Acul este inserat perpendicular pe piele şi direcţionat caudal (Fig.26.28.). Dacă se foloseşte stimulatorul de nerv, fasciculaţiile musculare în braţ, antebraţ, şi mână, dar nu în centura scapulară, indică vecinătatea cu plexul.

Fig.26.28 Blocul plexului brahial prin abord interscalenic. Injectarea anesteziculuí local.

De obicei, nu avem anestezie în regiunea internă a braţului şi la nivelul cotului. Nervul cubital este blocat doar în proporţie de 50%.

Această deficienţă de anestezie este rezolvată prin practicarea unor blocări suplimentare:

- blocul nevului intercosto-brahial;
- blocul nervului ulnar.

Avantajele blocului interscalenic includ:

- palparea cu uşurinţă a reperelor;
- posibilitatea de a practica blocul cu braţul în orice poziţie, ceea ce este esenţial pentru cazurile de traumatisme.

Complicaţii:

1. blocul spinal sau peridural; apar dacă acul este direcţionat cranial în loc de caudal, intrând în foramen intervertebrale. Blocul spinal poate fi prevenit aspirând înainte de injectare;

2. toxicitatea acută generalizată; când volumul şi concentraţia recomandate sunt depăşite sau în cazul injectării în artera vertebrală, situaţie improbabilă, mai ales dacă se efectuează aspiraţia frecvent;

3. injectarea intraneurală; poate provoca neuropatie, determinată fie de acul sau cateterul care penetrează nervul, fie de injectarea unei cantităţi mari de anestezic în nerv;

4. blocul ganglionului stelat (nu este necesar tratamentul);

5. blocul nervului laringeu (nu este necesar tratamentul);

6. blocul nervului frenic este de obicei asimptomatic,dar se contraindică blocul bilateral, pentru că determină paralizie diafragmatică bilaterală;

7. sindromul Horner; dezvoltat de 75% din pacienţi ca semn al blocului simpatic este de obicei asimptomatic şi dispare după remisia blocului.

Blocul de plex brahial supraclavicular

Metoda care prezintă cel mai mic risc de pneumotorax dintre tehnicile de bloc supraclavicular este blocul perivascular al lui Winnie.

Plexul brahial trecând între claviculă şi prima coastă, este însoţit de artera subclavie care merge în profunzime spre muşchiul scalen anterior.

Repere (Fig.26.29.):

- artera subclavie, chiar deasupra joncţiunii treimii mediale şi mijlocii a claviculei;
- fosa interscalenică.

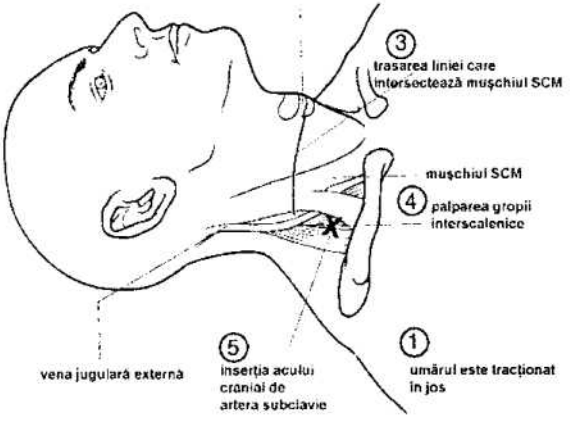


Fig.26.29 Blocul plexului brahial prin abord supraclavicular. Reperele anatomice.

Acul se introduce la nivelul C7 în fosa interscalenică şi este direcţionat vertical în jos spre piciorul pacientului (Fig.26.30).

Nu există pericol de puncţionare a pleurei dacă acul nu este direcţionat spre posterior şi medial.

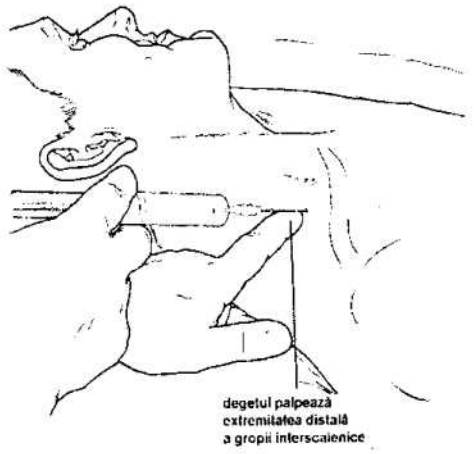


Fig.26.30 Blocul plexului brahial prin abord interscalenic. Injectarea anesteziculuí local.

Un stimulator de nerv periferic poate fi folosit, fasciculaţia braţului, antebraţului, mâinii, dar nu şi a centurii scapulare, indicând plasarea corectă.

Avantaje:

Datorită dispoziţiei compacte a trunchiurilor plexului brahial la nivelul primei coaste, abordul supraclavicular este extrem de eficient, o cantitate relativ mică de anestezic local determinând instalarea rapidă a unui bloc neural profund.

Complicaţii:

1. injectarea intra-arterială;
2. injectarea intraneurală;
3. penumotoraxul este complicaţia majoră a blocului de plex supraclavicular cu o incidenţă între 0,5-6%, care scade o dată cu experienţa practicianului;
4. toxicitatea acută generalizată;
5. hematomul - este esenţială cunoaşterea statusului coagulării pacientului înainte de a practica anestezia regională.

Blocul de plex brahial axilar

La nivelul axilei toate fibrele plexului sunt în strânsă relaţie cu artera axilară şi sunt situate în teaca perivasculară. În axila inferioară găsim cei patru nervi majori terminali, cu excepţia musculocutanatului care părăseşte repede teaca prin muşchiul coracobrahial.

Poziţia pacientului

Membrul superior în abducţie la nivelul umărului, şi în flexie la 90° la nivelul cotului, astfel încât încheietura pumnului este la acelaşi nivel cu capul pacientului (Fig.26.31).

Fig.26.31 Blocul plexului brahial din abord axilar. Poziţia pacientului.

Repere:

Artera axilară trebuie palpată cu indexul şi mediusul de la mâna stângă şi urmată cât mai sus în axilă.

Acul este inserat chiar deasupra arterei şi direcţionat spre vârful axilei, aproape în acelaşi plan cu pachetul vasculo-nervos (Fig.26.32).

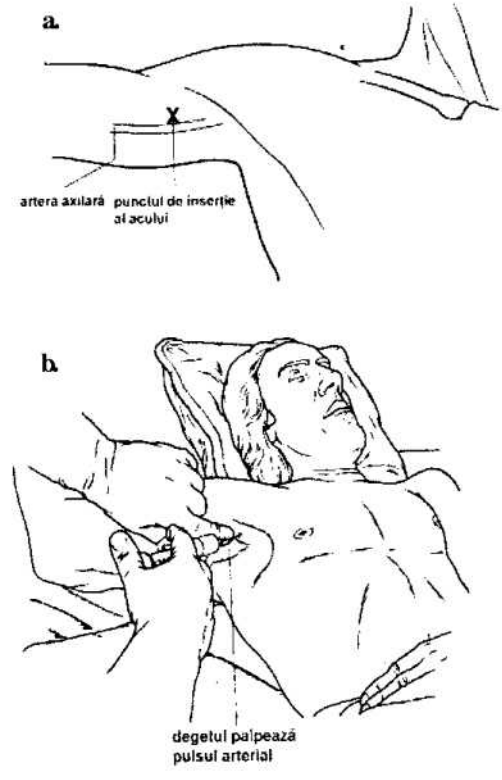


Fig.26.32 Blocul plexului brahial pe cale axilară. a. locul de puncţie; b. injectarea anesteziculuí local.

Penetrarea tecii axilare este identificată de perceperea "click-ului" fascial, a parestezie, aspirare de sânge în seringă sau oscilația acului sincron cu pulsul arterial. Pătrunderea vârfului acului în vas impune retragerea acestuia sau traversarea arterei, tehnică mai puțin utilizată.

Toate tipurile de abordare a blocului axilar, incluzând tehnica de obținere a parestezie, tehnica transarterială, utilizarea stimulatorului de nerv periferic au o rată mare de succes.

O dată ce poziția acului este confirmată, artera axilară trebuie comprimată în timpul injectării anesteziculuí local pentru a facilita diseminarea proximală a soluției și blocarea nervului musculocutanat.

Blocul axilar este foarte util pentru pacienții ambulatori cu patologie respiratorie coexistentă.

Aria inervată de musculocutanat, respectiv baza policelui și regiunea laterală a antebrațului este blocată cu dificultate. Blocul poate fi suplimentat la nivelul coracobrahialului.

De asemenea, se blochează cu dificultate nervul axilar care inervează umărul. Când se folosește un garou este necesară blocarea nervului intercostobrahial.

Complicații:

1. toxicitatea acută generalizată;
2. injectarea intraneurală.

Indicațiile blocurilor de plex brahial

Majoritatea intervențiilor chirurgicale ortopedice, de chirurgie plastică și reparatorie la membrele superioare pot fi efectuate cu succes sub bloc de plex brahial.

Exceptând inervația pielii din regiunea superioară a umărului furnizată de C_3,C_4 și cea a extremității superioare a regiunii mediale a brațului furnizată de T_2, întreaga inervație motorie și senzitivă a membrului superior derivă din plexul brahial.

Membrul superior este împărțit în patru regiuni: umăr, cot, antebraț, articulația pumnului și mână.

Anestezia umărului

Regiunea umărului este inervată de rădăcinile C_3-C_6. Rădăcinile nervoase C_3,C_4, derivate din plexul cervical inervează pielea la nivelul regiunii superioare a umărului. Restul tegumentelor și al țesuturilor profunde sunt inervate de rădăcinile C_5,C_6 via: nervul axilar (C_5,C_6), nervul scapular profund (C_5) și nervul suprascapular (C_5,C_6) ale plexului brahial (Fig.26.33.).

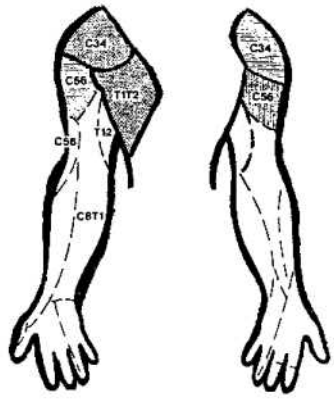


Fig.26.33 Inervația regiunii umărului.

Pentru anestezia umărului este necesar să blocăm :

- regiunea inferioară a plexului cervical;
- regiunea superioară a plexului brahial realizând un bloc de plex cervico-brahial.

Pentru că cele 2 plexuri se află în același plan, punctul de intrare al acului va fi în groapa interscalenică, unde volumul injectat se va dispersa deasupra și sub nivelul C_6.

Pentru regiunea inervată de C_3,C_4 poate fi necesar un bloc suplimentar subcutanat al nervilor supraclaviculari.

În cazul intervenției la nivelul articulației umărului, se impune blocarea rădăcinilor T_1 și T_2 prin intermediul blocării celui de-al doilea nerv intercostal pe linia axilară posterioară.

Anestezia cotului

Necesită blocarea rădăcinilor C_{5-8}-T_{1-2}, sau a ramurilor lor (Fig.26.34.).

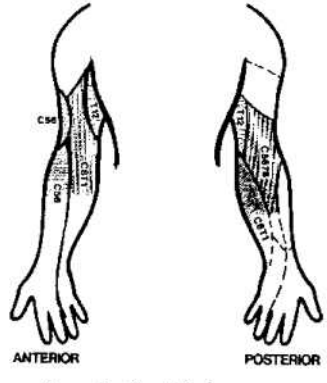


Fig.26.34 Inervația regiunii cotului.

Blocarea C_{5-8} este necesară pentru intervenţiile în regiunea laterală şi postero-laterală a cotului, iar blocarea rădăcinilor C_8 şi T_1 pentru regiunea medială a cotului.

Utilizarea garoului impune blocul nervului intercostobrahial.

Cel mai bun abord al plexului brahial pentru chirurgia cotului este cel supraclavicular.

Abordul interscalenic nu blochează satisfăcător rădăcinile C_8 şi T_1, iar abordul axilar nu e predictibil în ceea ce priveşte blocul nervului musculocutanat.

Anestezia antebraţului

Necesită blocarea:

- nervului musculocutanat pentru regiunea laterală;
- nervului median (C_{6-8}-T_1) şi nervului ulnar (C_8-T_1) pentru regiunea antero-medială şi
- a ramurilor derivate din nervul radial: 1) nervul posterior C_{5-8} şi 2) nervul cutanat medial (C_8-T_1); (Fig.26.35.).

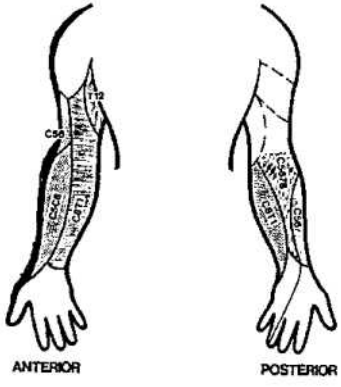


Fig.26.35 Inervaţia antebraţului.

Pentru anestezia antebraţului sunt posibile în ordinea descrescătoare a eficacităţii:

- abordul supraclavicular;
- abordul interscalenic;
- abordul axilar.

În plus, se poate realiza blocul nervului intercostobrahial, în cazul utilizării garoului.

Anestezia mâinii şi pumnului

Este dificilă datorită inervaţiei bogate (Fig.26.36.). Unul dintre cele mai frecvente eşecuri ale abordului axilar este lipsa unei anestezii de calitate la baza policelui, în regiunea tabacherei anatomice. Explicaţia este aceea că trei nervi majori inervează această arie: median pentru regiunea antero-laterală, radial pentru regiunea postero-laterală, musculocutanat pentru regiunea supero-laterală. Toţi trebuie blocaţi pentru o bună anestezie chirurgicală.

Blocul supraclavicular şi interscalenic sunt de elecţie în chirurgia ariei de la baza policelui.

Blocul axilar este perfect pentru:

- decompresia de nerv median;
- chirurgia regiunii ulnare a pumnului;
- chirurgia mâinii şi a degetelor.

În condiţiile în care folosind aceste aborduri există totuşi deficienţe de anestezie, se pot efectua blocuri suplimentare ale ramurilor terminale ale cubitalului, radialului şi medianului la nivelul încheieturii pumnului. Ramurile fiind de dimensiuni foarte mici nu este necesară obţinerea paresteziei.

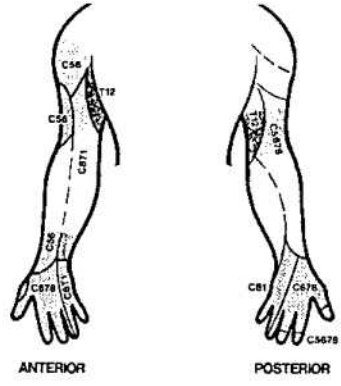


Fig.26.36 Inervaţia mâinii.

Avantajele anesteziei de plex brahial

- evitarea instrumentării căilor aeriene;
- incidenţă scăzută a greţurilor şi vărsăturilor perioperatorii;
- incidenţă redusă a ileusului;
- incidenţă redusă a deprimării cardiace şi respiratorii;
- perfuzie ameliorată a regiunii respective via blocadă simpatică;
- reducerea sângerării;
- reducerea riscului tromboembolic;
- analgezie postoperatorie excelentă;
- mulţi pacienţi preferă să nu-şi piardă autonomia ceea ce ar fi imposibil în condiţiile anesteziei generale.

Dezavantaje

- aceste tehnici necesită mai mult timp decât o anestezie generală mai ales într-o instituţie de învăţământ;
- eşecul blocului implică anestezia generală.

Aceste inconveniente pot fi ameliorate îmbunătățind planificarea operatorie, și folosind un salon de inducție.

Trunchiul

Blocada nervilor intercostali

Asigură anestezia motorie și senzitivă a întregului perete abdominal de la procesul xifoid până la pubis fără să determine blocada simpatică. Coastele se identifică posterior la nivelul maximei angulații.

Poate fi efectuată în mai multe puncte de-a lungul nervului. Cel mai utilizat este abordul posterior, la nivelul maximei angulații a coastei, 7-8 cm lateral de linia mediană. Pacientul este așezat în decubit ventral. Acul de 22-23 G și 2,5-4 cm lungime atașat la o seringă cu anestezic local, este inserat la nivelul marginii inferioare a coastei până ce vine în contact cu osul. Cu mâna stângă sprijinită pe peretele toracic acul este menținut în această poziție și apoi deplasat caudal, până la marginea inferioară a coastei. La acest nivel este introdus 2-3 mm păstrând un unghi de 10° cranial (Fig.26.37.). De cele mai multe ori se simte un "click" care marchează penetrarea fasciei mușchiului intercostal intern.

În acest punct se injectează 3-5 ml de bupivacaină 0,25-0,5% după confirmarea localizării extravasculare a acului.

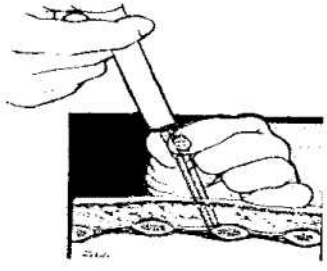


Fig.26.37 Tehnica blocului nervilor intercostali.

Complicațiile blocurilor intercostale pot fi grave:

- pneumotoraxul;
- injectarea intravasculară;
- absorbția sistemică (vascularizația locului de injectare fiind bogată);
- injectarea peridurală sau subarahnoidiană.

Anestezia interpleurală

Administrarea unei soluții de anestezic local în cavitatea pleurală prin intermediul unui cateter interpleural reprezintă o tehnică de analgezie regională utilizată pentru combaterea durerii postoperatorii și din traumatismele toracice. Bolnavul este așezat în decubit lateral cu partea afectată orientată în sus. Un ac Tuohy de 16G este introdus prin tegument sub un unghi de 40-60° la nivelul spațiilor intercostale 4-8, pe linia medioaxilară, sau posterior la 8-10 cm lateral de coloana vertebrală. Puncționarea spațiului pleural se face razant cu marginea superioară a coastei, pentru a evita lezarea pachetului vasculo-nervos intercostal. Se injectează un bolus de 20 ml soluție bupivacaină 0,5 % cu adrenalină 1: 200 000 și se continuă cu o perfuzie de 5-10 ml/h soluție bupivacaină 0,25%. Anestezicul local difuzează prin pleura parietală la nervii intercostali.

Indicații: pentru analgezie postoperatorie după colecistectomii, chirurgia glandei mamare, chirurgia rinichiului, toracotomii, precum și tratamentul durerii din herpesul zooster toracic și fracturile costale. Metoda este contraindicată la bolnavul cu colecție sau fibroză pleurală.

Acest tip de anestezie oferă analgezie unilaterală. Soluția de anestezic local se pierde la nivelul drenului toracic, ceea ce determină ineficiența metodei în ameliorarea durerii provocate de toracotomie.

Riscurile acestei tehnici includ toxicitatea sistemică și pneumotoraxul.

Blocul ganglionului stelat

Ganglionul stelat rezultă din fuziunea ganglionilor simpatici cervical inferior și primul ganglion toracic. Se găsește deasupra colului coastei a I-a, acoperit anterior de artera vertebrală (sus) și domul pleural (jos).

Acest bloc oferă blocajul selectiv al sistemului nervos simpatic la nivelul extremității superioare și al capului. Este util în tratamentul distrofiei simpatice reflexe.

Se utilizează abordul anterior sau paratraheal, cu pacientul în decubit dorsal și pernă sub umeri. La nivelul cartilajului cricoid se pătrunde cu două degete între mușchiul sternocleidomastoidian și trahee până ce se palpează tuberculul Chassaignac al vertebrei C_6. Aici acul este inserat la nivelul marginii mediale a mușchiului sternocleidomastoidian, 1,5-2 cm caudal de cartilajul cricoid (aproximativ două lățimi de deget deasupra claviculei) și este introdus până atinge osul (C_7). În acest moment se injectează o doză test de 2 ml, căreia îi urmează 8 ml lidocaină 1% sau bupivacaină 0,25%.

Mușchiul sternocleidomastoidian și teaca carotidiană sunt retrase lateral. Parestezia pe traiectul plexului brahial semnifică poziționarea acului prea lateral.

Instalarea blocajului simpatic ipsilateral este evidentă în 10 minute prin prezența semnelor caracteristice sindromului Horner (ptoză, mioză, anhidroză, congestie nazală, vasodilatație, creșterea temperaturii).

Complicațiile blocajului ganglionului simpatic sunt: pneumotoraxul, injectarea în artera vertebrală, blocul fibrelor cardioacceleratoare, răgușeală (ca rezultat al paraliziei nervului laringeu recurent), injectarea subarahnoidiană.

Blocul plexului celiac

Acest bloc ameliorează durerea în cazul neoplasmului la nivelul organelor abdomenului superior, în special pancreasul.

Plexul celiac este un ganglion simpatic care rezultă din fuziunea nervilor splanhnici mici și mari la nivelul L_1 în spațiul retroperitoneal de-a lungul aortei. Cel mai ușor abord este posterolateral, cu pacientul în decubit ventral.

Locul de puncție este punctul în care o linie dreaptă unește apofiza spinoasă L_1 cu coasta 12.

1. Se progresează cu acul sub un unghi de 45° față de orizontală până în momentul când atinge marginea laterală a L_1. Apoi acul este retras și sub un unghi mai drept către coloană alunecă pe marginea anterioară a L_1.

2. Se recomandă verificarea radiologică a poziției acului mai ales dacă urmează să se injecteze soluții neurolitice.

3. Este necesar un volum mare de anestezic local (20-25ml lidocaină 0,75% sau bupivacaină 0,25%) pentru a difuza în spațiul retroperitonal și a atinge ganglionul. Semnul cel mai sigur de bloc reușit este analgezia sau hipotensiunea arterială (prehidratarea cu 1000 ml soluții cristaloide atenuează acest răspuns).

Complicațiile potențiale ale blocului de plex celiac sunt: injectarea subarahnoidiană, injectarea intravasculară, durerea lombară care apare în cazul injectării soluțiilor neurolitice și care poate fi tratată cu opioide intravenos, iritația diafragmatică (durere la nivelul umărului), hiperperistaltism tranzitoriu (hiperactivitate a sistemului nervos parasimpatic).

Ameliorarea durerii cronice cu un bloc neurolitic durează 2-6 luni și poate fi repetat dacă este necesar, de fiecare dată înaintea utilizării substanțelor neurolitice practicându-se un bloc diagnostic, cu anestezic local.

Membrele inferioare

Intervențiile chirurgicale la nivelul membrelor inferioare sunt cel mai adesea efectuate sub bloc peridural sau subarahnoidian. Indicația anestezică de bloc periferic la nivelul extremității inferioare apare în cazul când blocada simpatică trebuie evitată la pacienții vârstnici, tarați, obezi , cu afectarea severă a coloanei vertebrale, în cazul existenței unei coalgulopatii sau a sepsisului.

Spre deosebire de membrele superioare, la nivelul membrelor inferioare nervii au traiecte separate, făcând imposibil blocajul lor printr-o singură manevră. Pot fi blocați la orice nivel al traiectului lor de la măduva spinării până în periferie.

Principalii nervi derivă din plexul lombar și sacrat. Din plexul lombar (L_2, L_3, L_4) situat în partea posterioară a mușchiului psoas, se formează doi nervi principali: nervul femural și nervul obturator și un nerv mai mic care inervează doar pielea, nervul cutanat lateral al coapsei (Fig.26.38).

Din plexul sacrat ((L_4, L_5, S_1, S_2, S_3 și S_4) derivă nervul sciatic. Nervul sciatic părăsește pelvisul prin gaura mare sciatică și intră la nivelul coapsei între marele trohanter și tuberozitatea ischiatică (Fig.26.39).

Se divide în treimea inferioară a coapsei posterioare în 2 ramuri principale terminale: nervul tibial și nervul peronier comun.

Distribuția cutanată a principalilor 3 nervi este reprezentată în figura 26.40.

Blocajul consecutiv al celor 3 nervi conferă o anestezie completă a membrului inferior.

Blocul nervului sciatic

Este indicat în :

1. chirurgia gleznelor și a piciorului, alături de blocul nervului safen, și în

2. chirurgia genunchiului împreună cu blocul nervului obturator, nervului femural și nervului cutanat femural lateral.

Nervul sciatic este cel mai mare nerv al corpului și se află situat profund în regiunea posterioară a coapsei.

Sunt posibile trei aborduri pentru realizarea blocului de nerv sciatic:abordul anterior: pacientul este poziționat în decubit dorsal; abordul posterior: pacientul este poziționat în decubit lateral; abordul posterior,

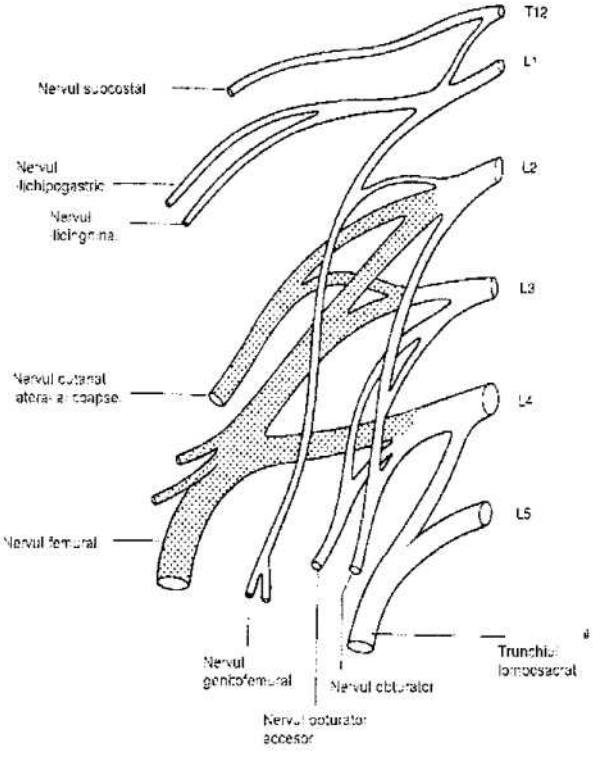


Fig.26.38 Plexul lombar şi ramurile sale.

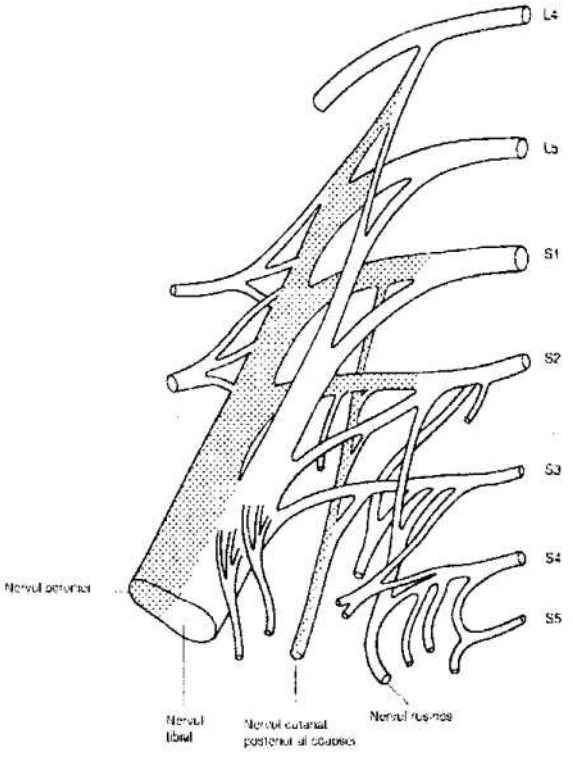


Fig.26.39 Plexul sacrat cu nervul sciatic.

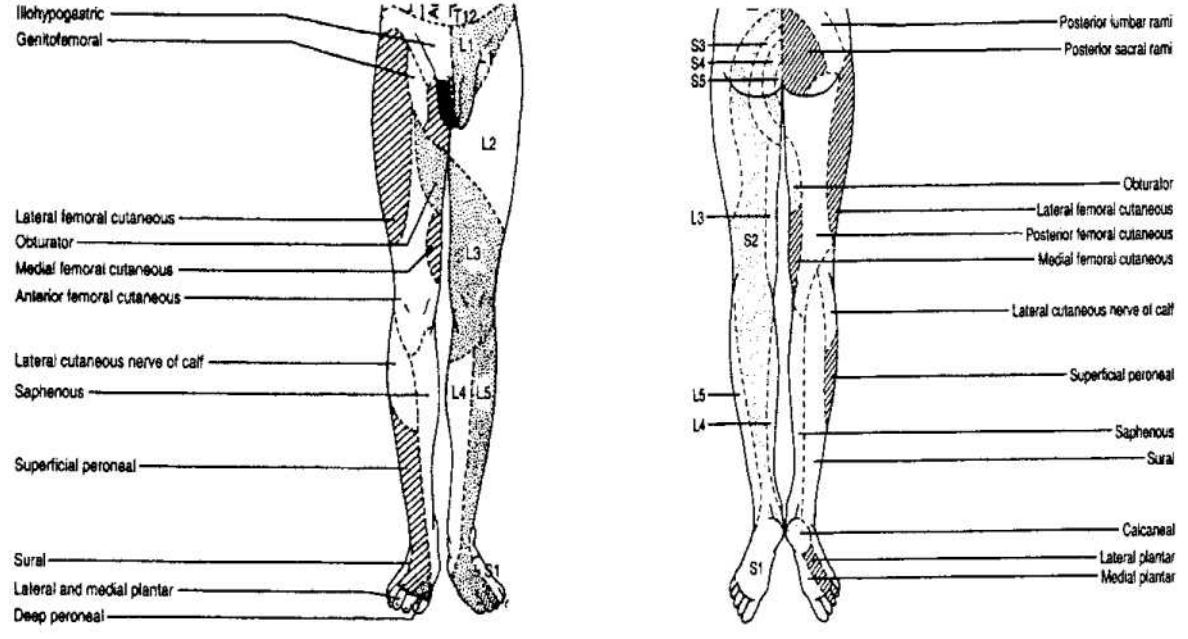


Fig.26.40 Inervaţia cutanată a membrelor inferioare: a. suprafaţa anterioară; b. suprafaţa posterioară.

tehnica Raj: pacientul este poziţionat în decubit dorsal, cu articulaţia şoldului şi a genunchiului în flexie la 90°, poziţie specifică litotomiei. Alegerea abordului depinde de posibilitatea de a poziţiona bolnavul fără a-i crea disconfort. Utilizarea stimulatorului de nerv periferic este recomandată indiferent de abordul folosit.

Abordul anterior

Metoda este adecvată pacienţilor cu fracturi, care nu pot fi întorşi în decubit lateral. Nervul sciatic se află medial de femur la nivelul micului trohanter, restul traiectului fiind în spatele femurului. Pacientul este în poziţie de decubit dorsal. Reperele sunt:

- spina iliacă antero-superioară;
- tuberculul pubian;
- marele trohanter.

Se trasează o linie de la spina iliacă antero-superioară la tuberculul pubian, de-a lungul ligamentului inghinal (Fig.26.41.) şi o altă linie, paralelă, de la marele trohanter de-a lungul extremităţii superioare a coapsei. Cele două linii paralele se unesc printr-o linie perpendiculară pe amândouă, care coboară din punctul de conexiune al treimii medii cu treimea mijlocie aflat pe linia superioară. Punctul în care linia conectoare se uneşte cu linia inferioară marchează poziţia micului trohanter. Un ac lung de 12-15 cm este inserat perpendicular pe piele, 1 cm medial de punctul care marchează micul trohanter (Fig.26.42). Acul este împins în poziţie verticală şi uşor lateral, până când atinge micul trohanter sau colul femurului. Apoi este retras aproape până la piele şi repoziţionat până când trece medial de femur.

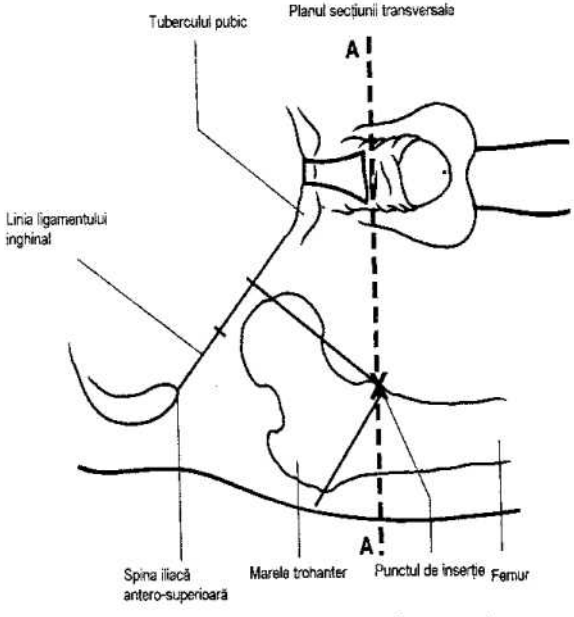


Fig.26.41 Blocul nervului sciatic . reperele anatomice pentru abordul anterior.

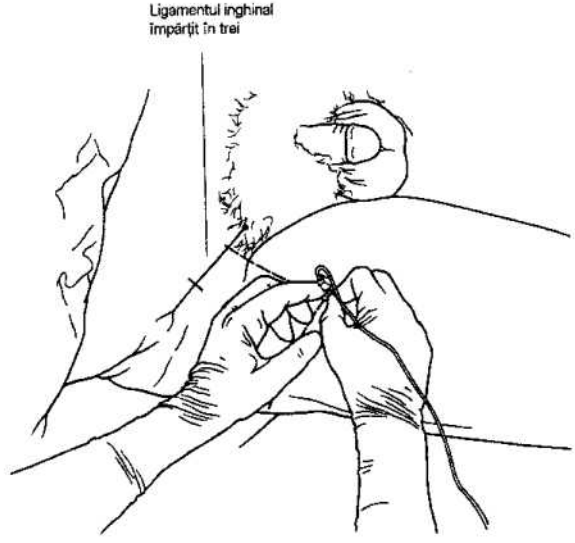


Fig.29.42 Blocul nervului sciatic. Injectarea anesteziculuí local pe cale anterioară.

Nervul sciatic va fi întâlnit la aproximativ 5 cm în spatele femurului. Folosind un simulator de nerv periferic se urmăreşte mişcarea piciorului, căutând poziţia optimă a acului în funcţie de intensitatea mişcării.

Abordul posterior

Nervul sciatic părăseşte pelvisul prin marea gaură sciatică şi poate fi blocat chiar inferior de aceasta, când trece pe sub muşchiul piriform. Poziţia pacientului este de decubit lateral, cu partea care urmează a fi anesteziată deasupra. Coapsa şi genunchiul situate deasupra sunt flectate la 90°. Reperele spina iliacă postero-superioară şi marele trohanter se unesc printr-o linie de la mijlocul căreia se va coborî o perpendiculară. Acul se inseră la 4 cm pe linia perpendiculară trasată, prin muşchiul fesier mijlociu şi este avansat încet, 7-8 cm de la piele, până când stimulatorul de nerv periferic provoacă mişcarea piciorului (Fig.26.43).

Abordul posterior. Tehnica Raj

Pacientul este poziţionat în decubit dorsal, dar membrul inferior este ridicat în poziţie de litotomie

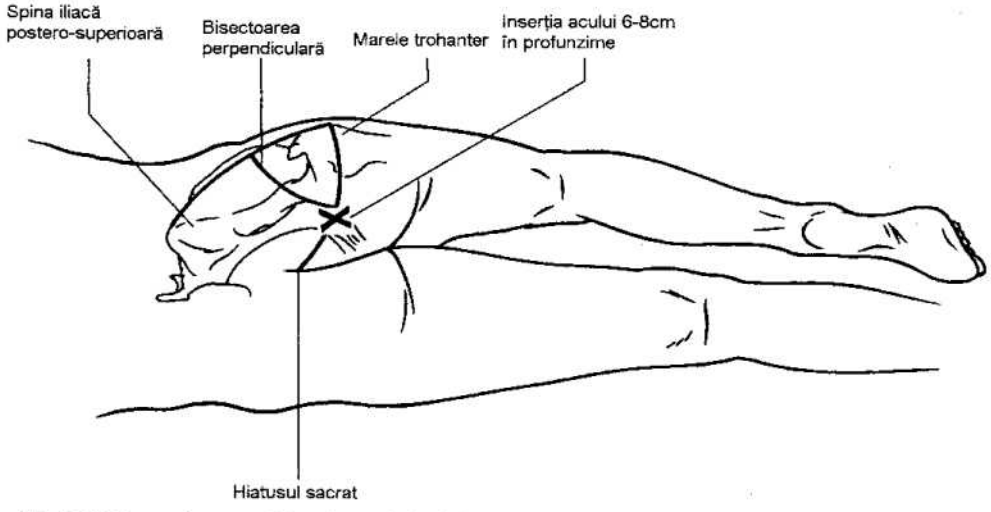


Fig.26.43 Reperele pentru blocul nervului sciatic pe cale posterioară. Două drepte care unesc trohanterul mare cu spina iliacă postero-superioară şi respectiv, hiatusul sacrat. Perpendiculara care uneşte mijlocul liniei superioare cu linia trohanteriano-sacrată marchează pe aceasta din urmă locul de puncţie, la 4 cm de linia trohanteriano-iliacă.

(coapsa şi genunchiul flectate la 90°). În această poziţie, nervul sciatic este ferm întins şi poate fi uşor reperat la trecerea între marele trohanter şi tuberozitatea ischiatică. Piciorul poate fi susţinut de un asistent Reperele sunt marele trohanter şi tuberozitatea ischiatică.

Acul se inseră perpendicular pe piele, la mijlocul distanţei dintre marele trohanter şi tuberozitatea ischiatică. Se avansează până când se obţine mişcarea piciorului cu ajutorul stimulatorului de nerv periferic (Fig.26.44).

Fig.26.44 Blocul nervului sciatic. Tehnica abordului posterior Raj.

Anestezicele locale folosite sunt lidocaina, 1,5% sau bupivacaină 0,375%, 15-20 ml. Poate fi adăugată adrenalină soluţie 1:200.000. În cazul în care blocul de nerv sciatic este asociat cu blocul de plex lombar 3 în 1, anestezicul de elecţie va fi lidocaina 1,5% datorită toxicităţii sale reduse. Este recomandată respectarea unui interval de timp între efectuarea celor două blocuri, pericolul toxicităţii fiind astfel redus.

Complicaţii care pot surveni:

- toxicitatea sistemică acută;
- neuropatia prin injectarea intraneurală.

Blocul de plex lombar "3 în 1"

Realizează blocarea concomitentă a nervului femural, nervului obturator şi nervului cutanat lateral al coapsei. În combinaţie cu blocul de nerv sciatic, asigură anestezia întregului membru inferior. Plexul lombar este situat în regiunea posterioară a muşchiului psoas. Muşchiul pătrat lombar şi muşchiul iliac se află posterior.

Ca şi plexul brahial, plexul lombar este învelit de o teacă de ţesut conjunctiv, care poate fi abordată la nivelul ligamentului inghinal unde nervul femural intră în coapsă (Fig.26.45). Anestezicul local este injectat la acest nivel şi va disemina cranial între muşchiul psoas şi muşchiul iliac, blocând toate ramurile plexului lombar. Pacientul este în poziţie de decubit dorsal.

Reperele sunt:

- ligamentul inghinal;
- artera femurală.

Acul se inseră imediat sub ligamentul inghinal, 1-1,5 cm lateral de artera femurală. Direcţia acului este cra-

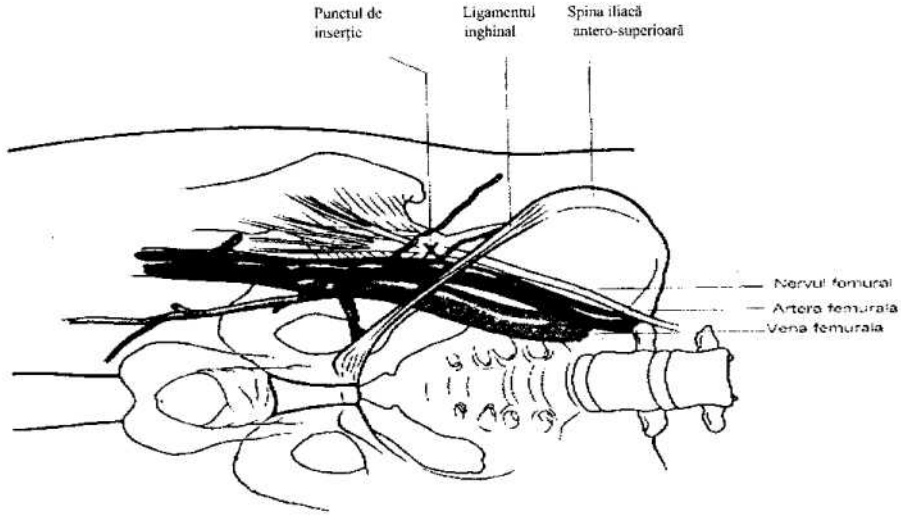


Fig. 26.45 Blocul de plex lombar "3 în 1". Reperele anatomice.

nială, la un unghi de 60° faţă de piele (Fig.26.46). Se avansează încet până la obţinerea parestezieI sau în cazul folosirii stimulatorului până la obţinerea unui răspuns motor la nivelul rotulei, cu un curent de 0,5 mA sau mai puţin.

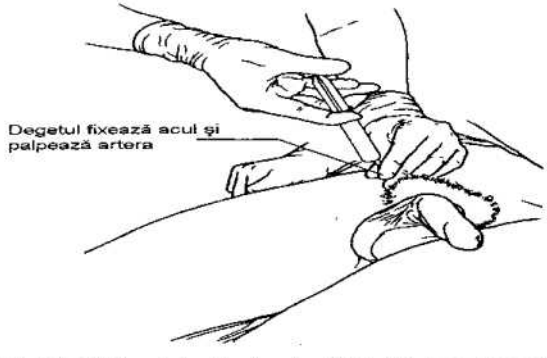


Fig.26.46 Blocul de plex lombar "3 în 1". Locul punctiei cutanate.

Anestezicele locale folosite sunt lidocaina 1,5% sau bupivacaina 0,375%, 25-30 ml. Poate fi adăugată adrenalină 1:200.000. Dacă acest tip de bloc se combină cu blocul nervului sciatic este recomandată utilizarea prilocainei 1,5% sau a mepivacainei 1,5%, datorită toxicităţii lor reduse. Dacă se va asigura un inteval de timp de câteva minute între injectări, pericolul toxicităţii va fi mult redus.

Complicaţii:

- toxicitate acută;
- neuropatie intraneurală.

Blocuri la nivelul genunchiului

Blocada nervilor tibial, peronier comun şi safen în regiunea genunchiului face posibilă efectuarea operaţiilor la nivelul gambei şi piciorului sau reducerea fracturilor gleznei.

Blocul nervului tibial

Nervul tibial este o ramură terminală a nervului sciatic. Intră în fosa poplitee între muşchii ischiogambieri, fiind în imediata vecinătate a vaselor poplitee, medial faţă de arteră. Părăseşte fosa între cele două capete ale muşchiului gastrocnemian. Pacientul este poziţionat în decubit ventral sau în decubit lateral.

Reperele sunt:

- condilii femurali interni şi externi;
- artera poplitee.

Acul se inseră perpendicular pe piele la mijlocul liniei care uneşte condilii şi medial de artera poplitee. Stimulatorul de nerv periferic va induce răspuns motor la nivelul gleznei. Nervul este situat la 2-3 cm sub piele. Dacă este atins osul, acul se retrage 5 cm. Se administrează 10-15 ml de lidocaină 1,5% sau bupivacaină 0,375 % cu sau fără adaos de adrenalină 1:200.000.

Blocul nervului peronier comun

Nervul peronier este de asemenea o ramură terminală a nervului sciatic. Pacientul este poziţionat în decubit dorsal, cu genunchiul uşor îndoit.

Reperele sunt:
- capul fibulei;
- nervul peronier profund care poate fi rulat pe os.

Acul se inseră vertical prin piele, 2 cm sub capul fibulei şi posterior de os. Stimulatorul de nerv periferic va induce răspuns motor la nivelul degetelor. Se injectează 5 ml lidocaină 1,5% sau bupivacaină 0,375 % cu sau fără adrenalină 1:200.000.

Blocul nervului safen

Nervul safen se află subcutanat pe partea medială a genunchiului şi poate fi uşor blocat prin infiltrare. Pacientul este poziţionat în decubit dorsal cu genunchiul uşor îndoit. Ca repere avem tuberozitatea tibială şi capul medial al gastrocnemianului.

Se practică o infiltraţie subcutanată între tuberozitatea tibială şi capătul medial al gastrocnemianului. Se administrează 5-10 ml lidocaină 1% sau bupivacaină 0,25% cu sau fără adrenalină 1:200.000.

Blocuri la nivelul gleznei

Inervaţia piciorului este asigurată de patru ramuri derivate din nervul sciatic (nervul tibial, nervul peronier superficial şi profund şi nervul sural) şi o ramură provenind din nervul femural – nervul safen.

Ramurile care inervează structurile profunde (oase, articulaţii, muşchi şi tendoane) respectiv nervul tibial şi nervul peronier profund trebuie blocate sub fascia profundă în timp ce ramurile care inervează pielea pot fi blocate doar prin infiltrarea subcutanată. Nervul tibial prin ramurile sale terminale, plantar medial şi lateral şi nervul peronier profund inervează structurile profunde ale osului, dar şi pielea. Blocurile gleznei se realizează prin abord deasupra gleznei şi pentru o anestezie adecvată trebuie realizat blocajul tuturor celor cinci ramuri (Fig.26.47). Accesul la nervul tibial şi nervul sural, situaţi posterior, este dificilă când pacientul este poziţionat în decubit dorsal.

Blocurile gleznei pot fi utilizate pentru numeroase tipuri de intervenţii chirurgicale la nivelul piciorului, asigurând condiţii operatorii excelente şi analgezie postoperatorie de calitate.

1. *Blocul nervului tibial posterior:*Pacientul este poziţionat în decubit ventral cu piciorul rotat extern şi genunchiul flectat. Acul este introdus în spatele arterei tibiale posterioare şi în momentul în care se obţine parestezia în talpa piciorului se injectează 5 ml de anestezic local;

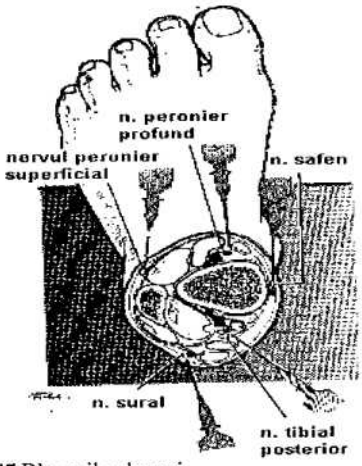


Fig. 26.47 Blocurile gleznei.

2. *Blocul nervului sural.* Acul este inserat între maleola laterală şi calcaneu şi se injectează 5 ml de anestezic local;

3. *Blocul nervului safen.* Se realizează prin infiltrarea a 5 ml de anestezic local în regiunea în care vena safenă trece anterior de maleola medială;

4. *Blocul nervului peronier profund.* Se obţine prin injectarea a 5 ml de anestezic local, lateral de artera tibială anterioară;

5. *Blocul ramurilor peroniere superioare.* Se infiltrează subcutanat 5-10 ml de anestezic local între artera tibială şi maleola laterală. Substanţa anestezică folosită este lidocaina 1,5 sau 2% şi bupivacaină 0,25%. Poate fi adăugată adrenalină 1:200.000.

ANESTEZIA REGIONALĂ INTRAVENOASĂ (BLOCUL BIER)

Se realizează prin injectarea unei soluţii de anestezic local fără adrenalină (40ml lidocaină 0,5% sau prilocaină 0,5%) printr-o canulă intravenoasă foarte subţire plasată pe partea dorsală a mâinii. În afară de lidocaină şi prilocaină, preferate pentru toxicitatea lor redusă, au mai fost utilizate şi alte anestezice locale, dar şi alte substanţe, precum ketamina şi petidina.

Injectarea se efectuează numai după exsanguinarea extremităţii respective prin ridicare la zenit şi bandaj Esmarch urmată de aplicarea garoului (manşeta tensiometrului) în jurul braţului şi umflarea acesteia până la 300mmHg (cu 100 mmHg peste valorile TAS).

Dacă după 5 minute de la injectare, blocul senzitiv nu s-a instalat, se mai pot injecta 10 ml de anestezic local înainte de scoaterea canulei.

În 5-10 minute se instalează un bloc senzitiv şi motor de bună calitate. Durata blocului depinde de durata de acţiune a anesteziculuí local utilizat şi de cât timp se menţine garoul. După dezumflarea manşetei, sensibilitatea şi funcţia motorie revin rapid.

Toxicitatea sistemică poate apărea dacă garoul se dezumflă prematur, într-un interval de 15 minute după injectarea intravenoasă.

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I, Ene V, Lorinczi E, Nicolaus F. Saddle block with pethidine for perineal operations. Br J Anaesth 1986; 58: 1012-1016.
2. Acalovschi I, Cristea T. Intravenous regional anesthesia with meperidine. Anesth Analg 1995; 81: 539-543.
3. Armitage EN. Local anaesthetic techniques for prevention of postoperative pain. Br J Anaesth 1986;58:790-794.
4. Brindenbrough PO, Green NM, Brull SJ. Spinal (subarahnoid) neural blockade. În: Neural blockade. Cousins MJ, Brindenbrough PO (red.). Ed.a 3-a. Lippincot Raven, Philadelphia, 1998: 203-242.
5. Brown DL. Atlas of Regional Anaesthesia. Saunders, Philadelphia, 1992.
6. Bruce Scott D. Techniques of Regional Anaesthesia. Mediglobe, Fribourg, 1995.
7. Butas A, Toader C. Anestezia peridurala continua, Chirurgia 1969; 18: 1019-1024.
8. Chambers WA. Peripheral nerve damage and regional anaesthesia. Br J Anaesth 1992; 69: 429-430.
9. Cousins MJ, Veering BT. Epidural neural blockade. În: Neural blockade. Cousins MJ, Brindenbrough PO (red.). Ed.a 3-a. Lippincot Raven, Philadelphia, 1998: 203-242.
10. Cristea I. Anestezia subarahnoidiană şi peridurală. Editura All, Bucureşti, 1994.
11. Curelaru I. Long duration subarachnoid anaesthesia with continous epidural block. Prakt Anaesth Wiederleb Int Ther 1979; 14: 71-78.
12. Dalens B. Regional Anaesthesia in Infants, Children and Adolescents. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.
13. Drasner K. Lidocaine spinal anesthesia: a vanishing therapeutic index? Anesthesiology 1997; 87:469-472.
14. Eisenach JC, Dekock M, Klimscha W. Alpha (2) adrenergic agonists for regional anaesthesia: a clinical review of clonidine (1984-1995). Ansthesiology 1996; 85: 655-674.
15. Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. Reg Anesth 2000; 25: 83-98.
16. Lund PC. Principles and Practice of Spinal Anaesthesia. Springfield, Illinois, 1971.
17. Macintosh RJ, Alfred Lee JA, Atkinson RS, Watt MJ. Lumbar Puncture and Spinal Analgesia Intradural and Extradural. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1985.
18. McClure JH, Wildsmith JAW. Conduction Blockade for Postoperative Analgesia. Edward Arnold, London, 1991.
19. Mircea N, Constantinescu C, Jianu E, Busu G, Ene C, Daschievich S, Nedelcu A, Leoveanu A. L'anesthesie sous-arachnoidiene par la pethidine. Ann Fr Anesth Reanim 1982; 1: 167-172.
20. Mircea N, Leoveanu A. Tehnici de anestezie şi analgezie spinală. Ed. Academici, Bucureşti, 1989.
21. Pinnock CA, Fisher HBJ, Jones RP. Peripheral Nervs Blockade. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1996.
22. Pither CE, Raj PP, Ford D. The use of peripheral nerve stimulators for regional anaesthesia. A review of experimental characteristics, technique, and clinical applications. Reg Anesth 1985; 10: 49-58.
23. Raj PP. Handbook of Regional Anaesthesia. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1985.
24. Rawal N. The combined spinal-peridural technique. Permanyer Publications, 1997.
25. Schulte-Steinberg O, Schwarz R, Strasser K. Regional-anästhesie. Fischer, Stuttgart, 1985.
26. Wedel DJ, Horlocker TT. Risks of regional anaesthesia-infectious, septic. Reg Anaesth, 1966; 21: 57-61.
27. Wildsmith JA, Armitage EN. Principles and Practice of Regional Anaesthesia. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1991.
28. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH(red.). Gray's Anatomy. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1989.
29. Winnie AP. Perivascular Techniques of Brachial Plexus Block. Mediglobe, Fribourg, 1993.

27. Tratamentul durerii postoperatorii

Marcel Vercauteren

Calmarea durerii este o parte importantă a tratamentului după o intervenție chirurgicală. Se poate realiza în moduri diferite și poate fi inițiată fie înainte de începerea operației, fie intraoperator sau după închiderea plăgii. Oricum, durerea este numai una din problemele cu care se confruntă bolnavul operat. Alte consecințe bine cunoscute sunt stresul chirurgical, greața, voma, paralizia gastro-intestinală, lipsa mobilizării, tromboza venoasă profundă și efectele reziduale ale anesteziei intraoperatorii. Calmarea durerii postoperatorii trebuie să ofere analgezie, dar nu pe seama efectelor secundare, respectiv accentuând sedarea, greața, imobilizarea sau malfuncția vezicii urinare. Ar trebui mai degrabă să reducă morbiditatea. Se pare că suprimarea completă a durerii cu păstrarea în același timp a funcțiilor normale rămâne un vis de viitor, aproape imposibil de realizat prin utilizarea unui singur medicament și fără un echipament special de supraveghere. În ultimii ani, atenția s-a concentrat spre combinarea de medicamente analgezice, spre stabilirea momentului optim al administrării acestora, obținerea de noi analgezice și adjuvante, elaborarea tehnicilor alternative de administrare și stabilirea raportului cost/eficiență.

Astfel, regimul optim trebuie să fie ieftin, eficient, lipsit de efecte secundare, scurtând timpul de internare. Optimizarea evoluției se poate exprima prin reducerea duratei internării în secția de terapie intensivă sau în spital și prin scăderea incidenței efectelor secundare (și, în consecință, un cost redus). În acest scop, scorurile durerii trebuie măsurate și în perioada de mobilizare a pacientului.

La ora actuală, tratamentul durerii postoperatorii se divide în patru ramuri majore:

1. Tehnici de analgezie periferică
2. Administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS)
3. Utilizarea opioidelor în administrare parenterală
4. Tehnici perispinale

TEHNICI DE ANALGEZIE PERIFERICĂ

Opioidele

A fost demonstrată prezența receptorilor μ, κ, δ la nivelul terminațiilor nervoase și la nivelul leucocitelor. La om este dificil de demonstrat analgezia periferică, deși experimentele pe animale au arătat existența unui asemenea mecanism. Prin administrarea intraarticulară a unui singur mg de morfină se obține o analgezie de lungă durată în chirurgia artroscopică a genunchiului. Cu toate acestea descreșterea scorului durerii (de la niște valori deja reduse) nu este spectaculoasă. Alte studii au obținut aceleași rezultate utilizând doze mai mari (5 mg) care nu pot însă exclude un efect sistemic. Efectul durează mai puțin de 6 ore, majoritatea pacienților relatând apoi dureri mai accentuate. Avantajul teoretic al administrării intraarticulare a unei doze reduse de morfină este reprezentat de costul redus, lipsa efectelor secundare și în consecință lipsa necesității unei monitorizări specifice. Nu este încă clar când trebuie injectat opioidul sau dacă prezența imflamației poate îmbunătăți analgezia. Dacă există un efect analgezic, atunci adăugarea unei doze reduse de morfină la un anestezic local va trebui să prelungească analgezia, dar nici acest fapt nu s-a demonstrat clar în practica clinică.

Anestezice locale administrate intraarticular și la nivelul inciziei

Studii controlate randomizate în dublu orb cu placebo au evaluat efectul injectării intraarticulare de anestezic local asupra durerii postoperatorii. Rezultatele

au dezamăgit. Nici măcar un efect preemptiv nu a putut fi demonstrat.

Efectul anesteziculului local la locul inciziei a constituit subiectul a peste 20 de studii. Din nefericire, tipurile de intervenţii chirurgicale au fost atât de variate încât fac imposibilă o concluzie clară. Herniorafia pare să răspundă mai bine la această modalitate de analgezie decât laparoscopia. Aceasta nu trebuie să ne surprindă, deoarece durerea ce urmează laparoscopiei are atât caracter somatic, cât şi visceral.

Concluzia este că administrarea anesteziculuj local la nivelul plăgii operatorii în intervenţiile chirurgicale minore poate determina o reducere semnificativă a necesarului de opioizi şi/sau o scădere a scorurilor durerii pe parcursul primelor 4 până la 8 ore de la administrare. Această modalitate de administrare pare să fie mai eficientă la copii. Alături de efectul antinociceptiv se pare că apar şi efecte bactericide şi de inhibare a macrofagelor şi leucocitelor.

Beneficiul este mai puţin clar pentru intervenţiile chirurgicale de lungă durată sau la nivel intraarticular. Aceasta nu înseamnă că această tehnică nu trebuie combinată cu altele. Este o modalitate ieftină şi lipsită de efecte secundare în special când este utilizată înainte de incizie sau pe parcursul operaţiei, indiferent dacă produce şi un efect preemptiv. Mai mult chiar, utilizarea sa pe parcursul operaţiei reduce necesarul de analgezice sau anestezice volatile şi în consecinţă reduce incidenţa greţurilor şi vărsăturilor postoperatorii (GVPO).

Practic, **bupivacaina 0,25%, 40-60 ml** s-a dovedit a fi mai eficientă în injectare subfascială decât subcutanată. Când se utilizează postoperator, tensiunea arterială trebuie monitorizată pe parcursul primei ore. În ce priveşte utilizarea opioidelor pentru administrarea periferică, aceasta este o modalitate necostisitoare.

Blocurile periferice continue

Cu excepţia blocurilor oculare, toate blocurile periferice se pretează la analgezie continuă prelungită postoperator pe cateter (de obicei cateter peridural). Nu există informaţii despre farmacocinetica anesteziculuj local după 24 de ore şi despre durata permisă a unui astfel de bloc.

Blocul de plex brahial pe cateter este probabil cel mai des folosit la ora actuală în perioada postoperatorie. Cateterul trebuie plasat la nivel interscalenic în intervenţiile pe umăr (deşi mai dificil de imobilizat), în timp ce pentru chirurgia regiunii mai distale a membrului superior este mai potrivită plasarea cateterului la nivel axilar sau periclavicular (infraclavicular sau perivascular subclavian).

Cel mai larg utilizat anestezic local pentru perfuzia continuă este bupivacaina **0,25% (0,25 mg/kg/oră)**, deşi probabil va fi înlocuită de ropivacaină, ce prezintă cardiotoxicitate mai redusă şi interesare motorie mai puţin exprimată. Pot fi utilizate concentraţii mai reduse pentru realizarea unui bloc simpatic. Deşi nu există dovada prezenţei receptorilor pentru opioide la nivelul plexurilor nervoase, adăugarea opioidelor nu este dăunătoare şi se poate folosi soluţia de anestezic local plus opioid care se administrează în mod obişnuit pentru analgezie pe cateterul peridural. **Clonidina** (cel mai des administrată sub formă de bolus) **prelungeşte (şi nu adânceşte) anestezia de plex brahial**, realizând o calmare de lungă durată a durerii.

Anestezistul trebuie să fie avertizat că tehnica interscalenică poate induce pareza nervului frenic, cu hipomobilitatea hemidiafragmului adiacent. De asemenea, este recomandabil să nu se practice blocuri bilaterale. Administrarea intramusculară a anestezicelor locale poate determina necroză musculară.

La nivelul membrului inferior se poate bloca plexul lombar. Pentru chirurgia şoldului şi genunchiului se poate realiza blocul "3 în 1" şi calmarea durerii se poate realiza în acelaşi regim ca pentru membrul superior. Avantajele sunt: hipotensiune mai redusă şi bloc motor comparabil cu cel obţinut prin tehnici perispinale. În chirurgia gambei şi piciorului este indicat blocul nervului sciatic sau popliteu.

Cateterul poate fi plasat şi la nivelul unui spaţiu intercostal sau interpleural. În acest scop se utilizează un ac Tuohy. Anestezicul local injectat la nivelul unui spaţiu intercostal disemineză la încă alte patru spaţii. Pentru analgezia interpleurală sunt necesare volume mari. Indicaţiile s-au redus în urma introducerii tehnicii laparoscopice pentru colecistectomie. În cazul toracotomiei, cateterul se plasează sub vizualizare directă. După pneumectomie rezultatele pot fi proaste. Pierderile de analgetic prin drenul toracic pot fi evitate prin clamparea drenului pentru 10 minute după injectare. Cu toate acestea, efectul analgezic total nu este foarte spectaculos şi necesarul adiţional de opioide ridică unele întrebări asupra viitorului acestei tehnici.

ANTIINFLAMATOARELE NESTEROIDIENE (AINS)

Deşi utilizate în special în reumatologie , popularitatea AINS în perioada postoperatorie este în creştere. În intervenţiile chirurgicale minore, AINS se utilizează fără asociere cu alte antialgice. Administrate după chirurgia majoră, AINS pot induce un efect de cruţare al opioidelor, cu 17-75%, şi prin urmare cu reducerea efectelor adverse legate de opioide. Calitatea analgeziei, în special pe parcursul mobilizării, poate fi îmbunătăţită. Scurtarea spitalizării este mai dificil de demonstrat în condiţiile în care în viitorul apropiat majoritatea intervenţiilor chirurgicale se vor practica în regimul chirurgiei de o zi. În plus, externarea din spital nu este semnificativ diferită, deoarece acest parametru depinde de o serie de alţi factori (în special calitatea actului chirurgical). S-a demonstrat că utilizarea AINS reduce incidenţa GVPO, a depresiei respiratorii, a ileusului gastro-intestinal, a spasmului vezicii urinare, a sedării şi hiperpirexiei. Costurile variază în raport cu clasa de AINS utilizate (poate varia considerabil) şi sunt de departe mai puţin importante dacă le raportăm la economia care se face prin externare precoce.

Cu privire la proprietăţile antipiretice, analgezice şi antiinflamatorii, există diferenţe substanţiale între diferite substanţe.

Paracetamolul

Paracetamolul este folosit de mai bine de 100 de ani, şi acţionează ca antipiretic şi analgezic prin efect central asupra ciclooxigenazei. Nu are efect periferic, dar efectele sale sunt în majoritate mediate prin inhibiţia centrală şi, într-o măsură mai redusă, spinală, a prostaglandinelor (PG). Din nefericire, nu prezintă efecte antiinflamatorii. În special prodrogul, propacetamolul a stârnit interesul ca şi calmant al durerii postoperatorii, dar este mult mai scump decât medicaţia orală. Durerile uşoare până la moderate se pot calma prin administrarea a 2 g propacetamol (egal cu 1 g paracetamol) la fiecare 4 ore în timpul primei zile, apoi la 6 ore. Instalarea acţiunii se face în 15 minute, efectul maxim se notează la 2 ore. Se administrează lent (peste 15 minute).

În general, se crede că efectele sale se situează între cele ale opioidelor şi cele ale AINS potente, inhibitoare periferice ale PG. În durerile majore, paracetamolul se poate folosi în combinaţie cu alte medicamente sau ca medicaţie de salvare. Folosit în combinaţie determină reducerea dozelor medicamentelor care au mai multe efecte adverse, cum ar fi opioidele, anestezicele locale şi AINS. Poate prezenta sinergism cu inhibitorii periferici de PG. La supradozări importante determină hepatotoxicitate (10 g paracetamol, 20 g propacetamol). În chirurgia de o zi, pacientul se externează cu indicaţia de combinare a paracetamolului cu codeina.

Inhibitorii periferici de PG (AINS)

În paralel cu creşterea popularităţii chirurgiei de o zi a crescut şi interesul pentru această categorie de medicamente. Pentru durerile uşoare sau medii se pot administra numai AINS. Deşi nedemonstrat, se crede că AINS sunt mai puternice decât paracetamolul în reducerea necesarului de opioide. În pofida efectului de cruţare, analgezia poate fi chiar mai bună decât în cazul administrării medicaţiei unice cu opioide. Multe efecte secundare sunt atribuite AINS (gastro-intestinale, renale, dermatologice, privind vindecarea plăgii şi a leziunilor osoase), dar nu există studii comparative privind eficacitatea şi incidenţa efectelor secundare a diferitelor AINS. Relatia cost / beneficiu favorabilă, în pofida preţului mai mare comparativ cu al opioidelor, poate fi explicată prin reducerea costului tratamentului efectelor secundare ale opioidelor. Clasificarea AINS este prezentată în tabelul 27.1. Unele dintre ele pot fi administrate intravenos. Oxicamii au o durată lungă de acţiune, şi pot fi administraţi o dată la 24 de ore. Doza pentru piroxicam şi tenoxicam (de asemenea intravenoasă) este de 40 mg. Se ia în considerare reducerea dozelor la vârstnici (20 mg/zi) şi copii (max. 1 mg/kg). Deşi ketorolacul (3 doze/zi), a fost descris ca medicamentul minune după prima experienţă, o reevaluare recentă nu a confirmat că ar fi mai bun decât altele.

AINS nu afectează activitatea PG care au fost deja sintetizate. Inflamaţia determină leziuni capilare cu exudare de proteine plasmatice. AINS care sunt legate de aceste proteine părăsesc spaţiul vascular. Întrucât AINS sunt acizi slabi, pH-ul scăzut al ţesuturilor inflamate forţează trecerea AINS spre spaţiul intracelular. În ciuda reducerii concentraţiei AINS din sânge, în funcţie de timpul lor de înjumătăţire, medicamentul este prezent un timp îndelungat în ţesuturile afectate. Datorită acestui fapt, efectul şi durata AINS par a fi mai bune decât s-a aşteptat.

Tabel 27.1 Clasificarea antiinflamatoarelor nesteroidiene

Derivaţi de acizi carboxilici	
Acizi salicilici	
Acizi acetici	Indometacin Diclofenac (i.m.) Ketorolac (i.m./i.v.)
Acizi propionici	Naproxen Ibuprofen Ketoprofen (i.m.)
Acizi enolici	
Pirazolone	Fenilbutazonă
Oxicami	Piroxicam (i.m.) Tenoxicam (i.m./i.v.) Meloxicam
Derivaţi de para-aminofenol	Paracetamol Propacetamol (i.v.)

Momentul administrării. Deoarece instalarea acţiunii poate varia între 1-3 ore (în funcţie de medicament, doză, cale de administrare) se sugerează că AINS trebuie administrate cât de devreme se poate înainte de incizie.

Realizarea unui echilibru al medicamentului între plasmă şi ţesuturi necesită timp, şi de asemenea există o întârziere cerută de blocarea ciclooxigenazei. Aceasta explică instalarea lentă a efectului. Deşi administrarea precoce are avantaje teoretice, rămâne să se demonstreze că injectarea pre şi postoperatorie produce rezultate diferite. Aceasta se poate explica prin utilizarea garoului, durata scurtă a intervenţiilor artroscopice, administrarea AINS cu mai puţin de 30 minute înainte de incizie, absenţa/prezenţa inflamaţiei, utilizarea concomitentă a anesteziei regionale (care exercită de asemena un efect preemptiv). Se pare că utilizarea prechirurgicală a AINS versus placebo sau utilizarea pre/intraoperatorie şi postoperatorie versus administrare numai postoperatorie oferă rezultate mai bune în grupul care primeşte AINS (în doze mari), dar nu s-a dovedit nici un efect preemptiv. Pentru a demonstra acest lucru este necesar un studiu controlat dublu orb încrucişat, cu lot placebo şi în care se administrează medicaţia cu mai mult decât o oră în avans. Rezultatele acestor studii nu sunt concludente, punând chirurgul faţă în faţă cu dezavantaje, cum ar fi sângerarea intraoperatorie (când aceste medicamente sunt administrate pre sau intraoperator). Probabil că cel mai bun compromis ar fi administrarea în timpul închiderii plăgii.

Efecte adverse. Întrucât AINS, ca analgezice postoperatorii, sunt utilizate numai pentru scurt timp, efectele secundare sunt mult mai reduse decât în administrarea cronică. Cel mai important efect secundar este creşterea tendinţei la sângerare. Deşi nu există studii comparative, se pare că incidenţa sângerării este mai mare la administrarea de indometacină. Contrar aspirinei (inhibă tromboxanul cu economisirea prostaciclinelor care inhibă agregarea), dozele mai mari şi toate celelalte AINS inhibă ambele mecanisme. Aceasta limitează efectele asupra sângerării şi explică, prin urmare, semnificaţia clinică redusă a posibilei tendinţe crescute la sângerare. Deşi administrarea combinată a AINS cu heparină în doze mici nu a fost cu adevărat studiată, ea nu este indicată pentru ketorolac. Precauţie în administrarea AINS este necesară în unele tipuri de intervenţii chirurgicale (plastice, pe prostată, neurochirurgicale) şi în prezenţa unei patologii preoperatorie a hemostazei. Presupunând că există o tendinţă la sângerare, oxicamii au un dezavantaj teoretic datorită duratei lor de acţiune lungi.

La administrare cronică este bine cunoscut efectul AINS asupra stomacului şi intestinului subţire, efect explicat prin lipsa protecţiei mucoasei, reducerea fluxului sanguin sau creşterea secreţiei acide (prin anihilarea inhibării secreţiei acide histamin-induse). Totuşi, se acceptă că utilizarea AINS la dozele recomandate pentru o perioadă scurtă de timp, adică mai puţin de 7 zile, nu afectează incidenţa bolii ulceroase, a hemoragiei digestive sau a perforaţiilor. La administrarea pe termen lung, riscurile cresc de patru ori şi în acest caz nu există studii comparative. Piroxicamul determină o incidenţă crescută de efecte secundare, în timp ce ibuprofenul pare a fi cel mai sigur. În concluzie, contraindicaţii pentru utilizarea peroperatorie a AINS sunt: tratamentul cronic cu AINS, tratamentul cronic cu steroizi, ulcerul activ, abuzul de alcool.

În intervenţiile chirurgicale majore se secretă hormonii de stres. Prostaglandinele sintetizate în rinichi protejează hemodinamica renală şi funcţia tubulară prin inhibarea vasoconstricţiei. Prin urmare, rinichii sunt protejaţi preferenţial, prin prostaglandinele vasodilatatoare (produse şi în rinichi) cu condiţia să nu se administreze inhibitori de PG. S-a observat apariţia insuficienţei renale acute în relaţie cu

administrarea de AINS. Oliguria şi reducerea clearence-ului pentru Na şi K s-a observat de cele mai multe ori la administrarea de diclofenac, în timp ce un studiu cu ketorolac a evidenţiat o incidenţă identică a insuficienţei renale cu aceea după administrarea de opioid singur. Valorile s-au normalizat pe parcursul celei de-a doua zi postoperator, în pofida continuării tratamentului. Este corectă evitarea administrării AINS la pacienţii cu insuficienţă renală sau în intervenţiile chirurgicale cu risc renal cunoscut. La pacienţii cu risc este indicat să se temporizeze administrarea AINS până când pacientul este stabil, iar administrarea AINS să se realizeze numai în condiţiile asocierii unei terapii hidrice şi cu monitorizarea funcţiei renale şi a nivelului electroliţilor serici.

Inflamaţia este necesară în procesul de vindecare a plăgii, a anastomozelor şi a osului.Acesta poate fi inhibat de AINS, dar nu există dovezi în literatura de specialitate actuală. Dimpotrivă, utilizarea AINS pare a fi benefică în procesul de vindecare osoasă prin reducerea formării de os heterotopic (calus heterotopic -PAO) şi prin urmare reducerea incidenţei pseudoarticulaţiilor (mobilitatea osoasă patologică).

Alte efecte secundare mai puţin importante sunt alergia (sindromul APA), efecte hepatice sau dermatologice şi cefalee.

Aspecte de viitor. În prezent atenţia se concentrează asupra demonstrării existenţei a două izoenzime ale ciclooxigenazei COX-1 şi COX-2. În comparaţie cu prima, COX-2 este inductivă şi steroid-sensibilă. Se crede că medicamentele cu o mai mare potenţă împotriva lui COX-1 decât COX-2 pot induce efecte secundare renale şi intestinale mai importante. Această potenţă relativă este exprimată prin raportul COX-2/COX-1. Medicamentele cu potenţă similară COX-2 şi COX-1 (diclofenac) par să prezinte un risc mai redus de a provoca tulburări gastrointestinale majore decât compuşii cu acţiune mai selectivă pe COX-1 (piroxicam, indometacin). S-a demonstrat endoscopic că meloxicamul, un inhibitor COX-2, are un profil al efectelor secundare mult îmbunătăţit. Îmbunătăţirea toleranţei gastrice face posibilă administrarea unor doze mai mari. Cu privire la efectele secundare renale, sinteza de PG în rinichi este în mică măsură dependentă de COX-2. Prin urmare, antagoniştii selectivi COX-2 sunt lipsiţi de efecte secundare renale comparativ cu diclofenacul, indometacinul sau naproxenul, care reduc nivelul urinar al PGE2 cu aproximativ 50%. Prezenţa COX-2 la nivelul sistemului nervos constituie un suport pentru terapia leziunilor cerebrale cu inhibitori COX-2 specifici.

În cele din urmă, interrelaţia dintre receptorii NMDA care induc activarea sistemului NO şi exprimarea ciclooxigenazei (cu creşterea eliberărilor de PG) poate juca un rol important în plasticitatea neuronală şi excitarea nervos-centrală. Prin urmare, AINS pot avea efecte antihiperalgezice. Aceasta deschide noi orizonturi în terapia durerii neurogenice.

OPIOIDELE: ADMINISTRAREA ÎN REGIM INTERMITENT ŞI PCA

Morfina este încă opioidul de referinţă, substanţele noi descoperite sunt de cele mai multe ori încă comparate cu morfina. Opioidele se pot administra pe cale orală, ceea ce nu este de interes pentru perioada postoperatorie. Căile de administrare pentru calmarea durerii postoperatorii prezentate în ordinea descrescătoare a popularităţii sunt: intravenoasă (intramusculară, subcutanată), peridurală, spinală, nasală, transdermală şi intraarticulară. Căile i.m. şi s.c. devin mai puţin populare şi probabil vor fi abandonate. Necesarul de opioide prezintă o mare variabilitate interindividuală şi în consecinţă unii pacienţi nu vor fi influenţaţi de o anumită doză, în timp ce alţii, la aceeaşi doză dezvoltă depresie respiratorie. S-a încercat o apreciere a dozei optime de morfină la administrare i.m. prin titrarea necesarului de morfină i.v. Morfina a fost titrată la 3 mg pe 10 minute. Dacă necesarul a fost mai mic de 6 mg, atunci morfina nu s-a mai considerat necesară, tratamentul durerii postoperatorii în aceste condiţii fiind continuat cu paracetamol şi AINS. La o doză necesară egală sau mai mare de 9 mg, o treime din doza necesară s-a administrat intramuscular la 4 ore interval. Acest regim poate oferi un scor al durerii convenabil fără depresie respiratorie.

Rata scăzută de succese obţinută la administrarea i.m. a opioidelor se explică prin utilizarea unor doze prea mici administrate la un interval de timp prea mare, de către o asistentă căreia îi este teamă să utilizeze această medicaţie.

Mai multă atenţie se acordă administrării i.v. a acestor substanţe (mai puţin dureroasă), preferabil în

regim PCA ("patient controlled analgesia") decât în bolus administrat la cerere. În tabelul 27.2 sunt recomandate dozele i.v. - PCA şi setarea pentru diferite substanţe utilizate în Europa Occidentală în prezent. În special pentru morfină pare să fie unanim acceptat un bolus la cerere de 1 mg cu un *interval de siguranţă (lock out time)* de 5 minute şi doza maximă pe oră de 5 mg. PCA rezolvă parţial problema variabilităţii individuale, descreşte timpul de aşteptare până la administrarea medicaţiei, şi până la instalarea efectului care este prea lentă la administrarea intramusculară. Cel mai bun sistem pentru acest scop este pompa computerizată programabilă, ce permite administrarea dozei la cerere respectând intervalul de siguranţă şi limitele. Pentru PCA intervalul de siguranţă nu trebuie să fie prea lung. Calitatea analgeziei este mai bună dacă intervalul de siguranţă este sub 5 - 10 minute. Spaţiul mort al trusei de perfuzie intravenoasă ce trebuie traversat de opioide trebuie să fie cât mai scurt posibil. Este necesară o valvă antireflux pentru a se evita staţionarea substanţei la intrarea în trusa de infuzie. Administrarea unei doze bazale de opioid nu face decât să crească consumul de analgezic şi, în consecinţă, incidenţa efectelor secundare, fără să îmbunătăţească calitatea analgeziei. Acest fapt a fost demonstrat şi pentru alte căi de administrare.

Există studii care demonstrează că la pacienţii trataţi cu PCA se obţine o calitate mai bună a analgeziei, aceştia fiind mult mai satisfăcuţi. Calmarea durerii şi confortul sunt două obiective diferite, care inevitabil sunt apreciate împreună, atât de către pacient, cât şi de medicul curant. Pe lângă posibilul beneficiu al pacientului trebuie notat şi beneficiul celui ce administrează tratamentul. Din nefericire, responsabilitatea calmării durerii trece de la personalul medical la pacient (şi abilitatea sa de a conlucra cu pompa) şi destul de des PCA este percepută ca pierderea contactului cu pacientul. Timpul total de preparare şi administrare a medicamentelor analgetice este de departe mai scurt decât timpul necesar pentru a explica pacientului funcţionarea PCA şi a face verificările necesare.

Elementul care echilibrează costul înalt al pompelor programabile îl constituie rapiditatea externării pacientului. Din nefericire nu există studii care să demonstreze această afirmaţie, deşi s-au notat tendinţe în această direcţie. Este dificil de demonstrat chiar reducerea morbidităţii şi a efectelor secundare. Pacienţii simt o corelare mult mai directă între cererea de opioid şi apariţia efectelor secundare, ceea ce poate conduce la o utilizare inadecvată a PCA.

Tabel 27.2 Recomandări de setare pentru opioide în PCA peridural şi intravenos. În paranteză sunt menţionate extremele citate în literatură. Infuzia bazală nu este recomandată. Dozele maxime nu sunt întotdeauna menţionate în literatura curentă

	I.B.	D.C.	I.A.S. (min)	Doza maximă
intravenos				
morfină(mg)	(0,5-2)	1(0,5-3)	10(2-30)	5/oră(5-10)
piritramidă(mg)		2(1-2)	10(5-10)	5/oră(5-10)
petidină(mg)		10(5-30)	6(5-12)	300/4 ore
fentanyl(μg)	(20-50)	20(10-25)	5(2-15)	125/oră
alfentanil(μg)	400-900	200(100-250)	5	6.000/4 ore
sulfentanil(μg)	(1,1-16)	5(2-6)	5(1-8)	20/oră(20-40)
tramadol(mg)		25(20-50)	5(5-15)	100/oră
peridural				
morfină(mg)	(0,2-0,5)	1(0,2-1,5)	30(10-30)	
petidină(mg)		10(10-20)	20(20-30)	100/4 ore(100-160)
fentanyl(μg)	(20-50)	20(5-25)	10(2-15)	100/oră(75-125)
alfentanil(μg)		250(200-250)	10	6.000/4 ore
sulfentanil(μg)	(5-16)	5(3-8)	10(6-20)	20/oră
tramadol(mg)	(8)	25(5)	15	100/oră

I.B. = infuzia bazală; D.C. = doza la cerere; I.A.S. = intervalul de administrare în siguranţă

Poate fi necesară reprogramarea pompei în condițiile în care pacientul mai acuză durere. În acest scop, raportul între cererile validate și nevalidate indică corectitudinea setării (dacă setarea este adecvată sau nu). În alte cazuri este necesară reluarea explicațiilor. În special pe parcursul primei ore după anestezia generală, pacientul poate uita cum să folosească butonul PCA. Chiar prin administrare în regim PCA, depresia respiratorie nu poate fi totdeauna evitată. Au fost descrise, de asemenea, erori mecanice, electrice și de programare. Se evită PCA la pacienții cu vârste extreme, pacienții cunoscuți cu probleme respiratorii, pacienții care prezintă efecte generale reziduale ale anesteziei pe parcursul primelor 24 de ore. Pulsoximetria continuă este indicată la aceștia.

Pe lângă calea intravenoasă, administrarea în regim PCA a opioidelor poate fi folosită pe toate căile, cum ar fi: peridurală, spinală, subcutanată, intranasală, transdermală. Sunt necesare studii viitoare care să determine utilitatea în special a eliberării transnasale și transdermale a opioidelor.

CALEA PERISPINALĂ

Termenul perispinal include calea peridurală, subarahnoidiană și caudală. Deși calea peridurală pare să fie cea mai populară, în prezent există un interes crescut pentru analgezia postoperatorie subarahnoidiană. În chirurgia infantilă, abordarea caudală pare să asigure cea mai mare siguranță datorită celor mai reduse riscuri de perforație durală. Cu toate acestea, unele studii încearcă să stimuleze utilizarea căii peridurale pentru analgezia postoperatorie la copil.

Anestezicele locale

Utilizarea anestezicelor locale (AL) singure, în special a bupivacainei pe cale peridurală pentru calmarea durerii postoperatorii nu a fost niciodată prea populară. Nici înainte de descoperirea receptorilor pentru opioide din coarnele posterioare, cateterele peridurale nu erau folosite pentru calmarea durerilor postoperatorii. Tahifilaxia, toxicitatea, hipotensiunea și blocul motor erau probabil motivele esențiale pentru care cateterul era retras la sfârșitul intervenției chirurgicale. Noile anestezice locale, care oferă o largă marjă de securitate, cum ar fi ropivacaina și levobupivacaina, pot deschide noi orizonturi. Deși ropivacaina 0,2% este recomandată pentru infuzia peridurală continuă, mai probabil că în viito-rul apropiat asocierea cu opioizii va fi demonstrată a fi cel mai bun compromis oferind analgezia sinergică multimodală.

La copii, o singură injectare prin hiatusul sacrat poate fi foarte eficientă. Doza de 2,5 mg/kg bupivacaină nu trebuie depășită. Bupivacaina 0,125% - 0,25% poate fi injectată până la 0,5 ml/kg în chirurgia perineală, 1 ml/kg pentru chirurgia abdomenului inferior și a regiunii inghinale, în timp ce pentru chirurgia abdomenului superior volumul optim este de 1,5 ml/kg (0,125%). Chiar și aici asocierea opioidelor sau utilizarea ropivacainei suscită un mare interes. Există câteva studii despre infuzia continuă de bupivacaină în perioada postoperatorie, deși cunoștințele despre farmacologia opioidelor în utilizarea peridurală la copii sunt încă sărace. Concentrația plasmatică demonstrează că o doză de 0,25 mg/kg/oră de bupivacaină poate fi sigură.

Opioidele

Începând din 1980 toate substanțele opioide posibile au fost utilizate pe cale perispinală. Aplicațiile clinice au fost inițiate la 4 ani după descoperirea receptorilor pentru opioide din coarnele dorsale ale măduvei la cobai. *Morfina* în doze peridurale (mai mici de 20% din cele intravenoase) are o instalare lentă a efectului, dar durata de până la 24 de ore nu este excepțională. Aceasta se explică prin liposolubilitatea redusă, care este responsabilă și de instalarea tardivă a depresiei respiratorii, chiar dacă dozele utilizate sunt mult mai reduse decât pe alte căi de administrare. Oricum, dozele utilizate inițial au fost prea mari (5 mg peridural, 0,4 mg subarahnoidian). În prezent, dozele recomandate sunt 0,1 mg subarahnoidian. Este clar acum că depresia respiratorie este precedată sau acompaniată de sedare și alte efecte secundare. Depresia respiratorie precoce este legată de resorbția sistemică, pe când migrarea rostrală în LCR determină problemele respiratorii tardive. Din acest motiv, evaluarea clinică a pacientului devine mult mai importantă decât monitorizarea sofisticată. Factorii care concură la instalarea depresiei repiratorii tardive sunt doza și volumul de diluție, nivelul injectării, efectele reziduale ale anesteziei generale, administrarea simultană a sedativelor sau opioidelor parenteral, vârsta și bolile pulmonare preexistente.

În pofida unei mai bune analgezii și a lipsei blocului motor și senzitiv, unele efecte secundare cum ar fi: greața, vărsăturile, pruritul, retenția urinară nu pot fi

evitate. Unii derivați de morfină lipofili (diamorfina, nicomorfina și hidromorfina) sunt utilizați numai în anumite țări.

Petidina, unul dintre primele opioide utilizate pe cale peridurală, este un compus cu o liposolubilitate mai mare, ceea ce implică o migrare rostrală mai redusă. Numai 10% din doza de petidină poate ajunge în LCR cervical. De asemenea, durata analgeziei este semnificativ mai scurtă. Dozele necesare sunt mult mai reduse decât cele corespunzătoare intravenoase. Deși la administrare subarahnoidiană petidina se comportă ca și un anestezic local, această similitudine nu a fost observată și la administrarea peridurală.

Pentru alte substanțe mult mai lipofile, dozele peridurale și intravenoase nu diferă foarte mult, dar analgezia prin injectare de bolus este superioară în administrarea peridurală, în timp ce sedarea și depresia respiratorie precoce sunt mai puțin importante raportat la utilizarea i.v. *Fentanylul* este, probabil, cel mai utilizat opioid lipofil, dar administrarea în bolus (1μg/kg până la 200μg) oferă o durată a analgeziei ce cu greu atinge 2 ore. *Alfentanilul* este mai puțin liposolubil decât fentanylul și de aceea nu are o valoare majoră în analgezia perispinală. Datorită unei valori scăzute a pK_a, se află în cea mai mare parte sub formă neionizată, ceea ce permite penetrarea rapidă, dar, de asemenea, și disocierea rapidă de pe receptori. Prin urmare, pe lângă liposolubilitate, ionizarea și afinitatea pentru receptori prezintă o egală importanță. Mai mult chiar, nu toate barierele ce trebuie străbătute au o structură pur lipidică; de asemenea, opioidele cu înaltă liposolubilitate prezintă tendința de a trece mai ușor în circulația sistemică. *Sufentanilului* i s-a acordat multă atenție în toate domeniile tratamentului durerii acute, mulți discutând superioritatea acestuia în comparație cu fentanylul. O doză bolus de 0,5μg/kg până la 50 μg administrată peridural oferă o analgezie cu o durată între 4 și 6 ore. *Agonistele parțiale* (pentazocină, buprenorphină, meptazinol) sunt foarte controversate în ce privește utilizarea peridurală, și practic abandonate. În pofida unei slabe activități pe receptorii μ, efectul spinal al *tramadolului* nu este impresionant. Mai mult, liposolubilitatea tramadolului este similară cu a morfinei. Metaboliții sunt probabil responsabili de efectul μ, ceea ce explică lipsa efectului spinal la injectarea peridurală.

Datorită duratei de acțiune limitate, pare mult mai adecvată administrarea continuă a substanțelor lipofile pe cale peridurală (PCEA - "patient controlled epidural analgesia"), dar aceasta constituie subiectul a numeroase dezbateri. Spre deosebire de injectarea în bolus, nu există un acord în privința superiorității administrării peridurale continue, comparativ cu administrarea intravenoasă continuă. La injectarea inițială apare un efect pe măduva spinării dar, cu timpul, redistribuția spre plasmă câștigă o asemenea extensie, încât efectul pe măduvă devine neglijabil. Toți analogii fentanylului administrați intravenos continuu par să ofere aceeași calitate a analgeziei, dozele necesare sunt identice, iar concentrația plasmatică similară pe ambele căi. Riscul pruritului și al depresiei respiratorii tardive ridică întrebarea dacă "exotica" cale peridurală este justificată pentru administrarea continuă a opioidelor.

Pe de altă parte, cercetătorii au observat că infuzia peridurală a fentanylului și diamorfinei este superioară administrării intravenoase.

Un argument suplimentar pentru efectul mai degrabă spinal decât sistemic al administrării "continue" de narcotice lipofile adus de multiple studii cu PCEA este că consumul pe 24 de ore de petidină, alfentanil, sufentanil și fentanyl este semnificativ mai scăzut la grupul cu administrare peridurală.

Se presupune că, cu PCEA, se pot păstra caracteristicile bolusului (și în consecință efectul spinal), dar condițiile infuziei continue (redistribuția sistemică) trebuie doar aproximate dacă infuzia de fond devine mai importantă.

Asocierea de substanțe pe calea perispinală

Deoarece, datorită toxicității și a altor efecte secundare, nu există substanța unică ideală care să asigure analgezia peridurală, asocierea diferitelor substanțe permite o reducere semnificativă a dozelor, prin sumarea sau sinergismul de acțiune al substanțelor ce calmează durerea prin mecanisme spinale diferite. Deoarece efectele secundare sunt legate de doză și nu se accentuează reciproc în ciuda sinergismului efectului analgezic, asocierea diferitelor medicamente realizează o analgezie puternică. Numai utilizarea clonidinei poate accentua sedarea indusă de opioide și hipotensiunea legată de administrarea anesteziceior locale.

-morfina cu opioidele lipofile

Datorită duratei scurte de acțiune a substanțelor lipofile, fentanylul (100 μg) sau sufentanilul (25-30 mg) se pot combina cu morfina 2-3 mg, care oferă ca avantaj

suplimentar reducerea timpului de instalare a efectului la morfină.

-droperidolul cu opioidele

Adăugarea droperidolului la morfină în administrarea în regim PCA i.v. sau peridural reduce incidența greșurilor și vărsăturilor. Acțiunea asupra celorlalte efecte secundare, precum și calitatea și durata analgeziei sunt controversate.

-bupivacaina cu opioidele

Toate studiile existente care compară analgezia obținută prin administrarea de anestezic local cu cea obținută prin combinația anestezic local - opioid în doze mici sunt de acord că combinația oferă o mai bună și/ sau mai lungă analgezie. Contrariul este oricum mai puțin evident. Deși este de necontestat sinergismul mutual în cercetările efectuate pe animale, rămâne dificil de demonstrat clinic. Jumătate din studiile (10 din 20) ce compară opioidele cu asocierea opioid - bupivacaină nu găsesc nici un beneficiu prin adăugarea anesteziculului local (AL). La început a fost anticipat faptul că concentrația bupivacainei ar putea avea o importanță crucială. Bupivacaina în concentrație prea mică poate să nu ofere nici o îmbunătățire a analgeziei, în timp ce concentrațiile prea mari nu cresc proporțional beneficiul. Alte explicații pentru lipsa de concordanță sunt: perioada de observație prea scurtă, neutilizarea scorurilor de durere la mobilizare, utilizarea altor adjuvante (AINS) sau medicație de rezervă și în cele din urmă algoritme și setări îndoielnice ale PCA. Studiile efectuate în ultimii ani nu au condus la o decizie finală în această dispută.

Singurul beneficiu demonstrat a fost o economisire de până la 60% atât a opioidelor, cât și a bupivacainei (în concentrație de 0,05% și 1%) prin administrarea combinată în regim PCEA comparativ cu utilizarea lor singulară. Lipsa oricărui alt beneficiu ar putea fi explicată prin numărul prea mic (nesemnificativ statistic) de pacienți. Reducerea efectelor secundare ale opioidelor și incidența mai scăzută a blocului motor la administrarea regimului combinat ar fi probabil mai ușor de demonstrat pe un eșantion de dimensiuni mai mari. Efectul de economisire al dozei, identic la ambele concentrații, a arătat că pacienții care au primit cele mai joase concentrații au utilizat butonul PCA de două ori mai frecvent, ceea ce indică faptul că utilizarea unor concentrații prea reduse nu are prea multă logică.

Poate ar fi mult mai importantă stabilirea unei doze orare, nu a unei concentrații optime. Un efect benefic a fost demonstrat prin adăugarea de anestezice locale la opioide, cum ar fi prin administrarea bupivacainei prin infuzie și a fentanylului în regim PCEA. Procedând în felul acesta, efectul spinal al opioidelor poate fi păstrat. O concentrație de 0,05-0,06% (la 10 ml/oră) este optimă pentru analgezie și economisire de opioizi (60%), în timp ce alți autori au găsit concentrația de 0,12% ca fiind optimă. Administrarea combinată de AL în infuzie și opioid în regim PCEA oferă avantajul că anestezistul poate manipula o parte din terapia durerii (stabilind o doză minimă fixă a anesteziculului local, care este dificil de prevăzut la PCA), în timp ce pacientul are butonul PCA pentru suplimentare. Un asemenea regim oferă o reducere de patru ori a necesarului de fentanyl, iar scorul durerii este la fel de scăzut ca și în administrarea ambilor compuși în infuzie continuă. Acesta ar putea fi un argument împotriva ideii că o analgezie excelentă se poate obține numai cu un regim analgezic multimodal balansat ce include infuzia continuă, reglată de anestezist, contrar administrării în regim PCA, în care pacientul hotărăște nivelul analgeziei suficiente. Adăugarea de alte medicamente (AINS, clonidina, etc) reduce necesarul fără a îmbunătăți analgezia. Totuși, întrucât combinația bupivacainăă - infuzie și opioid-PCA nu pare practică, majoritatea anesteziștilor, când utilizează combinații de PCA, fixează o rată de bază a infuziei, care să furnizeze cel puțin o doză minimă de anestezic local. Evident și contrar administrării PCA a opioizilor singuri, administrarea unei rate bazale în regim combinat pare să aibă un beneficiu mai mare, deși această procedură nu a fost studiată în durerea postoperatorie. În plus, au fost descrise alte efecte benefice ale AL (accelerarea motilității gastro-intestinale, prevenirea bolilor trombembolice), dar este dificil de demonstrat că aceste efecte se păstrează la utilizarea unor doze extrem de mici sau la anularea infuziei bazale în PCA.

În pofida studiior despre concentrațiile extrem de reduse ale bupivacainei, noi credem că atât în PCA, cât și în infuzia continuă, concentrația de bupivacainăă s-ar situa între 0,06% și 0,12% în scopul limitării administrării unui volum mare și realizării unei bune analgezii la mobilizare și tuse. Aceasta nu exclude un posibil efect sinergic chiar la doze reduse sau concentrații extrem de mici. Se preferă adăugarea opioidelor liposolubile (fentanyl 3-5 μg/ml, sufentanil 1 μg/ml). Când cateterul este plasat la nivel toracic înalt sau mediu, doza de bupivacainăă pe oră este în jur de 8-10 mg/oră fără risc

de colaps cardiovascular sau afectare motorie a membrelor inferioare. În analgezia peridurală lombară (în chirurgia abdominală inferioară, chirurgia vasculară şi ortopedică) sunt tolerate numai doze mici (4-6 mg/oră), care implică o concentraţie de 0,06%. În acest caz, trebuie luate în considerare dozele maxime de opioide: 10 μg sufentanil/oră sau 50 μg fentanyl/oră. O posibilă setare pentru pornirea PCA ar fi o rată bazală de 4 ml/oră şi o doză la cerere de 3 ml (cu interval de siguranţă 10-15 min).

Deşi se discută mult despre combinaţia AL cu opioide lipofile, importanţa morfinei nu trebuie subestimată. În ultimii ani, s-a administrat unui număr mare de pacienţi bupivacaină 0,05-0,1% în infuzie peridurală 6-8 ml/oră cu morfină 0,01%. Majoritatea acestor pacienţi au fost duşi în secţia de chirurgie direct din sala de operaţie. Depresia respiratorie a fost extrem de rară, în ciuda faptului că au primit aproximativ 12 mg de morfină pe zi în primele 72 de ore. Unii autori cred şi au încercat să demonstreze că riscul depresiei respiratorii este mai mare la administrarea morfinei intermitent în bolusuri, comparativ cu administrarea în perfuzie continuă, chiar la dozele destul de mari mai sus menţionate.

-agenţii alfa-adrenergici cu anestezice locale sau opioide

A fost demonstrat că clonidina sau adrenalina administrate în bolus, perfuzie continuă sau PCEA reduc consumul de opioide şi îmbunătăţesc calitatea analgeziei în anumite momente. Adrenalina, atât prin activitate analgezică directă, cât şi/sau prin vasoconstricţie creşte calitatea analgeziei. Combinaţia cu anestezic local este rar utilizată, deoarece poate accentua tulburările motorii. Mecanismul vasoconstrictor susţine efectul la nivel spinal al opioidului. Combinaţia adrenalinei cu morfina peridural poate creşte riscul complicaţiilor tardive, deoarece mai multă substanţă va fi disponibilă pentru penetrarea transdurală, şi în consecinţă o mai mare cantitate de morfină poate migra rostral. Pe de altă parte, asocierea cu opioidele lipofile diminuează absorbţia sistemică, ceea ce reduce incidenţa efectelor secundare precoce care sunt mai comune la aceste substanţe. Analgezia poate fi mai bună sau de mai lungă durată, dar pruritul apare mai frecvent dacă se asociază adrenalina, ceea ce este greu de explicat. În timp ce analgezia numai cu adrenalină nu este posibilă, există studii care atestă o analgezie excelentă utilizând numai clonidină. Combinaţia clonidină - morfină nu este indicată, datorită duratei diferite de acţiune a celor două substanţe (4-6 ore vs. 12-24 ore). În multe studii s-a utilizat combinarea clonidinei cu un opioid lipofil sau cu un AL în administrare peridurală. Administrarea de 20 μg, respectiv 40 μg clonidină reduce necesarul de opioide cu 25%, respectiv 50%. Totuşi, efectele secundare ale clonidinei, cum ar fi sedarea, hipotensiunea şi bradicardia generează unele dubii asupra necesităţii administrării sale.

În timp ce la administrarea singulară a opioidelor utilizarea ratei bazale de infuzie trebuie să fie evitată, la administrarea combinaţiei cu clonidină aceasta se poate utiliza. Utilizarea unei infuzii combinate poate reduce (chiar elimina) cererile adiţionale prin creşterea nivelului analgeziei, dar în acelaşi timp şi a gradului de sedare.

Similar cu situaţia din blocurile de plex, adăugarea clonidinei (150 μg) peridural la bupivacaină 0,25% poate prelungi semnificativ durata analgeziei, dar experienţa cu această combinaţie este redusă şi hipotensiunea poate fi importantă.

Alte combinaţii

Ketamina, un antagonist NMDA are efect analgezic în utilizarea peridurală. Deşi acest lucru este cunoscut de mai bine de 10 ani, rezultate controversate au redus entuziasmul pentru utilizarea sa în analgezia postoperatorie. Unele studii au demonstrat o analgezie de peste 12 ore şi de peste 4 ore la administrări de 30 mg, şi respectiv 4 mg, în timp ce alte studii au raportat analgezie cu doze de 50 mg. Utilizarea singulară a ketaminei a fost abandonată cu mult timp în urmă, dar recent interesul pentru ketamină a renăscut datorită antagonismului NMDA care-i oferă un efect preemptiv. În consecinţă, poate fi interesantă combinaţia sa cu opioide şi/sau AL în conceptul de tratament multimodal.

S-a constatat, de asemenea, că administrarea peridurală de steroizi (**metilprednisolon** doză bolus de 80 mg, apoi 60 mg în următoarele 2-3 zile) reduce necesarul de morfină şi, prin urmare, riscul depresiei respiratorii tardive.

În prezent, **neostigmina** (mecanism colinergic), **amitriptilina** şi **adenozina** sunt investigate ca medicamente adjuvante, însă este studiată în special calea subarahnoidiană de administrare.

Calea subarahnoidiană

Calea subarahnoidiană nu este foarte comună pentru analgezia postoperatorie. Cele mai importante moti-

ve pentru extragerea prematură a cateterului spinal postoperator sunt teama de secționare a cateterului și teama de infecție. În cazul anesteziei subarahnoidiene cu un bolus de anestezic local, analgezia postoperatorie se poate obține prin adăugarea de 0,1-0,2 mg morfină la bolusul de anestezic injectat. Această doză este echivalentul unei doze peridurale de 3-4 mg morfină. Și alte opioide pot fi injectate la fel de bine împreună cu AL, dar au o durată de acțiune mai scurtă.

Anestezia spinală (subarahnoidiană) continuă (ASC) invită la utilizarea cateterului și în perioada postoperatorie. Pe lângă morfină, se pot folosi și alte opioide. Bazându-se pe experiența obținută din analgezia la naștere, administrarea subarahnoidiană de petidină 10 mg, fentanyl 25 µg, sulfentanil 10 µg cu sau fără bupivacaină 1-2,5 mg este lipsită de riscuri, nu induce oboseală musculară la parturiente. O doză de 40 µg de fentanyl oferă analgezie pentru 5 ore. Administrarea continuă pare a fi mai adecvată, dar cateterele extrem de subțiri nu permit infuzia continuă sau PCA. Experiența de până acum cu această tehnică este săracă. Infuzia de bupivacaină 2 mg/oră determină o analgezie mai bună decât 1 mg/oră, dar se asociază cu extinderea blocului și afectarea motricității. Și opioidele pot fi administrate continuu. Doza pentru morfină se apreciază la 0,2 mg pe parcursul a 24 de ore (8 µg/oră), în timp ce pentru fentanyl este de 0,2 µg/kg/oră. Și pentru calea subarahnoidiană, administrarea în combinație realizează o mai bună analgezie, precum și economisirea cu peste 60% a ambelor componente, cu reducerea tulburărilor motorii. Infuzia subarahnoidiană continuă de bupivacaină (1 mg/oră) cu morfină (8 mg/oră) oferă o analgezie mai bună decât infuzia de bupivacaină singură, dar cu o mai mare incidență a greșurilor și vărsăturilor. Reduceri similare semnificative ale dozelor de bupivacaină (0,06%) se realizează și atunci când aceasta se combină cu sufentanilul 2 µg/ml) în PCA subarahnoidian postinterveții operatorii ortopedice. Dar și în această combinație, incidența greșturilor și vărsăturilor este inacceptabil de mare. Deși în toate studiile publicate până în prezent, consumul de bupivacaină este estimat între 1 și 1,5 mg/oră (doze mai mari determină afectarea motricității), experiența actuală cu combinații de anestezice demonstrează necesitatea unor studii de viitor în ceea ce privește asocierea unui opioid optim și alegerea concentrației sale.

Analgezia continuă subarahnoidiană în blocul operator nu este încă recomandată. Pacienții selectați pentru ASC pe cateter mai gros sunt de obicei într-o stare atât de proastă încât internarea lor postoperator în secția terapie intensivă este necesară.

Nivelul de inserție al cateterului

Unele studii au demonstrat o echivalență între infuzia continuă la nivel peridural toracic, lombar sau infuzia intravenoasă după chirurgia toracică (deși beneficiile în ceea ce privește efectele secundare, accelerarea motilității intestinale sau externarea mai rapidă au fost uneori ignorate). Aceasta este în concordanță cu efectul predominant sistemic manifestat după infuzia peridurală. Cu toate că o diseminare rostrală limitată este posibilă și pentru opioidele lipofile,totuși, volumele mari utilizate pentru administrare peridurală continuă (în unele studii până la 14-17 ml/oră) determină diseminarea substanței la nivelul întregului spațiu peridural, departe de nivelul injectării. Constatările sunt mult mai controversate pentru PCA. Se utilizează volume reduse cu intenția ca substanța să rămână foarte aproape de locul injectării sale. Tendința de adăugare a unui anestezic local este un argument suplimentar pentru plasarea cateterului la nivel toracic după chirurgia abdomenului superior sau chirurgia toracică. Prin plasarea la nivel toracic a cateterului se evită blocul motor, problemele de micțiune și se realizează o analgezie mai bună decât pe cateterul lombar.

CONCLUZII ȘI ASPECTE DE VIITOR

Deși conceptul de PCA pare foarte atractiv, ne punem întrebarea dacă aceasta este tehnica viitorului. După ce PCA a fost introdusă pentru analgezia postoperatorie, o serie de alte medicamente, cum ar fi paracetamolul, AINS și tramadolul au devenit extrem de populare. Se apreciază că aceste medicamente pot fi de folos la mulți pacienți, în același timp evitându-se administrarea opioidelor. În intervențiile chirurgicale majore, utilizarea lor reduce necesarul din alte medicamente cu efecte secundare mult mai periculoase.

O cunoaștere mai bună a dozelor și farmacocineticii opioidelor administrate perispinal a determinat renașterea interesului pentru morfină, care rămâne opioidul cu cea mai lungă durată de acțiune.

Şi pe cale intravenoasă acest opioid rămâne standardul de aur, de când setarea PCA şi dozele pentru morfină au fost acceptate în întreaga lume.

În sfârşit, administrarea periferică a unor medicamente este încă sub evaluare. Alături de infiltrarea plăgii cu bupivacaină (de asemenea posibilă în regimul de administrare intermitentă cu picătura controlată de pacient), beneficiul administrării periferice de AINS şi opioide îşi aşteaptă încă confirmarea.

Pentru viitor va fi binevenită apariţia unor medicamente mai sigure din toate clasele de analgetice, în timp ce un echipament tehnic mai sofisticat nu va reprezenta probabil punctul cheie al analgeziei pentru majoritatea pacienţilor.

BIBLIOGRAFIE

1. Postoperative pain management. Guidlines for treatment. Ed. H. Kehlet. Hoffmann-La Roche. Reinhardt Druck, Basel, 1995.

2. New Developments in Epidural and Spinal Drugs Administration. În: Bailiere's Clinical Anaesthesiology. H Van Acken (red.). WB Saunders, London, 1993.

PARTEA IV

Anestezia în specialitățile chirurgicale

28. Anestezia în neurochirurgie

Claudiu Zdrehuş

Pacienţii care necesită intervenţii neurochirurgicale prezintă probleme anestezice specifice. Acest capitol oferă informaţiile necesare anestezistului pentru a putea asigura îngrijirea raţională şi eficientă a pacienţilor cu afecţiuni intracraniene, ale coloanei vertebrale şi ale măduvei spinării.

Anestezistul trebuie să asigure siguranţa pacientului şi condiţii intracraniene optime pentru chirurg. O anestezie prost administrată poate face ca procedeele chirurgicale să fie dificile sau chiar imposibile şi, de asemenea, să determine extinderea leziunilor cerebrale.

VIZITA PREANESTEZICĂ

În neurochirurgie, sunt necesare măsuri preanestezice specifice.

În primul rând, se investighează starea de conştienţă a pacientului şi se încadrează conform scalei Glasgow (Tabelul 28.1). Nivelul de conştienţă în perioada postoperatorie imediată trebuie să fie cel puţin acela stabilit preoperator. Uneori există posibilitatea ca starea de conştienţă a pacientului să se deterioreze în intervalul dintre vizita preanestezică şi inducţia anesteziei. Această alterare a stării de conştienţă trebuie adusă la cunoştinţa chirurgului care poate să decidă, în anumite circumstanţe, amânarea intervenţiei chirurgicale.

Pacienţii semiconştienţi sau inconştienţi nu au reflexul de tuse adecvat, ceea ce predispune la retenţia de spută, alterarea schimburilor gazoase la nivel pulmonar şi astfel creşte riscul unei infecţii pulmonare postoperator.

Pe lângă aceasta, un pacient dezorientat temporospaţial sau obnubilat poate să prezinte un aport lichidian inadecvat şi, în consecinţă, diferite grade de deshidratare. Diferite grade de deshidratare pot prezenta şi pacienţii la care s-au efectuat investigaţii neuroradiologice sub anestezie generală. Vărsăturile din perioada preoperatorie pot să constituie o altă cauză de deshidratare. Dacă anestezia este indusă la un pacient deshidratat, poate predispune la apariţia unei hipotensiuni severe, cu reducerea presiunii de perfuzie cerebrală (PPC), mai ales la pacienţii la care presiunea intracraniană (PIC) este crescută.

Tabel 28.1 Scorul Glasgow de profunzime a comei

Parametrul urmărit	Gradele de evaluare	Scorul
Deschiderea ochilor	Nu deschide ochii	1
	Deschide ochii la durere	2
	Deschide ochii la stimul verbal	3
	Deschide ochii spontan	4
Răspunsul verbal	Fără răspuns verbal	1
	Sunete nearticulate	2
	Răspuns verbal inadecvat	3
	Confuz	4
	Răspuns verbal adecvat	5
Răspunsul motor	Fără răspuns motor	1
	Extensie la stimul dureros	2
	Flexie la stimul dureros	3
	Retragerea membrului	4
	Localizează durerea	5
	Răspunde la comenzi	6

Scorul maxim pe Scala Glasgow este de 15 puncte la pacient complet conştient şi orientat. Pacienţii neurochirurgicali cu scor Glasgow de 7 sau mai puţin necesită intubaţie traheală şi hiperventilaţie imediată.

În cursul vizitei preanestezice, anestezistul trebuie să efectueze un examen neurologic complet pentru a realiza o încadrare neurologică adecvată în funcţie de semnele şi simptomele neurologice găsite. Este importantă evidenţierea unei posibile hipertensiuni intracraniene, întrucât aceasta poate influenţa alegerea tehnicii anestezice. La majoritatea pacienţilor, diagnos-

ticul este stabilit de prezența cefaleei, asociată de vărsături, hipertensiune arterială și/sau bradicardie. În unele cazuri, globii oculari sunt deviați în jos, astfel încât doar jumătatea superioară a irisului și a pupilei pot fi vizibile, "ochi în apus de soare". Există totuși situația în care simptomele sunt sărace și efectuarea preopera-torie a tomografiei computerizate și a rezonanței magnetice nucleare pot ajuta la stabilirea diagnosticului. Tomografia computerizată relevă în acest caz un edem important peritumoral, o deviere laterală a structurilor mediane sau diferite grade de hidrocefalie.

La pacienții cu edem cerebral secundar unor tumori cerebrale, primare sau metastatice, se utilizează doze mari zilnice de corticoizi (dexametazon) pentru a îmbunătăți funcția neurologică, a scădea PIC și pentru a îmbunătăți complianța intracraniană. Deși eficiența tratamentului nu a fost demonstrată, se administrează corticoizi și pentru prevenirea sau reducerea edemului cerebral din ischemia cerebrală (accidentele vasculare cerebrale, ischemia cerebrală postanoxică) și traumatismele craniocerebrale. Tratamentul cu corticosteroizi expune pacienții la complicații ce includ hiperglicemia, glicozuria, hemoragia digestivă superioară, tulburări electrolitice și creșterea riscului de infecții.

Patologia intracraniană are și efecte sistemice. Creșterea PIC produce hipertensiune și bradicardie, iar un puls neregulat și modificări electrocardiografice pot apărea ca urmare a unei hemoragii subarahnoidiene. Tulburările respiratorii, respirațiile patologice și chiar apneea, apar în leziuni compresive infratentoriale.

Tulburările electrolitice apar frecvent în tumorile hipofizare. Frecvent pacienții neurochirurgicali se află sub tratament antiepileptic cu fenitoin sau fenobarbital, acestea producând creșterea nivelului enzimelor hepatice.

Pacienților tratați cu corticoizi li se administrează de obicei blocante H2 pentru profilaxia eroziunilor gastrice, care inhibă enzimele hepatice și augmentează blocul neuromuscular conferit de relaxantele musculare.

PREMEDICAȚIA

În premedicația pacienților neurochirurgicali, trebuie evitate opioidele și scopolamina, medicamente care alterează starea de conștiență sau produc depresie respiratorie. În mod tradițional, se utilizează butirofenonele, droperidol 5mg sau haloperidol 2,5mg. De asemenea, se pot utiliza în premedicație benzodiazepinele, mai ales pentru efectul lor amnestic, având în vedere faptul că se utilizează tehnici anestezice ce permit o anestezie superficială. Deoarece este dificilă aspirarea secrețiilor traheo-bronșice intraoperator, unii anesteziști utilizează anticolinergicele în premedicație. Dezavantajul acestora este că determină creșterea vâscozității secrețiilor, ceea ce face mai dificilă eliminarea lor prin tuse postoperator. Pentru a preveni reacția hemodinamică și creșterea PIC din cursul laringoscopiei și intubației traheale se pot utiliza în premedicație și beta-blocantele.

În premedicație poate fi totuși necesară utilizarea sedativelor și a analgeticelor opioide, de exemplu la pacienții cu afecțiuni dureroase ale coloanei cervicale sau lombare.

INDUCȚIA ANESTEZIEI

Cel mai utilizat hipnotic pentru inducția anesteziei în neurochirurgie este tiopentalul sodic 5mg/kg, administrat lent intravenos pentru a evita hipotensiunea arterială și scăderea consecutivă a presiunii de perfuzie cerebrală (PPC). Această doză inițială de tiopental asigură scăderea presiunii intracraniene pentru aproximativ 10 minute și astfel atenuează răspunsul la intubația traheală. Unii anesteziști administrează 50% din doza de tiopental imediat înainte de introducerea laringoscopului, pentru o mai bună protecție împotriva răspunsului presor și a creșterii PIC. În același scop, se poate utiliza și xilina 1,5mg/kg i.v. în inducție.

Metohexitalul se evită la pacienții epileptici sau la cei care prezintă leziuni înlocuitoare de spațiu la nivelul ariilor motorii corticale din cauza riscului epileptogen. Tusea și sughițul, asociate administrării de metohexital, pot determina creșterea PIC.

Propofolul, administrat în bolus, poate produce hipotensiune și scăderea PPC mai ales la pacienții cu tumori cerebrale. Dar propofolul are avantajul că reduce fluxul sanguin cerebral (FSC), rata metabolismului cerebral pentru oxigen, PIC, și poate avea efecte de protecție neuronală. Prin contrast cu barbituricele,

propofolul cauzează într-o măsură mai mică sedare reziduală postoperatorie. De asemenea incidența greșturilor și vărsăturilor după administrarea de propofol este mai mică.

Etomidatul se asociază frecvent cu tuse și sughiț și are o incidență mai mare a greșturilor și vărsăturilor postoperatorii în comparație cu tiopentalul și metohexitalul. Pe de altă parte, este metabolizat mai rapid și nu alterează nivelul stării de conștiență postoperator.

Ketamina trebuie evitată, deoarece determină creșterea presiunii intracraniene.

Eltanololul (Pregnanololul) este un agent anestezic steroid intravenos care are efecte hemodinamice minime în inducție. Are o incidență mică a durerii la injectare, dar poate determina mișcări involuntare, apnee de scurtă durată și creșterea tonusului muscular. Trezirea este mai lentă în comparație cu propofolul. Eltanololul nu a intrat încă în practica anestezică curentă.

Laringoscopia și intubația traheală trebuie efectuate cu grijă și folosind manevre blânde pentru a evita pe cât posibil răspunsul presor și creșterea PIC. Pentru a deprima tusea și răspunsul hemodinamic cu creșterea consecutivă a PIC, este recomandată utilizarea în inducție a unui analgetic opioid. Uzual se utilizează fentanylul 0,1 mg sau alfentanilul 1 mg urmat de infuzie continuă. Recent se utilizează în același scop remifentanilul 1 mg/kg.

Succinilcolina determină creșterea PIC și a nivelului potasiului seric prin eliberarea sa în exces din teritoriile musculare paralizate. Cu toate acestea este relaxantul muscular de ales în cazul intubației traheale de urgență la un bolnav cu stomac plin sau cu risc de regurgitare al conținutului gastric. Uzual, se preferă utilizarea unui relaxant muscular non-depolarizant. D-tubocurara are efect ușor hipotensiv care uneori poate fi benefic. Se poate utiliza pancuronium, dar la unii pacienți determină tahicardie și hipertensiune arterială. Atracurium și vecuronium sunt relaxantele musculare des utilizate în inducția anestezică.

Hiperventilația plămânilor cu aer și oxigen sau protoxid de azot 70% și oxigen 30% pe masca facială trebuie începută imediat pentru a evita hipercapnia, iar intubația traheală nu se încearcă decât atunci când pacientul este complet relaxat. Tubul traheal utilizat trebuie să permită cudarea sa fără a se obtura și de aceea se utilizează sonda traheală armată sau, mai nou, tuburi speciale de plastic care își mențin lumenul la îndoire. Tubul traheal se fixează cu benzi adezive în patru puncte, iar globii oculari trebuie protejați pentru a se evita lezarea lor intraoperatorie.

POZIȚIA PACIENTULUI PE MASA DE OPERAȚIE

Intervențiile neurochirurgicale se execută cu pacienții în decubit dorsal, ventral, lateral și în poziție șezând. Poziția pacientului pe masa de operație trebuie astfel aleasă, încât să asigure un câmp operator adecvat, ușor accesibil pentru chirurg, iar drenajul venos cerebral să nu fie împiedicat. Toate regiunile corporale supuse presiunii trebuie protejate, iar extremitatea cefalică elevată la 15 grade. Poziția aleasă trebuie să fie foarte stabilă, orice modificare bruscă de poziție intraoperator poate avea consecințe dezastruoase.

Poziția de decubit dorsal, cu capul rotat într-o parte, este utilizată în inciziile temporale, parietale sau occipitale. Capul se așază în poziție neutră pentru craniotomia bifrontală sau pentru abordul transsfenoidal al glandei hipofize. De asemenea, poziția de decubit dorsal, de obicei cu capul în tracțiune, se utilizează în abordul anterior al măduvei spinării din regiunea cervicală. Un grad moderat de așezare a mesei de operație în anti-Trendelenburg, combinată cu o ușoară flexie și ridicare a regiunii toracice, ușurează drenajul venos cerebral și scade tonusul musculaturii paravertebrale. O rotație excesivă a capului poate cauza obstrucția drenajului venos jugular și de aceea se impune ridicarea umărului de aceeași parte, ameliorând în același timp accesul chirurgical.

Poziția de decubit ventral se utilizează în chirurgia fosei posterioare și în chirurgia coloanei vertebrale. Anestezia este indusă în poziția de decubit dorsal și, de aceea, pentru repoziționarea în siguranță a pacientului pe masa de operație este nevoie de personal auxiliar. În cursul repoziționării, o grijă deosebită trebuie avută pentru a evita extensia excesivă a membrelor sau a gâtului. Înainte de mobilizarea pacientului, anestezistul trebuie să se asigure că accesul venos și tubul endotraheal sunt fixate adecvat. O complicație de temut a acestei poziții este ischemia retiniană cu cecitate consecutivă, ca urmare a compresiei excesive a globilor oculari și posibil prin hipotensiune arterială și drenaj

venos deficitar. Alte regiuni care pot fi lezate prin expunere la presiune de lungă durată sunt axilele, sânii, crestele iliace, vasele din regiunea inghinală, penisul şi genunchii. De asemenea, în cursul chirurgiei fosei posterioare ce presupune elevarea capului pentru a îmbunătăţi drenajul venos şi a reduce sângerarea, creşte riscul emboliei gazoase.

Poziţia de decubit lateral poate fi utilizată pentru abordul lateral al fosei posterioare şi al coloanei vertebrale ca alternativă la poziţia de decubit ventral sau la poziţia şezând. O grijă deosebită trebuie avută ca pacientul să nu-şi modifice poziţia corpului după ce s-a realizat fixarea capului, existând riscul lezării coloanei cervicale.

Poziţia şezând. Utilizarea ei rămâne controversată din cauza potenţialelor complicaţii.

Complicaţiile asociate poziţiei şezând cuprind: embolia gazoasă venoasă (EGV), instabilitatea hemodinamică, pneumoencefalia, hematomul subdural, neuropatia compresivă periferică, tetraplegia şi necrozele tegumentare datorate compresiei prelungite şi hipotensiunii arteriale. Cu toate acestea, poziţia şezând continuă să fie utilizată, pentru că asigură un bun abord al fosei posterioare pentru leziunile mediane, ameliorează drenajul venos cerebral, scade PIC şi îmbunătăţeşte drenajul LCR. De asemenea, permite investigarea integrităţii nervului facial. Totuşi electromiografia facială intraoperatorie este o măsură mai sigură şi mai fidelă de monitorizare a funcţiei nervului facial decât simpla observaţie clinică.

Indicaţiile poziţiei semişezând includ: chirurgia leziunilor infratentoriale şi abordul posterior al măduvei spinării cervicale. Contraindicaţiile poziţiei şezând (Tabelul 28.2) impun utilizarea poziţiilor alternative.

Tabel 28.2 Contraindicaţiile utilizării poziţiei sezând în neurochirurgie

Absolute
Existenţa unui şunt interatrial sau interventricular
Presiunea de la nivelul atriului drept > decât presiunea atriului stâng
Foramen ovale
Prezenţa ischemiei cerebrale la pacientul în ortostatism
Relative
Vârstele extreme
Hipertensiunea arterială prost controlată
Bronho-pneumopatia obstructivă cronică

De fapt, poziţia şezând adoptată în neurochirurgie este o poziţie şezând modificată, ce presupune ridicarea membrelor inferioare cât mai sus posibil pentru a determina creşterea presiunii venoase centrale şi o mai bună stabilitate hemodinamică, reducând riscul emboliei gazoase. După ce pacientul este aşezat în poziţie şezând, capul trebuie flectat pentru a asigura accesul chirurgical facil al fosei posterioare. Pentru orientare este bine să se menţină bărbia la un lat de deget de stern pentru a preveni orice tendinţă de ischemie prin compresiune la nivelul structurilor bucale. După ce capul este fixat în poziţie, sonda orofaringiană (Guedell) se scoate până la aproximativ jumătate din lungime, rolul ei fiind acela de a preveni muşcarea sondei traheale, dar, în acelaşi timp, se evită comprimarea bazei limbii.

Flexia sau rotaţia excesivă a capului, ca şi utilizarea de PEEP la pacienţii cu hipertensiune intracraniană poate să determine creşterea exagerată a presiunii intracraniene. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că flectarea anterioară a capului poate determina avansarea nedorită a sondei traheale spre carina.

MENŢINEREA ANESTEZIEI

Cu excepţia N_2O şi a ketaminei, atât anestezicele volatile, cât şi cele intravenoase scad rata metabolismului cerebral (RMC). În contrast cu anestezicele intravenoase care produc o scădere a fluxului sanguin cerebral consecutiv reducerii RMC, anestezicele inhalatorii sunt vasodilatatoare. Aceasta explică de ce aceşti agenţi pot creşte PIC, în special în situaţiile în care complianţa intracraniană este redusă, fapt care le limitează utilizarea în neurochirurgie.

Deşi este evident că anestezicele inhalatorii sunt departe de anestezicul ideal pentru neurochirurgie, N_2O şi isofluranul continuă să fie utilizate în practica clinică.

Isofluranul se utilizează în concentraţii mai mici de 1MAC, fiind cunoscut faptul ca MAC-ul său scade în combinaţie cu 70% N_2O de la 1,28 la 0,56. La aceste concentraţii, este puţin probabil ca isofluranul să producă o creştere a FSC, a VSC sau a PIC, mai ales când utilizăm hiperventilaţia. Isofluranul se mai poate utiliza în combinaţie cu aer şi oxigen. Halotanul creşte FSC chiar şi în condiţii de hiperventilaţie şi, de aceea, trebuie

evitat la pacienţii cu hipertensiune intracraniană. Enfluranul produce unde epileptiforme pe EEG, mai ales în asociaţie cu hipocapnia şi, de aceea, se preferă evitarea sa. Dezavantajele volatilelor includ o trezire lentă după anestezie şi creşterea PIC mai ales la pacienţii cu tumori cerebrale şi, de aceea, este bine să se evite anestezicele volatile cel puţin până la deschiderea durei mater.

În pofida efectelor sale stimulatorii cerebrale şi vasodilatatoare, N_2O continuă să fie utilizat. La majoritatea cazurilor efectele vasodilatatoare nefavorabile pot fi atenuate prin hiperventilaţie sau asocierea cu un hipnotic i.v. (propofol). Totuşi, N_2O trebuie evitat când există riscul emboliei gazoase. De asemenea, în prezenţa unor colecţii aeriene intracraniene când poate produce un pneumocefal sub presiune.

Anestezia intravenoasă prezintă avantajul trezirii rapide şi a efectelor cerebrale favorabile. Efectele propofolului asupra RMC şi FSC sunt similare cu ale barbituricelor. La bolnavii cu leziuni cerebrale, anestezia cu propofol a scăzut PPC, PIC şi FSC fără să afecteze autoreglarea şi reactivitatea la CO_2.

Influenţele nefavorabile induse de modificările hemodinamice (hipotensiunea), pot fi prevenite prin evitarea vârfului concentraţiei plasmatice. O tehnică recomandată la bolnavul neurochirurgical este anestezia intravenoasă totală cu propofol, atracurium şi alfentanil şi ventilarea plămânilor cu aer şi oxigen. Controlul ratei de infuzie a propofolului a devenit mai uşor prin utilizarea seringilor automate computerizate. Atracurium se administrează intermitent în bolusuri sau în administrare continuă 0,5 mg/kg/oră, de preferat cu monitorizarea blocului neuromuscular. Pentru analgezie se poate utiliza fentanylul 0,05-0,10 mg la 30 de minute sau alfentanil 1 mg/kg/min. Deşi alfentanilul are o durată scurtă de acţiune, s-au descris cazuri de depresie respiratorie postoperatorie după administrarea sa continuă şi prelungită.

Abordul venos trebuie asigurat prin cel puţin o canulă venoasă care să permită perfuzarea de soluţii cristaloide şi coloide sau transfuzia de sânge, dacă este necesar într-un ritm alert. De obicei, pentru menţinere se utilizează, ca aport bazal, soluţia salina 0,9% într-un ritm de 100 ml/oră, astfel încât să se menţină osmolaritatea plasmatică la limita superioară a normalului, aceasta prevenind apariţia edemului cerebral hipoosmolar postoperator. Scăderea rapidă a osmolarităţii plasmatice prin scăderea concentraţiei ionilor plasmatici, poate duce la creşterea dramatică a PIC şi, de aceea, trebuie evitate soluţiile hipoosmolare şi soluţiile de glucoză 5%. Pierderile sanguine se înlocuiesc, dar primul litru de sânge pierdut se înlocuieşte cu soluţii coloidale sau plasmă pentru a asigura un oarecare grad de hemodiluţie care prezintă beneficiul de scădere a rezistenţei vasculare cerebrale şi de scădere a vâscozităţii sanguine. Nivelul hemodi-luţiei trebuie menţinut la valori ale hemoglobinei nu mai mici de 10 g/dl. Estimarea pierderilor sanguine intraoperatorii este uneori dificilă din cauză că în câmpul operator se utilizează cantităţi mari de soluţie salină de spălătură la intervale frecvente. De aceea, este necesară şi monitorizarea cantităţii de soluţie salină utilizată pentru acest scop.

Chiar dacă se utilizează o tehnică anestezică care scade PIC, uneori poate fi necesară şi utilizarea altor metode de scădere a PIC pentru a facilita abordul chirurgical şi a determina scăderea edemului cerebral. Cea mai rapidă metodă este canularea de către chirurg a ventriculului lateral şi extragerea unei cantităţi mici de LCR. De asemenea, se poate efectua drenajul lombar al LCR, acesta în schimb are riscul angajării, mai ales în prezenţa unei PIC crescute. Pentru acelaşi scop se utilizează manitolul în doze de până la 1 g/kg (de cele mai multe ori sunt suficiente doze de 0,25-0,50 g/kg), administrat rapid, în decursul a 15 minute. Pentru a creşte durata sa de acţiune se poate asocia furosemidul 0,5 mg/kg. Dexametazona, foarte eficientă în reducerea edemului peritumoral, trebuie administrată preoperator, efectul său fiind maxim la 6 ore de la administrare. Utilizarea hiperventilaţiei pe parcursul anesteziei pentru a asigura $PaCO_2$ la valori cuprinse între 26-30 mmHg este obligatorie.

MONITORIZAREA INTRAANESTEZICĂ

Parametrii ventilatori, volum minutul, presiunea inspiratorie şi frecvenţa respiratorie se monitorizează în mod uzual. Ventilaţia se ajustează de asemenea manieră, încât să se obţină hipocapnie şi presiune inspiratorie minimă. De asemenea, se monitorizează în permanenţă concentraţia CO_2 din aerul expirat, FiO_2, SaO_2 şi gazele sanguine, $PaCO_2$ şi PaO_2.

Monitorizarea ECG este obligatorie. Modificarea frecvenţei, a ritmului sau a formei complexelor QRS

poate indica excesiva tracțiune instrumentală cerebrală, spasmul arterelor cerebrale sau sângerare la nivelul ventricolului patru.

Tensiunea arterială se poate monitoriza invaziv sau noninvaziv. Monitorizarea continuă (invazivă) a tensiunii arteriale se impune atunci când se utilizează poziția șezând sau când se preconizează pierderi mari de sânge intraoperator, ca, de exemplu, în chirurgia neurovasculară.

Presiunea venos centrală (PVC) este foarte util să fie monitorizată, o creștere bruscă indicând o stimulare neadecvată a structurilor cerebrale. De aceea, orice modificare apărută intraoperator trebuie imediat raportată chirurgului pentru a putea lua măsurile corective necesare. PVC este un indicator util al stării de hidratare, iar cateterul poate fi utilizat pentru administrarea substanțelor vasoactive atunci când situația o impune, sau pentru aspirarea aerului din atriul drept în cazul emboliei gazoase.

Ecografia Doppler este o metodă sensibilă și clinic aplicabilă de detectare a aerului intracardiac. În condiții ideale, se poate detecta o cantitate de 0,5ml de aer la nivelul inimii drepte. Aparatul ecodoppler generează și detectează semnalele ultrasonice (de aproximativ 2,0 – 2,5 MHz) reflectate de eritrocitele circulante și de structurile cardiace. Aerul este un excelent reflector acustic și, de aceea, prezența sa în câmpul de detecție al Doppler-ului transformă sunetele regulate într-un semnal acustic haotic, de uruitură. Traductorul se fixează la nivelul spațiilor 3-6 intercostale parasternal drept, corespunzător inimii drepte.

Ecocardiografia transesofagiană (ETE) este de 5-10 ori mai sensibilă în detectarea aerului intracardiac față de ecografia Doppler. Dezavantajul său constă în faptul că nu este o metodă specifică, întrucât detectează și embolii grăsoși sau sanguini, iar traductorul are dimensiuni destul de mari și poate să determine o compresie esofagiană nedorită în cazul flectării capului.

Monitorizarea presiunii arterei pulmonare (PAP) poate estima volumul emboliei gazoase. Modificările PAP și ale CO_2 expirat apar înainte de modificările tensiunii arteriale și ale debitului cardiac, într-un moment când cantitatea de aer embolizantă este încă moderată. De asemenea, PAP se poate utiliza ca un indicator al evoluției embolici gazoase. Dacă, după evacuarea aerului, PAP crește din nou după administrarea de N_2O, înseamnă că mai există aer rezidual care trebuie extras.

Blocul neuromuscular se monitorizează cu ajutorul unui stimulator de nerv pentru a ne asigura că pacientul este complet relaxat în cursul intervenției chirurgicale. Dacă pacientul insuficient curarizat prezintă un acces de tuse intraoperator există riscul dezvoltării unui edem cerebral imediat cu consecințe grave pentru integritatea sistemului nervos central.

Monitorizarea diurezei orare este un indicator fidel al perfuziei renale și al stării de hidratare a pacientului. Dacă debitul urinar este în exces după utilizarea de manitol, pierderile lichidiene pe cale renală trebuie compensate prin administrarea de soluție salină izotonă.

Se monitorizează temperatura centrală. În intervențiile intracerebrale de lungă durată este bine să se mențină o hipotermie ușoară (34-36,5°C). De asemenea, monitorizarea temperaturii periferice este importantă pentru că diferența dintre temperatura centrală și cea periferică este un indicator fidel al stării perfuziei periferice.

Saturația venoasă jugulară a oxigenului și diferența arterio-venoasă a conținutului de oxigen cerebral au fost utilizate pentru a da relații despre funcția cerebrală, dar acestea reflectă doar modificările globale. Valorile normale ale diferenței arterio-venoase a conținutului de oxigen cerebral sunt de 5-7 ml/dl. Valorile mai mari de 9 ml/dl indică o ischemie cerebrală globală, iar sub 4ml/dl indică hiperemie cerebrală.

Recent a devenit posibilă monitorizarea neinvazivă a eliberării de O_2 la nivel cerebral utilizând spectroscopia în infraroșu.

Ultrasonografia transcraniană Doppler poate monitoriza FSC în diferite arii cerebrale și permite decelarea ariilor în care apare spasmul arterial.

Parametrii neurofiziologici se pot monitoriza cu ajutorul electroencefalografiei și a potențialelor evocate.

Electroencefalograma (EEG) dă relații despre activitatea corticală, prin înregistrarea a patru tipuri de unde alfa, beta, teta și delta (vezi capitolul 22). Un flux sanguin cerebral brusc inadecvat determină o scădere a amplitudinii undelor și o creștere a activității de tip beta, urmată de o creștere a activității de tip delta.

Potențialele evocate monitorizează structurile și tracturile cerebrale profunde. Sunt influențate de anestezicele și de analgeticele opioide.

Potențialele evocate somatosenzoriale reprezintă răspunsul ce se înregistrează după 100 de mici șocuri electrice aplicate le nivelul nervului tibial posterior sau

a nervului median. Stimulii sunt transmişi prin cordoanele posterioare medulare şi traversează practic întregul SNC (senzorii sunt aplicaţi pe craniu). Sunt utilizate pentru monitorizarea structurilor nervoase în cursul operaţiilor de la nivelul măduvei spinării, supratentorial sau de la nivelul fosei posterioare. Senzorii se pot aplica în zone diferite şi anume, unul la nivel cranian, iar celălalt la nivelul vertebrei a doua cervicale şi se înregistrează timpul în care stimulul ajunge de la nivel spinal la nivel cranian. Acesta reprezintă timpul de conducţie centrală care are o valoare normală de 5,2 ms. Timpul de conducţie centrală creşte frecvent în hemoragia subarahnoidiană şi revine la normal dacă starea pacientului se ameliorează. De asemenea, creşte dacă se lezează formaţiunile nervoase intraoperator.

Potenţialele evocate auditive corticale sunt obţinute prin aplicarea de 2 000 de mici pocnituri la nivelul meatului auditiv extern. Electrozii de înregistrare sunt aplicaţi la nivelul mastoidei şi respectiv mediocranian. Înregistrarea lor este utilă în intervenţiile chirurgicale pentru neurinomul acustic şi în cele de la nivel cortical.

Potenţialele evocate vizuale se obţin prin aplicarea a 100 de flash-uri luminoase la nivelul ochilor. Înregistrarea lor este utilă în intervenţiile chirurgicale din vecinătatea nervului optic sau a chiasmei optice cum sunt intervenţiile pe hipofiză şi pentru meningioamele de aripă sfenoidală.

TREZIREA DIN ANESTEZIE

În neurochirurgie, tehnica anestezică aleasă trebuie să permită rapid recăpătarea stării de conştienţă, la sfârşitul intervenţiei chirurgicale. Aceasta este necesară pentru a asigura o examinare neurologică adecvată cât mai curând posibil postoperator. Astfel, se permite detectarea din timp a oricărui deficit neurologic apărut intraoperator sau a unei deteriorări a stării de conştienţă imediat postoperator. Sedativele puternice se exclud din premedicaţie, iar anestezia nu trebuie să fie prea profundă. Se evită depresia respiratorie postoperatorie, pentru a preîntâmpina o creştere a FSC şi a volumului sanguin cerebral (VSC) ce poate duce la apariţia edemului cerebral vasogenic şi la creşterea presiunii intracraniene.

La sfârşitul intervenţiei chirurgicale, chirurgul este nevoit să manipuleze capul şi gâtul pacientului pentru a aplica bandajul, iar anestezistul trebuie să efectueze aspirarea traheei şi a faringelui. Aceste manevre trebuie să se efectueze fără să provoace accese de tuse bolnavului, dar, în acelaşi timp, blocul neuromuscular trebuie să fie complet antagonizat. De aceea, este foarte important când se administrează ultima doză de relaxant muscular şi de analgetic opioid.

De obicei, la trezire se procedează astfel: la sfârşitul intervenţiei chirurgicale se ventilează cu presiune intermitent pozitivă (IPPV) şi oxigen 100% şi se aspiră faringele şi eventual traheea . Se administrează apoi neostigmina 2,5mg cu 1mg atropină sau cu 0,5mg glicopirolat şi naloxon 0,4 mg, iar când pacientul începe să respire se extubează traheea. Trebuie evitate accesele de tuse şi hipercapnia. De îndată ce traheea este extubată, se aplică masca facială cu oxigen 40% pentru a preveni apariţia hipoxiei şi creşterea FSC cu apariţia edemului cerebral.

PERIOADA POSTANESTEZICĂ IMEDIATĂ

Pe lângă monitorizarea postoperatorie de rutină a tensiunii arteriale, pulsului, electrocardiogramei, respiraţiei, temperaturii şi a bilanţului hidric, ce se efectuează după fiecare intervenţie majoră, este nevoie şi de monitorizarea statusului neurologic al pacientului. Acesta se apreciază folosind scala Glasgow, mărimea pupilei, prezenţa reflexului fotomotor şi motilitatea fiecarui membru în parte. Scala Glasgow nu poate fi folosită dacă pacientul este în continuare sedat, paralizat şi ventilat.

Plăgile chirurgicale după craniotomie nu sunt foarte dureroase, iar durerea nu este exacerbată de tuse sau mobilizare. De aceea, pentru analgezia postoperatorie se poate utiliza codeina 30 – 60 mg intramuscular, aceasta asigurând o analgezie suficientă şi o depresie respiratorie minimă.

Aportul lichidian postoperator se realizează pe cale intravenoasă. Compoziţia lichidului perfuzat trebuie să menţină osmolaritatea plasmatică la limita superioară a normalului pentru a preveni apariţia edemului cerebral. De obicei, se utilizează soluţie salină 0,9% 1000 ml în decursul a opt ore. Soluţia de glucoză nu se utilizează, dar, dacă concentraţia plasmatică a sodiului este mare, se administrează soluţie salină 0,45% sau 0,18% cu glucoză 4%.

Este necesară profilaxia infecției respiratorii postoperator, apariția acesteia putând duce la hipercapnie și hipoxie, determinând creșterea FSC și formarea edemului cerebral. Profilaxia se realizează prin antibiotice, fizioterapie respiratorie și un nursing adecvat.

COMPLICAȚIILE POSTOPERATORII

Hematomul intracerebral

Incidența sa postoperatorie este mică, deoarece se alocă multă grijă hemostazei chirurgicale înainte de închiderea durei mater. Dacă s-a utilizat hipotensiunea controlată, în cursul închiderii plăgii chirurgicale tensiunea arterială sistolică trebuie să fie de cel puțin 100 mmHg. Trezirea postanestezică trebuie să decurgă lin, cu evitarea obstrucției căilor aeriene sau a accesele de tuse care ar putea determina apariția unei sângerări venoase cerebrale.

Edemul cerebral

Un grad oarecare de edem cerebral este întotdeauna prezent după intervențiile neurochirurgicale, durata sa se poate extinde până la 24-36 de ore postoperator, uneori chiar cu afectarea stării de conștiență. Edemul din vecinătatea centrilor vitali poate determina apariția respirației patologice sau chiar apnee în perioada postoperatorie imediată. Insuficiența ventilatorie poate apărea imediat după trezire sau la câteva ore postoperator.

Insuficiența respiratorie

Ventilația mecanică postoperatorie trebuie avută în vedere la pacienții neurochirurgicali care au fost supuși unei intervenții de lungă durată, la cei la care presiunea intracraniană a crescut în sala de operație, la cei la care intervenția chirurgicală s-a realizat în vecinătatea centrilor vitali, mai ales când pacientul a prezentat instabilitate hemodinamică intraoperator. De asemenea, pacienții care au pierdut cantități însemnate de sânge intraoperator sau au prezentat perioade de ischemie cerebrală vor beneficia de ventilație mecanică postoperator.

Spasmul arterelor cerebrale

În prezența unui vasospasm după o intervenție chirurgicală, de exemplu, după chirurgia anevrismelor cerebrale, trebuie evitată hipotensiunea și scăderea presiunii de perfuzie cerebrală. Aceasta se realizează printr-un aport lichidian adecvat, administrare de nimodipină continuu pe cale intravenoasă, iar dacă apar semne neurologice care indică prezența unui spasm sever se impune terapia hipertensivă cu dopamină, noradrenalină sau fenilefrină.

Crizele epileptice postoperatorii

Crizele epileptice postoperatorii constituie o urgență majoră, deoarece pot cauza o creștere periculoasă a activității neuronale și a metabolismului cerebral, în momentele în care aportul de oxigen este redus prin obstrucția căilor aeriene și insuficiența ventilatorie. Pentru cuparea crizelor, se utilizează fenitoinul administrat pe cale intravenoasă.

Paraliziile de nervi cranieni

Acestea pot apărea după extirparea tumorilor cu localizare cerebelo-pontină. Dacă se suspectează o afectare de nervi cranieni, după extubarea traheei se impune inspecția corzilor vocale prin laringoscopie blândă și dacă reflexele faringiene sunt abolite este necesară inserarea unei sonde de aspirație nazogastrică.

TRATAMENTUL VOLEMIC LA BOLNAVUL NEUROCHIRURGICAL

Terapia lichidiană trebuie să vizeze două obiective: evitarea hipoosmolarității serului și a hiperglicemiei.

De obicei, un pacient neurochirurgical are o hiperosmolaritate a plasmei, fie datorită restricției lichidiene de lungă durată, fie datorită tratamentului cu manitol. În aceste cazuri, este bine să se folosească fie soluție salină izotonă (cu osmolaritatea de 300-305 mOsm/l) sau coloizi. După trecerea primei ore, după ce s-au compensat modificările vasculare determinate de anestezie și pentru că la pacientul neurochirurgical spațiul 3 este practic nul, menținerea se face cu cantități mai mici de lichide- 2-4 ml/kg/oră. Pierderile minore de sânge nu necesită transfuzie, putând fi înlocuite prin administrare de coloizi sau cristaloizi. În schimb, transfuzia se impune atunci când pacientul pierde cantități semnificative de sânge. Important este să se mențină osmolaritatea plasmatică,

fără a realiza o hiperhidratare ce ar avea ca rezultat agravarea edemului cerebral. Această "frică" de agravare a edemului cerebral poate duce la restricții volemice care, la rândul lor, pot determina hipovolemie, instabilitate hemodinamică și poate influența în mod negativ perfuzia cerebrală.

Factorii care influențează mișcarea apei la nivel cerebral sunt reprezentați de presiunea osmotică, osmolaritatea plasmei, presiunea coloid osmotică, ecuația Starling și bariera hematoencefalică.

Terapia volemică nu va avea nici un efect asupra edemului cerebral atâta timp cât se menține osmolaritatea plasmei și presiunile hidrostatice la nivel cerebral nu sunt modificate. Se evită lichidele care ar putea scădea osmolaritatea plasmei. Cantitățile mari de lichide pot determina agravarea edemului cerebral și creșterea PIC ca urmare a creșterii volumului sanguin cerebral. La un pacient cu hemoragie subarahnoidiană și vasospasm, derivații de amidon (HAES) pot determina tulburări de coagulare la administrarea unor cantități mai mari de 1000 ml.

Administrarea soluțiilor de glucoză

Se acceptă astăzi că administrarea de glucoză la un bolnav cu ischemie cerebrală poate duce la agravarea ischemiei, deoarece glucoza determină o acidoză intracelulară. În cursul ischemiei cerebrale apare hipoxia sau chiar anoxia celulară. În aceste condiții, substratul energetic al creierului, glucoza, este metabolizată pe cale anaerobă prin glicoliză. În urma glicolizei, dintr-o moleculă de glucoză rezultă două molecule de lactat (Fig.28.1). De asemenea, prin fosforilarea a două molecule de ADP se produc două molecule de ATP, spre deosebire de metabolizarea aerobă, care are ca rezultat formarea de 38 de molecule de ATP. Astfel, datorită producției insuficiente de energie în perioadele de hipoxie sau anoxie celulară, ATP-ul produs în cursul ischemiei, ca și cel existent deja, se consumă rapid. În plus, pentru fiecare moleculă de ATP hidrolizată, se eliberează un ion de hidrogen, deci doi ioni de hidrogen pentru fiecare moleculă de glucoză. Ionii de hidrogen împreună cu lactatul determină o acidoză lactică intracelulară care este toxică pentru celula nervoasă. Se pare că ionii de hidrogen sunt cei mai citotoxici.

Creșterea concentrației plasmatice a glucozei în prezența ischemiei cerebrale crește substratul metabolismului anaerob, având ca rezultat agravarea acidozei intracelulare. Acidoza intracelulară interferează cu o serie de procese metabolice celulare care sunt vitale neuronului.

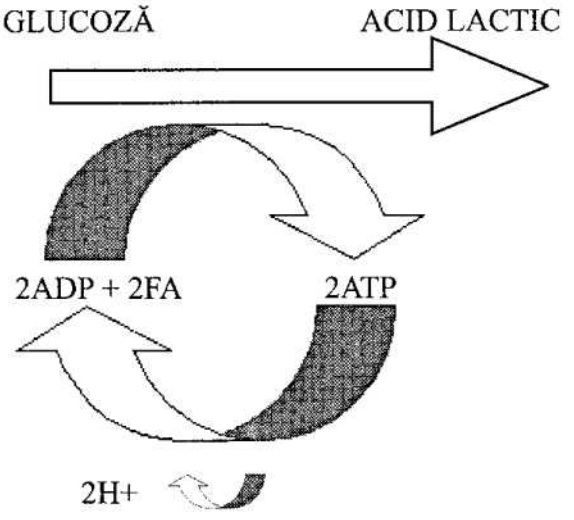


Fig.28.1 Producerea de acid lactic din glucoză în cursul ischemiei cerebrale. FA=fosfat anorganic. H+=ioni de hidrogen.

Agravarea leziunilor neurologice după administrarea de glucoză este evidentă la adulți și copii, dar lipsește la nou-născuți.

În cazul ischemiei cerebrale globale, hiperglicemia produce înrăutățirea stării și evoluției pacienților. Efectul hiperglicemiei în ischemia cerebrală focală (cu porțiuni din creier cu flux sanguin normal) este mai puțin cunoscut. De asemenea, există dovezi că hiperglicemia de diferite cauze produce agravarea leziunilor postischemice. În special hiperglicemia din stress, postprandială sau de cauze iatrogene (administrarea intravenoasă de glucoză, tratamentul cronic cu corticoizi), ca și din diabetul zaharat înrăutățește evoluția leziunilor postischemice.

La un pacient cu ischemie cerebrală și cu hiperglicemie, aceasta din urmă trebuie tratată, indiferent de cauza ce a determinat-o, printr-o hidratare adecvată și administrare de insulină, astfel încât să se ajungă la normoglicemie.

În concluzie, la un pacient cu ischemie cerebrală este indicată monitorizarea atentă a glicemiei. Este recomandabil să nu se administreze soluții glucozate

la pacienții cu leziuni neurologice până nu se determină glicemia. Dacă administrarea de glucoză este indicată, aceasta se va efectua într-o manieră care să evite administrarea în cantitate mare, în timp scurt sau în bolusuri. De principiu, reechilibrarea volemică trebuie efectuată cu soluții ce nu conțin glucoză.

ANESTEZIA ÎN INTERVENȚIILE NEUROCHIRURGICALE SPECIFICE

Hemoragia subarahnoidiană

Anevrismul arterelor cerebrale

Ruptura unui anevrism cerebral se manifestă prin cefalee severă cu debut brusc, însoțită de grețuri și vărsături. De cele mai multe ori, hemoragia inițială este oprită spontan prin formarea unui cheag sanguin în jurul anevrismului. Starea de conștiență a bolnavului se poate altera profund nu numai ca rezultat al hemoragiei, dar și ca urmare a vasospasmului arterelor cerebrale, sângele prezent la nivelul spațiului subarahnoidian constituind un foarte puternic agent vasospastic. Diagnosticul de hemoragie subarahnoidiană (HSA) este confirmat prin prezența sângelui în LCR la puncția lombară și prin tomografia computerizată craniană. HSA are grade diferite de gravitate (Tabelul 28.3) și de severitatea ei depinde supraviețuirea pacientului.

Tabel 28.3 Gradele de severitate ale HSA conform Federației Mondiale Neurochirurgicale

Gradul de severitate	Scorul Glasgow	Deficitul motor
I	15	Absent
II	14 – 13	Absent
III	14 – 13	Prezent
IV	12 – 7	Prezent sau absent
V	6 - 3	Prezent sau absent

Ulterior, forma și localizarea exactă a anevrismului vor fi determinate cu ajutorul angiografiei cerebrale.

În perioada preoperatorie, înainte de intervenția chirurgicală "de elecție" pentru anevrism cerebral rupt este necesară prevenirea reruperii anevrismale. Aceasta se poate realiza prin sedare adecvată, analgezie și controlul tensiunii arteriale.

Obiectivul intervenției chirurgicale este plasarea unei agrafe metalice (clip) la baza anevrismului pentru a evita o ulterioară sângerare.

Dacă pacientul își revine rapid după hemoragia inițială, intervenția chirurgicală se poate realiza în primele 48 de ore. Trebuie avut însă în vedere că acești pacienți au autoreglarea FSC deficitară și orice reducere intraanestezică a FSC poate avea efecte nocive. De obicei, chirurgia anevrismului cerebral rupt se efectuează după 10-14 zile de la hemoragia inițială. Studiile recente au arătat că cele mai bune rezultate s-au obținut în HSA de grad I-III la care s-a intervenit chirurgical în primele 72 de ore de la hemoragia inițială.

După o HSA, volumul sanguin circulant poate fi diminuat, aceasta contribuind la agravarea ischemiei cerebrale și la apariția de tulburări neuro-endocrine. Hipovolemia poate potența leziunile neurologice secundare vasospasmului sau poate determina reducerea dramatică a presiunii de perfuzie cerebrală, mai ales în prezența unei PIC crescute. Se poate asocia cu sindromul de depleție salină caracterizat de hiponatremie și concentrație crescută a sodiului urinar (> 50 mEq/l). Depleția salină se datorează eliberării hormonului natriuretic la nivelul leziunilor cerebrale și se tratează prin menținerea normovolemiei cu soluții saline izotone.

HSA se poate asocia, de asemenea, cu hipersecreția de hormon antidiuretic (ADH) având drept consecințe hiponatremia, creșterea volumului sanguin circulant și reducerea eliminării renale de sodiu. Tratamentul se bazează în acest caz pe restricție lichidiană și, în condiții extreme (Na seric < 110-115 mEq/l), se administrează furosemid și o soluție salină hipertonă.

În perioada preoperatorie, se realizează și tratamentul vasospasmului. Spasmul arterelor cerebrale, definit ca o îngustare evidentă pe arteriografie a lumenului uneia sau a mai multor artere cerebrale de la baza creierului, apare în aproximativ 70% din cazurile de anevrism cerebral rupt cu HSA. Spasmul arterelor cerebrale apare la câteva zile după ruptura anevrismului și poate dura 2-3 săptămâni. Patogeneza sa nu este pe deplin elucidată, poate apărea și în traumatismele cranio-cerebrale. Tratamentul este simptomatic și constă în administrarea profilactică de nimodipină, creșterea presiunii de perfuzie cerebrală prin terapie hipervolemică și hemodiluție, cu valori ale hemato-

critului de 30-35%. Nimodipina se administrează cât mai curând în primele 4 zile şi se continuă 21 de zile.

Perioada intraoperatorie este grevată de riscul ca la îndepărtarea chirurgicală a cheagului sanguin format să apară o nouă hemoragie, foarte greu de stăpânit. De cele mai multe ori, chirurgul plasează un clip provizoriu pe vasul care alimentează anevrismul, până când disecţia anevrismului este completă şi se poate aplica clipul definitiv.

Uneori, poate deveni necesară utilizarea tehnicii de hipotensiune controlată. Dar pentru că autoreglarea FSC este inoperantă după o HSA şi poate să nu fie restabilită în momentul intervenţiei chirurgicale, hipotensiunea arterială poate avea ca rezultat o ischemie cerebrală, FSC fiind foarte dependent de valoarea tensiunii arteriale. Astfel că tehnica de hipotensiune controlată se utilizează destul de rar şi numai atunci când nu există contraindicaţii şi chirurgul consideră că aceasta conferă un real avantaj. Gradul hipotensiunii este dictat de vârsta, starea generală a pacientului şi de extensia vasospasmului arterial cerebral. Dacă trebuie utilizată hipotensiunea controlată (tensiunea arterială medie 40-50 mmHg), aceasta trebuie indusă lent pentru a evita efectele nocive şi agravarea suferinţei cerebrale (vezi Capitolul 40).

Nitroprusiatul de sodiu (NPS) este agentul hipotensor cel mai utilizat pentru că are timpul de latenţă scurt, este uşor de controlat şi se metabolizează rapid. La pacienţii cu autoreglarea intactă, tensiunea arterială medie (TAM) se poate reduce până la valori de 50mmHg, fără să apară o reducere a FSC. Răspunsul iniţial la administrarea de nitroprusiat de sodiu este o creştere a FSC, din cauza unui efect vasodilatator cerebral. Dacă dura mater nu este încă deschisă poate să apară şi o creştere consecutivă a PIC. De aceea, este indicat ca NPS să nu se folosească înainte de deschiderea durei mater. După cliparea anevrismului tensiunea arterială trebuie lăsată să crească treptat, dar poate apărea fenomenul rebound de hipertensiune arterială. Acest fenomen rebound se pare că este legat de sistemul renină–angiotensină şi poate fi atenuat de administrarea în premedicaţie de propranolol. Autoreglarea FSC este pierdută pentru aproximativ 2 ore de la administrarea de NPS, iar hipertensiunea arterială rebound poate avea ca rezultat creşterea FSC. De aceea, unii anesteziști menţin hiperventilaţia în postoperator, până când autoreglarea FSC revine la normal.

Trimetafanul are timpul de latenţă mai lung şi durata de acţiune mai prelungită decât a NPS. Administrarea sa nu duce la o creştere iniţială a PIC şi, de aceea, se poate administra şi înainte de deschiderea durei mater. Nu apare hipertensiunea arterială la întreruperea sa, dar autoreglarea FSC este abolită pentru o perioadă mai lungă de timp decât în cazul NPS şi FSC scade la valori ale TAM sub 70 mmHg. Pentru că este un blocant ganglionar, pacientul poate prezenta în perioada imediat postoperatorie pupile dilatate şi aceasta face ca investigarea neurologică postoperatorie să fie defectuoasă.

Nitroglicerina nu se utilizează pentru inducerea hipotensiunii arteriale în neurochirurgie pentru că creşte PIC şi reduce PPC. Hidralazina şi verapamilul cresc de asemenea PIC, probabil prin creşterea volumului sanguin cerebral.

Labetalolul, care este un antagonist al receptorilor alfa şi beta, este un agent hipotensor util care pare să aibă efecte minime intracraniene.

Utilizarea microscopului intraoperator permite un bun control al hemostazei chirurgicale şi, de aceea, nevoia utilizării hipotensiunii controlate în neurochirurgie a scăzut substanţial.

Dacă anevrismul cerebral se rupe intraoperator chirurgul are nevoie de asistenţa rapidă şi eficientă a anestezistului. În aceste cazuri, pacientul se ventilează cu oxigen 100% şi, pentru a reduce sângerarea, anestezistul trebuie să aplice o presiune fermă la nivelul arterelor carotide. Cu toate acestea, hemoragia poate persista din cauza anastomozelor poligonului lui Willis. Poate fi necesară inducerea rapidă a hipotensiunii arteriale şi NPS este util în acest context.

Malformaţiile arterio-venoase

Malformaţiile arterio-venoase cerebrale (MAV) pot prezenta simptomatologia unei formaţiuni înlocuitoare de spaţiu, a unei ischemii cerebrale prin efectul de furt sanguin din ţesuturile adiacente sau, în caz de ruptură, pe cea a unei hemoragii intracerebrale sau subarahnoidiene.

De obicei, MAV sunt localizate profund, în interiorul creierului făcând ca abordul chirurgical şi anestezia să fie dificile. Dacă nu sunt complet extirpate, MAV pot să se dezvolte din nou. Măsurile terapeutice cuprind intervenţiile chirugicale, embolizarea sau radioterapia, metode ce pot fi utilizate independent

sau în combinație, în funcție de complexitatea cazului.

Principalele probleme intraanestezice pe care le ridică chirurgia MAV sunt legate de faptul că acestea sunt formațiuni înlocuitoare de spațiu (cu efect de masă), cu caracteristicile unui anevrism și posibilitatea de hemoragie masivă intraoperatorie în cursul unei disecții chirurgicale prelungite. De obicei, intervenția chirurgicală este precedată de arteriografie cerebrală și embolizare care ajută la reducerea sângerării intraoperatorii. Procedurile de embolizare a MAV se pot complica cu accident vascular cerebral ischemic sau cu HSA. Se utilizează hiperventilația și, uneori, este necesară hipotensiunea controlată.

Deseori, după rezecția MAV, apare un edem cerebral masiv care se datorează reorientării sângelui la nivel cerebral cu creșterea impresionantă a fluxului sanguin în unele regiuni ale creierului. Edemul cerebral poate fi în scurt timp atât de masiv, încât să determine creșterea excesivă în volum a creierului și să facă imposibilă închiderea craniotomiei. Tratamentul ce se impune, care evită necesitatea exciziei unei mari părți a creierului, constă în administrarea simultană a unor doze mari de barbiturice, manitol, diuretice de ansă și scăderea tensiunii arteriale sub valorile sale normale.

Chirurgia tumorilor cerebrale

La pacienții cu tumori cerebrale administrarea de corticoizi preoperator are efect benefic reducând edemul cerebral. Terapia osmotică poate fi indicată înainte de inducție la cei cu hipertensiune intracraniană sau la pacienții a căror structuri mediane sunt deviate lateral. După aplicarea hiperventilației, inducția anesteziei trebuie să fie rapidă și blândă, utilizând acele anestezice care asigură reducerea presiunii intracraniene. Barbituricele, în speță tiopentalul, sunt cele mai utilizate pentru acest scop. De asemenea, se evită creșterea tensiunii arteriale și tusea în timpul laringoscopiei și a intubației traheale. Protecția împotriva răspunsului hemodinamic se realizează prin administrarea de fentanyl 8-10 μg/kg înainte de administrarea tiopentalului. Același efect protector se poate obține prin administrarea de xilină 1,5 mg/kg sau esmolol în perfuzie continuă. Dacă se utilizează anestezicele volatile, ele trebuie administrate în concentrații scăzute, deoarece creșterea FSC și a PIC este dependentă de doză. După o prealabilă hiperventilație, anestezicele volatile se pot utiliza și în combinație cu N_2O.

În ceea ce privește menținerea anestezici, este necesară o bună relaxare musculară, monitorizată cu ajutorul unui stimulator de nerv periferic. Necesitățile analgetice sunt minime în cursul craniotomiei. Având în vedere că intervențiile chirurgicale pentru tumori intracraniene sunt de durata lungă o grijă deosebită trebuie acordată monitorizării echilibrului hidric, diurezei orare, a pierderilor de sânge, a temperaturii corporale, poziției pacientului pe masa de operație cu evitarea compresiunilor la nivelul nervilor periferici.

Postoperator se evită hipertensiunea arterială favorizată de hipotermie, prin menținerea pacientului sedat, relaxat muscular și ventilat până când temperatura corporală revine la valori normale sau pe durata primei nopți de după intervenția chirurgicală. Dacă se suspectează posibilitatea apariției hipertensiunii postoperator sau pentru a o preveni, se poate utiliza hidralazina, labetalolul sau esmololul administrate înainte de terminarea intervenției chirurgicale.

Meningioamele, deși sunt afecțiuni diferite față de anevrismul de arteră cerebrală sau malformațiile arteriovenoase cerebrale, prezintă probleme similare intraanestezice. Meningioamele fiind formațiuni foarte vascularizate există riscul unei masive hemoragii intraoperatorii și pentru a limita pierderile de sânge se utilizează hipotensiunea controlată. La sfârșitul intervenției chirurgicale, tensiunea arterială trebuie adusă progresiv aproape de valorile inițiale, pentru a permite chirurgului să verifice hemostaza înainte de închiderea craniotomiei.

Chirurgia tumorilor hipofizare

Pacienții cu tumori hipofizare pot prezenta diferite deficite hormonale și, de aceea, necesită în perioada preoperatorie tratament hormonal substitutiv. Uneori, apariția unei hemoragii intratumorale poate determina creșterea bruscă în dimensiuni a tumorii hipofizare cu cecitate secundară. În aceste cazuri, este necesară intervenția chirurgicală de urgență care trebuie practicată la un pacient în insuficiență hormonală acută.

În cazul pacienților cu tumori hipofizare hipersecretante (boala Cushing) care s-au obișnuit cu niveluri ridicate ale cortizolului este necesară administrarea

postoperatorie de corticoizi în doze mari. Pacienţii cu tumori hipofizare şi acromegalie pot prezenta intubaţie dificilă şi diabet secundar. De asemenea, pacienţii cu tumori hipofizare pot prezenta hipertensiune arterială, hipotiroidism sau insuficienţă corticosuprarenală.

Abordul chirurgical poate fi transcranian sau transsfenoidal (transnazal). Abordul transsfenoidal este preferat pentru că minimalizează lezarea neuronală, iar morbiditatea (epilepsia postoperatorie) are o incidenţă mai mică. Dezavantajul abordului transsfenoidal rezidă într-un abord chirurgical dificil dacă tumora hipofizară se extinde şi extraselar.

Intervenţiile chirurgicale hipofizare, indiferent de abordul utilizat, constituie intervenţii majore intracraniene şi, de aceea, trebuie tratate ca atare. Hipofizectomia necesită terapie cortizonică substitutivă şi uneori şi tratament cu hormoni tiroidieni. Există riscul apariţiei diabetului insipid şi, de aceea, se impune monitorizarea diurezei orare. Diabetul insipid poate persista 7-10 zile postoperator şi se tratează cu desmopresină.

Chirurgia fosei posterioare

Explorarea chirurgicală a fosei posterioare se realizează cu pacientul în poziţie de decubit ventral sau în poziţie şezând. Poziţia şezând este preferată pentru că asigură un bun acces şi un excelent drenaj venos, dar riscul apariţiei hipotensiunii arteriale şi al emboliei gazoase este mai mare.

În poziţia şezând, gâtul pacientului se găseşte la 35 cm deasupra atriului drept. Dacă presiunea de la nivelul atriului drept este de 5 cm H_2O, înseamnă că există un gradient de presiune de 30 cm H_2O care încurajează pătrunderea aerului la nivelul venelor expuse. Aerul pătrunde la nivelul venelor plexului venos occipital şi, cel mai adesea, aceasta se produce în momentul craniotomiei iniţiale. Pătrunderea aerului în atriul drept şi, mai departe, în circulaţia pulmonară produce o scădere a concentraţiei bioxidului de carbon din aerul expirat. Prevenţia emboliei gazoase se poate realiza prin aplicarea de PEEP, dar aceasta poate creşte PIC şi poate determina scăderea tensiunii arteriale. Prevenţia chirurgicală se realizează prin aplicarea de comprese îmbibate în ser fiziologic la nivelul craniotomiei şi astuparea capetelor osoase cu ceară. În caz de embolie, se întrerupe administrarea de N_2O, se comprimă venele jugulare, pacientul este aşezat în decubit orizontal sau lateral stâng, se aspiră aerul prin cateterul de PVC.

Incidenţa hipotensiunii arteriale se reduce prin administrarea adecvată de cristaloide şi coloide.

Existând riscul lezării centrilor vitali de la nivelul trunchiului cerebral, se impune o monitorizare atentă şi continuă a parametrilor hemodinamici.

De asemenea, există riscul lezării temporare sau permanente a unor nervi cranieni. Cel mai frecvent implicaţi, şi cu importanţă pentru anestezist, sunt nervii glosofaringian (IX) şi nervul vag (X). Dacă aceşti nervi sunt lezaţi, există riscul aspiraţiei pulmonare şi, de aceea, dacă se suspectează acest tip de leziuni, sonda endotraheală se lasă pe loc. Pacientul este lăsat să ventileze spontan, i se administrează aer umidifiat şi se montează sondă nazogastrică pentru alimentaţia enterală. Sonda endotraheală se lasă pe loc timp de trei săptămâni, dar, dacă deficitul nervos persistă, este necesară efectuarea traheostomiei.

Neurinomul de acustic

Neurinomul de acustic se dezvoltă în unghiul cerebelo-pontin şi, de aceea, în cazul tumorilor de mici dimensiuni se poate utiliza poziţia semi-laterală pentru abordul transmastoidian al urechii medii. Neurinoamele de acustic de dimensiuni mari (> 2,5-3 cm) necesită o craniotomie mai largă pentru accesul fosei posterioare şi uneori este necesară poziţia semişezând pentru aceasta. Pentru că există riscul lezării nervului facial este bine ca integritatea acestuia să se monitorizeze electromiografic. Pentru evitarea hipertensiunii intracraniene determinate de apariţia hidrocefaliei se montează un cateter în spaţiul subarahnoidian la nivel lombar, pentru a asigura drenajul LCR în cazul creşterii excesive a PIC postoperator. De asemenea, pacienţii sunt expuşi postoperator foarte des greţurilor şi vărsăturilor, de aceea se impune administrarea de rutină a unui antiemetic atât înainte de sfârşitul intervenţiei chirurgicale, cât şi postoperator.

PROCEDEE NEUROCHIRURGICALE LA PACIENT CONŞTIENT

Există intervenţii neurochirurgicale care necesită ca pacientul să fie conştient şi acestea se utilizează în chirurgia epilepsiei, cu pacientul sedat şi sub anestezie locală.

Se poate utiliza neuroleptanalgezia cu droperidol şi fentanyl, sau sedarea în administrare continuă de

propofol şi alfentanil. Atunci când este necesară înregistrarea electrocorticografică se utilizează propofolul injectat intermitent în bolusuri, pentru a dispune de o perioadă de 20 minute fără influenţa vreunui anestezic înainte de înregistrare. Metohexitalul (0,25-0,50 mg/kg) sau etomidatul (0,1 mg/kg) se utilizează în acest tip de intervenţii pentru a intensifica activitatea focarelor epileptogene.

În timpul intervenţiilor intracraniene la pacient conştient este important de a menţine contactul verbal şi vizual cu pacientul pentru a putea aprecia în permanenţă gradul de sedare. Se administrează oxigen pe masca facială şi se monitorizează SaO2 şi frecvenţa respiratorie.

CHIRURGIA STEREOTAXICĂ

Procedeele neurochirurgicale stereotaxice permit accesul la diferitele formaţiuni intracraniene fără a efectua o craniotomie. Tomografia computerizată conferă un grad mare de precizie acestor procedee care s-au dezvoltat mult în ultimul timp. Astfel de tehnici neurochirurgicale cuprind biopsii computerizate, iradierea malformaţiilor arteriovenoase şi palidotomia din boala Parkinson.

Majoritatea pacienţilor pot suporta bine acest tip de intervenţii doar cu sedare. Pacienţii necooperanţi necesită anestezie generală. Deoarece capul pacientului este fixat într-un cadru metalic care obturează parţial accesul la căile aeriene este nevoie ca anestezistul să poată efectua intubaţia traheală pe cale fibrooptică.

Atunci când se realizează o biopsie sterotaxică la un pacient cu hipertensiune intracraniană, sedarea trebuie să fie uşoară şi ventilaţia monitorizată. Monitorizarea tensiunii arteriale este, de asemenea, esenţială. Poate apărea o hipotensiune arterială în urma unei sângerări la nivelul biopsiei sau un edem cerebral în ţesuturile peritumorale biopsiate, cu dezvoltarea rapidă a unei hipertensiuni intracraniene.

CHIRURGIA COLOANEI VERTEBRALE

Afecţiunile coloanei vertebrale şi ale măduvei spinării pentru care se intervine chirurgical sunt reprezentate de afecţiunile degenerative (hernia de disc, spondiloza), deformaţiile coloanei vertebrale, traumatismele coloanei vertebrale, infecţiile, tumorile, malformaţiile vasculare şi unele procedee de terapie a durerii cronice.

Traumatismele coloanei vertebrale au indicaţie chirurgicală pentru decompresie sau stabilizare. Secţionarea posttraumatică a măduvei spinării, dacă apare deasupra vertebrei cervicale 6, poate avea ca rezultat insuficienţa ventilatorie şi apneea. De aceea, în traumatismele coloanei vertebrale, se impune asigurarea rapidă a căii aeriene. Transsecţia măduvei la nivel cervical şi toracal superior poate determina hipotensiune, edem pulmonar acut şi apariţia şocului spinal. Pentru a controla şocul spinal, se impune utilizarea medicamentelor vasopresoare şi utilizarea de pantaloni antişoc sau costum antigravitaţional, şi, mai puţin, administrarea excesivă de fluide. De asemenea, se impune prevenirea leziunilor secundare, iar tratamentul şi abordarea anestezică sunt similare cu cele din traumatismele craniocerebrale, deoarece au o fiziopatologie comună.

Nivelele ridicate ale glicemiei determină agravarea ischemiei medulare şi,de aceea, se evită soluţiile glucozate. Trebuie menţinută presiunea de perfuzie medulară pentru a evita apariţia leziunilor secundare datorate factorului vascular ischemic. Administrarea dozelor mari de metilprednisolon, cât mai devreme posttraumatic, îmbunătăţeşte recuperarea funcţională a măduvei spinării.

Pacienţii ce prezintă luxaţia şi/sau fractura coloanei cervicale vor fi supuşi unei extensii continue prin tracţiune la nivelul tăbliei externe craniene. Administrarea anesteziei la aceşti pacienţi prezintă anumite particularităţi care o fac dificilă.

Intubaţia traheală trebuie efectuată cu mare atenţie pentru a nu realiza extensia coloanei cervicale şi a induce o leziune medulară cu tetraplegie. Se administrează o doză mică de tiopental şi apoi anestezia se aprofundează pe cale inhalatorie prin mască facială, cu condiţia să avem calea aeriană liberă. După atingerea unei profunzimi anestezice adecvate se efectuează laringoscopia cu pacientul în respiraţie spontană şi dacă glota este uşor vizibilă se poate administra relaxantul muscular şi se intubează traheea. Succinilcolina se evită la pacienţii cu tetraplegie, din cauza efluxului masiv de potasiu de la nivelul terito-

riului muscular paralizat. Pentru a preveni hiperextensia coloanei cervicale, aceasta se imobilizează într-un guler tip "Minerva" sau un ajutor imobilizează manual gâtul pacientului. Dacă suspicionăm intubaţie dificilă sau există riscul regurgitării conţinutului gastric se poate efectua intubaţia traheei cu pacientul treaz sub anestezie locală a faringelui şi a traheei prin laringoscopie standard şi uşoară sedare sau cu ajutorul laringoscopului fibrooptic. Anestezia se continuă apoi într-o manieră standard pentru neurochirurgie.

Înainte de terminarea intervenţiei chirurgicale se administrează un antiemetic care se continuă şi în perioada postoperatorie. La sfârşitul intervenţiei chirurgicale se aspiră faringele şi laringele.

Aceeaşi atenţie trebuie acordată intubaţici traheale şi în cazul intervenţiilor pe coloana cervicală indicate pentru herniile de disc cervicale sau bolile degenerative ale coloanei cervicale. Prevenirea vărsăturilor postoperatorii este, de asemenea, foarte importantă având în vedere că gâtul pacientului va fi imobilizat. Dacă se realizează stabilizarea coloanei cervicale la nivel înalt poate fi necesar abordul chirurgical transoral. În aceste condiţii, se impune intubaţia nasotraheală sau traheostomia şi meşarea adecvată a laringelui.

După acest tip de intervenţii chirurgicale poate să apară şi edemul regiunii cervicale cu obstrucţia căilor aeriene, mai ales în cazul abordului transoral. De aceea, este recomandabil ca, în cazul prezenţei edemului la nivelul ţesuturilor moi cervicale, să se menţină intubaţia traheei câteva zile, până când acesta cedează. Discectomia cervicală anterioară poate avea drept complicaţii lezarea nervului recurent sau ocluzia arterei carotide. Abordul cervical posterior cu flectarea exagerată a gâtului poate avea ca rezultat compresia arterei bazilare şi ischemia măduvei spinării.

Pentru chirurgia coloanei lombare se utilizează de obicei anestezia generală. După inducţia anesteziei în poziţia de decubit dorsal, întoarcerea pacientului în poziţie de decubit ventral poate determina instabilitate hemodinamică, luxaţii articulare, extubarea accidentală. Chirurgia coloanei lombare se poate efectua şi în anestezie peridurală sau subarahnoidiană. Procedeele chirurgicale de stabilizare a coloanei lombare pot avea ca rezultat pierderi importante de masă sanguină şi, uneori, este necesară transfuzia de sânge. Este important a realiza o monitorizare adecvată a parametrilor hemodinamici (măsurarea TA pe cale sângerândă, monitorizarea presiunii venos centrale, mai ales la pacienţii cu risc ASA mare) şi monitorizarea pierderilor sanguine.

Chirurgia deformaţiilor coloanei vertebrale, de obicei, se realizează la pacienţi cu diferite grade de disfuncţie respiratorie restrictivă şi/sau insuficienţă cardiacă. Intervenţiile chirurgicale sunt de lungă durată şi uneori necesită aborduri toracice şi abdominale. Intervenţiile intratoracice necesită utilizarea intubaţiei traheale cu sonde cu dublu lumen. De asemenea, pierderile sanguine sunt mari şi este frecvent nevoie de transfuzie de sânge şi de recuperatoare de sânge.

ANESTEZIA ÎN TRAUMATISMELE CRANIO-CEREBRALE

Tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale (TCC) trebuie început încă în afara spitalului, deoarece s-a demonstrat că mortalitatea şi morbiditatea în urma TCC este cea mai mare în perioada prespitalicească. Tratamentul constă în principal în prevenirea leziunilor cerebrale secundare datorate hipoxiei, hipercapniei, hipotensiunii, edemului cerebral şi extinderii leziunilor hemoragice intracraniene. La pacienţii cu TCC şi scor Glasgow mai mic de 8 se impune controlul şi asigurarea, cât mai devreme posibil, a căii aeriene şi hiperventilaţia cu concentraţii crescute de oxigen. Se impune o resuscitare lichidiană adecvată pentru a preveni hipotensiunea arterială, tensiuni sistolice mai mici de 80 mmHg fiind asociate cu o creştere dramatică a mortalităţii. Sugarii şi copiii mici pot pierde foarte mult sânge prin hemoragie intracraniană sau la nivelul plăgilor scalpului şi astfel pot deveni hipovolemici şi hipotensivi. Aceasta se întâmplă rar la adult şi, de aceea, cauza hipovolemiei trebuie căutată în altă parte. Hipotensiunea sistemică nu numai că scade PPC, dar poate creşte PIC, ca urmare a vasodilataţiei compensatorii ce apare la pacienţii cu autoreglarea circulaţiei cerebrale intactă, determinând astfel scăderea şi mai accentuată a PPC. Pe de altă parte, ca un răspuns compensator sau în urma stimulării simpatice, poate să apară o hipertensiune arterială sistemică, care să menţină PPC.

În aceste cazuri, hipertensiunea moderată nu trebuie tratată, întrucât de multe ori maschează o hipovolemie. În schimb, hipertensiunea extremă, care depăşeşte limitele de autoreglare ale circulaţiei cerebrale, dacă nu este combătută, va creşte FSC şi PIC, necesitând combatere terapeutică.

Chiar dacă pacientul ventilează spontan şi calea aeriană nu este obstruată este nevoie de intubaţie traheală şi administrarea de relaxante musculare, pentru a putea realiza o investigare adecvată cu ajutorul tomografiei computerizate, mai ales la un pacient necooperant.

De cele mai multe ori, anestezistul se găseşte în faţa unui pacient cu TCC, care este şi politraumatizat, şi care are nevoie de intubaţie traheală. Aceasta este o manoperă care, în asemenea cazuri, este grevată de multe riscuri: hipertensiune intracraniană, stomac plin, traumatism al coloanei cervicale, obstrucţia căilor aeriene cu sânge sau corp străin, ruptura de căi aeriene, hipovolemie, pacient necooperant sau chiar agitat şi combativ. Până la completa excludere radiologică a unei leziuni de coloană cervicală, trebuie luate toate măsurile necesare pentru imobilizarea acesteia şi prevenirea secţiunilor medulare. La un pacient cu TCC, asocierea cu traumatisme ale coloanei cervicale este frecventă.

În cele mai multe cazuri de TCC, se preferă intubaţia orotraheală cu menţinerea imobilităţii coloanei cervicale în caz de suspiciune de leziune a sa, inducţie în secvenţă rapidă şi presiune cricoidiană, bineînţeles după o prealabilă oxigenare cu oxigen 100%, dacă pacientul ventilează spontan. Ventilaţia trebuie controlată, deşi de multe ori oxigenarea adecvată este greu de menţinut, mai ales la pacienţii cu contuzie pulmonară asociată sau la cei ce dezvoltă edem pulmonar neurogen. Astfel, se poate impune utilizarea de PEEP, dar care trebuie bine judecată în context clinic, existând riscul de creştere a PIC. Este recomandat ca valoarea PEEP să nu depăşească 10 cm H_2O.

Intubaţia nasotraheală trebuie evitată la pacienţii cu suspiciunea de fractură de bază de craniu, tulburări de coagulare, suspectarea existenţei unui corp străin în căile aeriene superioare, cu traumatisme severe faciale sau la pacient apneic.

Pacientul cu TCC de cele mai multe ori este un pacient politraumatizat şi hipotensiv. Deoarece combinaţia dintre presiunea crescută intracraniană şi hipotensiunea arterială sistemică poate cauza leziuni secundare cerebrale severe, o grijă deosebită trebuie alocată resuscitării volemice, în special pentru a nu permite scăderi ale tensiunii arteriale sistolice sub 80 mmHg la pacient normotensiv. Resuscitarea volemică la pacient cu TCC se realizează cu soluţii cristaloide hiper sau izoosmolare. Totuşi, resuscitarea volemică la pacienţii cu TCC ridică încă multe controverse. O hiperhidratare poate precipita un edem cerebral sau/şi pulmonar. De aceea, se impune ca hidratarea să fie realizată sub atenta monitorizare a TA, frecvenţei cardiace, diurezei orare, PVC şi a PAP. Menţinerea presiunii osmotice este mult mai importantă decât menţinerea presiunii oncotice, în consecinţă, se evită soluţiile hipotone. Cea mai acceptată metodă de resuscitare volemică este utilizarea de soluţii coloidale, soluţii cristaloide hipertone, sânge şi derivaţi de sânge şi pentru a corecta hipotensiunea arterială. Pentru a optimiza transportul oxigenului la ţesuturi este necesară menţinerea unui hematocrit peste 30%. În mod cert, trebuie evitate soluţiile glucozate care agravează suferinţa cerebrală a traumatizatului craniocerebral prin agravarea leziunilor cerebrale secundare ischemice. Foarte des, la pacienţii cu TCC, apare hiperglicemia, care trebuie tratată cu insulină, dacă depăşeşte valorile de 200 mg%.

Dacă trebuie să se intervină chirurgical de urgenţă este nevoie de o monitorizare completă şi atentă ca pentru orice pacient traumatizat, având în vedere potenţialul de pierderi mari sanguine. Este indicată măsurarea continuă a tensiunii arteriale pe cale sângerândă. De multe ori, pacienţii cu TCC nu necesită o intervenţie neurochirurgicală imediată, dar pot fi supuşi intervenţiilor ortopedice, de chirurgie generală sau toracică. În aceste cazuri, mai ales dacă se intervine pentru pensarea aortei se impune monitorizarea PIC. De asemenea, în cursul evacuării chirurgicale de urgenţă a unui hematom acut subdural sau extradural compresiv, TA scade frecvent şi, aceasta în mod brusc, în momentul decomprimării. În aceste cazuri, se efectuează o terapie volemică viguroasă, iniţiată precoce şi tratamentul prompt al hipotensiunii arteriale prin administrare intravenoasă de fluide sau/şi vasopresoare.

Inducţia anesteziei

Alegerea medicamentelor anestezice ce urmează a fi utilizate se face în funcţie de starea hemodinamică a

pacientului şi mărimea pierderilor sanguine (între 10 şi 40% dintre TCC sunt prezente la pacienţi politraumatizaţi). Chiar dacă pacientul este comatos, este nevoie de doze destul de mari de anestezice pentru a preveni creşterea tensiunii arteriale şi a PIC în urma laringoscopiei şi a IOT după ce s-a realizat resuscitarea volemică. Barbituricele sunt de ales la pacientul cu TCC şi hipertensiune arterială. La un pacient cu conformaţie normală a căilor aeriene şi stabil hemodinamic se preferă inducţia în secvenţă rapidă şi presiune cricoidiană. Se utilizează tiopental 3-5 mg/kg, xilină 1-1,5 mg/kg şi un miorelaxant. Se poate utiliza succinilcolina, dar care are dezavantajul că poate determina creşterea PIC, datorită stimulării cerebrale şi a eliberării de potasiu în exces. Administrarea în prealabil a unor doze mici de relaxant muscular nondepolarizant, în special metocurina, previne creşterea PIC după administrarea de succinilcolină. Totuşi, creşterea potasiului seric este exprimată la 48 de ore după traumatism şi, de aceea, riscurile minime asociate succinilcolinei trebuie puse în balanţă cu riscul de aspiraţie a conţinutului gastric în căile aeriene, cu riscul hipoxiei şi hipercapniei. La un pacient instabil hemodinamic se indică utilizarea de etomidat 0,2-0,3mg/kg şi pentru intubaţie se pot utiliza vecuronium 0,1mg/kg sau pancuronium 0,08-0,1mg/kg. Se mai pot utiliza rocuronium sau rapacuronium, datorită acţiunii lor rapide. Tiopentalul şi propofolul au contraindicaţie relativă la pacienţii hipovolemici. Nu există o metodă ideală pentru intubaţia traheală la un bolnav cu TCC şi cu intubaţie dificilă. La un pacient stabil şi cooperant se poate realiza laringoscopia fibrooptică sub anestezie topică. Ca şi opţiune există şi intubaţia retrogradă, iar la pacientul cu fractura bazei craniului nu se recomandă intubaţia nazotraheală.

Menţinerea anesteziei

Profunzimea neadecvată a anesteziei poate determina stimularea cerebrală având ca rezultat creşterea RMC, a FSC şi implicit a PIC. Din păcate, până în prezent, nu sunt metode suficient de sigure pentru a putea aprecia profunzimea anesteziei la aceşti pacienţi. Tehnica anestezică trebuie de aşa manieră aleasă, încât să asigure o perfuzie cerebrală optimă şi să prevină creşterea PIC. La pacienţii cu TCC sever, în general, se preferă anestezia intravenoasă, cu excepţia ketaminei. Dacă pacientul este hemodinamic stabil şi nu dorim să-l trezim imediat postoperator putem utiliza cu succes perfuzia continuă cu tiopental 4-5mg/kg/oră. Anestezia inhalatorie în doză mare abolește autoreglarea circulaţiei cerebrale, în schimb anestezia cu propofol nu o afectează. Răspunsul vascular cerebral la $PaCO_2$ este în general păstrat. Doze mici de izofluran sau sevofluran pot fi utilizate la pacienţi cu TCC medii şi care se vor trezi la sfârşitul intervenţiei chirurgicale. Protoxidul de azot poate creşte FSC şi, de aceea, este bine să se evite la pacienţii cu TCC. Bolnavul trebuie paralizat şi relaxat pe toată durata intervenţiei chirurgicale. Dacă apare edemul cerebral acut care nu răspunde la hiperventilaţie, se administrează diuretice de ansă şi/sau osmotice, se administrează o doză de tiopental de 150-200 mg şi dacă este eficientă atunci se instituie o perfuzie continuă. În mod uzual, se monitorizează ECG, temperatura, stetoscop esofagian, diureza, SaO2, CO2 expirat şi TA, de preferat pe cale sângerândă. Calea arterială are şi avantajul obţinerii de sânge pentru determinarea frecventă a gazelor sanguine şi adiţional a hematocritului, electroliţilor serici şi testelor de coagulare. De preferat să se monitorizeze PVC şi PAP, mai ales la traumatismele grave cu instabilitate hemodinamică. În centrele dotate, de real folos este monitorizarea PIC, monitorizarea saturaţiei în oxigen a sângelui venos cerebral şi ecografia Doppler transcraniană.

Trezirea şi perioada postoperatorie imediată

În general, pacienţii care au suferit un TCC sever necesită îngrijire postoperatorie în secţia de terapie intensivă. Paralizia musculară trebuie menţinută pentru a facilita o ventilaţie optimă şi a preîntâmpina tusea şi agitaţia în cursul transportului, de exemplu, pentru efectuarea tomografiei computerizate. În această perioadă, este esenţială monitorizarea PIC. La pacienţii cu TCC moderat sau mediu (scorul Glasgow 12-15) după evacuarea unui hematom extra- sau subdural este indicată trezirea la sfârşitul intervenţiei. Este recomandabilă o grijă deosebită în prevenirea tusei şi agitaţiei de la trezire care pot determina nu numai creşterea PIC, dar şi creşterea riscului de sângerare venoasă. Utilizarea judicioasă a opioidelor trebuie să aibă în vedere prevenirea retenţiei de CO_2 prin hipoventilaţie şi creşterea PIC. Administrarea intra-

venoasă de xilină la trezire, până la doza totală de 3mg/kg, administrată fracționat, are efecte neglijabile asupra ventilației și determină o sedare minimă, în schimb este foarte eficientă în supresia tusei.

Complicațiile sistemice

Traumatismele craniocerebrale sunt însoțite și de complicații sistemice (Tabelul 28.4). Hipoxemia persistentă care necesită concentrații mari de oxigen complică aproximativ 25% din TCC. Insuficiența respiratorie apare cel mai frecvent ca urmare a pneumonici de aspirație, edemului pulmonar prin supraîncărcare lichidiană, sau a apariției ARDS, secundară traumatismului toracic în special. Apariția edemului pulmonar neurogen este acompaniată de creșterea rezistenței vasculare sistemice, supraîncărcarea inimii drepte și insuficiența ventriculară dreaptă, hipertensiune pulmonară posibil datorată vasoconstricției venelor pulmonare. Deseori, apare edemul pulmonar neurogen la pacienții tineri cu TCC și care nu au prezentat înainte suferințe cardiace sau pulmonare. Acest tip de edem pulmonar este refractar la terapia convențională și răspunde doar la măsurile de decompresie cerebrală și scădere a PIC.

Tabel 28.4 Complicațiile sistemice ale TCC

Cardiopulmonare
Obstrucția căilor aeriene superioare
Apnee
Hipoxemie
Hipercapnie
Șoc
ARDS
Edem pulmonar neurogen
Bradicardie, tahidisritmii, subdenivelare segm. ST
Gastrointestinale
Hemoragie digestivă superioară
Endocrinologice
Disfuncții hipofizare
Anterioare
Posterioare
Diabet insipid
Hipersecreție de hormon antidiuretic
Hematologice
Tulburări de hemostază
Coagulare intravasculară diseminată

Bradicardia poate apărea ca rezultat al creșterii PIC și este de cele mai multe ori severă. Tahidisritmiile și subdenivelarea segmentului ST apar deseori în TCC și se datorează creșterii tonusului simpatic. Tot datorită acestuia, se pare că apar și micronecrozele miocardice, observate și la pacienții cu HSA.

Hemoragia digestivă superioară (HDS) apare frecvent după TCC. Aceasta se datorează ulcerațiilor de stress, creșterii secreției de histamină și/sau tratamentului cu corticosteroizi. De aceea, în TCC este necesară profilaxia HDS cu antiacide sau antiH_2.

Insuficiența hipofizară anterioară posttraumatică este rară, dar insuficiența hipofizară posterioară este des întâlnită. Diabetul insipid cu poliurie, polidipsie, hipernatremie, hiperosmolaritate serică și densități mici ale urinii apare frecvent. Tratamentul constă în refacere volemică și electrolitică și administrarea de vasopresină, desmopresină sau terlipresină.

Hipersecreția de hormon antidiuretic are ca rezultat hiperhidratarea hipotonă și pierderi renale de sodiu. Tratamentul constă în restricție lichidiană și administrarea de NaCl în funcție de ionograma serică.

Coagularea intravasculară diseminată care apare după TCC se pare că se datorează eliberării în circulația sistemică a unor cantități mari de tromboplastină de la nivel cerebral care, la rândul său, activează calea extrinsecă a hemostazei, iar leziunile endoteliului vascular activează calea intrinsecă. De asemenea, pot apărea tulburări de hemostază în urma hipotermiei sau datorită transfuziei masive. Incidența coagulopatiilor la pacienții cu TCC este mare (19-24%) și, de aceea, se impune monitorizarea coagulării și administrarea de factori de coagulare atunci când este nevoie.

NEUROANESTEZIA PEDIATRICĂ

Anestezia în neurochirurgia pediatrică se bazează pe principiile anesteziei pediatrice în combinație cu principiile ce guvernează anestezia în neurochirurgie.

La nou-născuți, intervențiile neurochirurgicale se realizează cel mai adesea pentru traumatismele de la naștere sau malformațiile congenitale. Anestezia la nou-născuții care sunt supuși unei intervenții neurochirurgicale este destul de dificilă. Cel mai frecvent malformațiile SNC apar evidente imediat după naștere, anestezistul trebuind să facă față atât cerințelor legate de fiziologia nou-născutului, cât și necesităților particulare ale intervenției chirurgicale.

TCC, tumorile cerebrale şi afecţiunile neurochirurgicale infecţioase apar la vârste mai avansate ale copilăriei. Cel mai frecvent tumorile la copii sunt localizate la nivelul fosei posterioare.

Malformaţiile congenitale ale SNC

Cuprind malformaţiile ce pot apărea pe întreg axul neural, de la craniu la coloana vertebrală. Cele mai frecvente sunt encefalocelul (defect de formare al structurilor craniene) şi meningomielocelul (defect de formare la nivelul coloanei vertebrale). Malformaţiile congenitale ale nevraxului sunt adesea decelate intrauterin în urma amnioscopiei sau a ecografiei. Copiii la care s-au decelat intrauterin cistocele sunt născuţi prin operaţie cezariană de elecţie. Intervenţia neurochirurgicală este de preferat să se efectueze în primele 48 de ore de la naştere pentru a scădea riscul de infecţie. Evaluarea preanestezică a nou-născutului este foarte importantă şi trebuie să ţină seama şi de vârsta gestaţională, valoarea glicemiei şi a hematocritului şi se impune adesea efectuarea de examinări computer tomografice preoperator, care să deceleze eventualele malformaţii asociate. Nou-născuţii ce prezintă la naştere encefalocele pot prezenta obstrucţia căilor aeriene şi poate fi nevoie de intubaţie traheală imediat după naştere. Se utilizează o inducţie inhalatorie, apoi se abordează o venă periferică şi se intubează orotraheal după administrarea unui miorelaxant. După fixarea tubului endotraheal, copilul se poziţionează în decubit ventral, evitând elongarea excesivă a plexului brahial şi dislocarea tubului endotraheal. Se menţine echilibrul termic şi se administrează doar lichide în prealabil încălzite. În cura mielomeningocelului, dacă corectarea defectului se face fără a se utiliza lambou tegumentar, pierderile intraoperatorii de sânge sunt bine tolerate şi nu este nevoie de transfuzie. Cura operatorie a encefalocelului presupune, de obicei, o pierdere mare de sânge, mai ales atunci când este nevoie şi de elevarea fragmentelor osoase. Postoperator copilul se menţine în poziţie de decubit ventral.

Copiii cu meningomielocel prezintă, în 80% din cazuri, sindrom Chiari. Această malformaţie este reprezentată de alungirea trunchiului cerebral şi a amigdalelor cerebeloase, urmate de tracţiunea nervilor cranieni şi fenomene de compresiune cu hidrocefalie secundară. Ocazional, aceşti copii pot dezvolta apnee, care se poate preveni prin tratarea hidrocefaliei şi decompresie cervicală.

Şuntul ventriculo-peritoneal

Copiii care necesită montarea unui şunt ventriculo-peritoneal (SVP) pot fi împărţiţi în două categorii în funcţie de patologie. În prima categorie, ar intra copiii cu mielomeningocel, cei cu sindrom Dandy-Walker (dilataţia cistică a ventricolului 4) şi cei cu hidrocefalie congenitală. În cea de a doua categorie, intră copii cu hidrocefalie secundară, de obicei apărută ca urmare a unei hemoragii intraventriculare la nou-născuţii prematuri.

În cazul primului grup, şuntul se poate insera în urma inducţiei pe cale inhalatorie, urmată de abord venos periferic, relaxant muscular şi IOT. De multe ori un şunt poate să se blocheze şi, fiind nevoie de înlocuirea sa de urgenţă, se preferă inducţia în secvenţă rapidă, utilizând tiopental şi succinilcolină. Opioizii se utilizează minimal şi cu precauţie.

Plasarea unui SVP la un copil cu hidrocefalie secundară unei hemoragii intraventriculare se practică atunci când măsurile conservative, cum sunt drenajul ventricular extern sau punctiile ventriculare repetate, nu au avut succes. În aceste cazuri, este importantă monitorizarea electroliţilor serici, pentru că în urma extragerilor repetate de LCR copilul poate deveni hiponatremic sau hipovolemic prin aport parenteral insuficient. De multe ori, prematurii cu hemoragii intraventriculare pot prezenta şi alte anormalităţi, cum sunt refluxul gastro-esofagian, comiţialitatea, insuficienţa ventilatorie şi nutriţia deficitară. În aceste cazuri, inducţia anestezică se face pe cale intravenoasă. Tubul endotraheal trebuie bine ales, astfel încât să nu fie prea gros, aceşti copii dezvoltând foarte uşor stenoze traheale postintubaţie. Dacă copilul dezvoltă o hipotermie sau prezintă eforturi respiratorii ineficiente va fi retrimis în secţia de TI nou-născuţi pentru protezare respiratorie de 24-48 de ore. De menţionat că aceşti copii au o susceptibilitate crescută la infecţii.

Sindromul de compresiune medulară

Un copil cu miclodisplazie care prezintă creşterea spasticităţii şi abolirea motilităţii trebuie investigat prompt în vederea decelării unui sindrom de compresiune medulară. La efectuarea RMN se poate

evidenția compresiunea medulară, existentă de obicei la nivel lombar.

Intervenția chirurgicală se impune de urgență pentru a realiza decompresiunea. Este utilă monitorizarea potențialelor evocate motorii și se utilizează o tehnică de anestezie intravenoasă totală, cu titrarea riguroasă a relaxantelor musculare.

- ***Chirurgia epilepsiei***

La un copil cu epilepsie intratabilă trebuie să se intervină chirurgical cât de repede posibil pentru a rezeca focarul epileptogen. Cu cât creierul este mai imatur și există o plasticitate crescută neuronală, șansa ca creierul să-și refacă integritatea funcțională este mai mare. Cu alte cuvinte, creierul juvenil are șanse mai mari de a se reface după intervenție chirurgicală decât creierul adult. Nu există o vârstă minimă la care se poate practica intervenția chirurgicală pentru eradicarea focarului epileptogen. În unele cazuri de epilepsie netratabilă, ce se însoțește de hemiplegie, poate fi necesară hemisferectomia. În astfel de intervenții, trebuie să ne așteptăm la pierderi mari de sânge. De asemenea, în aceste cazuri se impune un acces intravenos larg, montarea unei linii arteriale și protejarea copilului împotriva hipotermiei. Dacă copilul a fost sub tratament anticonvulsivant de lungă durată poate prezenta tulburări de coagulare, mai ales în cazul utilizării acidului valproic.

Traumatismele cranio-cerebrale la copil

Traumatismele cranio-cerebrale reprezintă o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la copii. Copiii cu hematoame peridurale, subdurale și intracerebrale necesită intervenții chirurgicale de urgență pentru decomprimare. Este foarte important controlul presiunii intracraniene pentru menținerea adecvată a presiunii de perfuzie cerebrală. La copiii mici, 20-25% din volumul sanguin poate fi sechestrat la nivelul hematomului și, de aceea, o resuscitare volemică adecvată este necesară pentru a evita leziunile ischemice secundare.

Diureticele osmotice nu sunt de utilizat în prezența unui edem cerebral difuz care apare foarte frecvent la copiii cu TCC. Este necesară montarea unui cateter venos, a unei linii arteriale, monitorizarea diurezei orare și a temperaturii centrale. Pacienții cu TCC severe vor rămâne intubați după intervenția chirurgicală pentru a li se asigura un suport ventilator eficient și pentru controlul hipertensiunii intracraniene.

În neuroanestezia pediatrică, cea mai dificilă problemă o reprezintă inducția anestezică. Se utilizează trei tehnici de inducție. Una dintre ele este reprezentată de inducția inhalatorie, de obicei cu sevofluran, care asigură o inducție lină, dar există riscul tulburării homeostaziei cerebrale prin asocierea efectului de creștere a PIC determinată atât de dozele mari de anestezic volatil necesare, cât și de hipercarbie. Această tehnică poate fi periculoasă în cazul în care copilul are valori ridicate ale PIC. O altă metodă este inducția intravenoasă prin abord venos periferic. Adepții acestei metode susțin că, chiar dacă copilul plânge și se agită, se realizează o hiperventilație ce protejează împotriva creșterii PIC. Cea de a treia tehnică de inducție este pe cale rectală, prin administrarea de barbiturice cu acțiune rapidă (tiopental 25-30 mg/kg sau metohexital 25 mg/kg). O stare de sedare profundă sau somnul apar în aproximativ 15 minute. Se asistă ventilația cu mască facială, asigurând hiperventilație și utilizând protoxidul de azot până ce se stabilește o cale intravenoasă. Se poate utiliza ca premedicație și midazolamul intrarectal (0,5-2,0 mg/kg) asigurând o bună sedare cu depresie ventilatorie minimă. Se poate utiliza un anestezic volatil după câteva minute de hiperventilație și traheea se intubează după atingerea unei profunzimi anestezice adecvate și administrarea de relaxant muscular. Calea intrarectală are dezavantajul unei absorbții aleatorii, greu de controlat. Pentru a evita pe cât posibil o absorbție rectală neadecvată a medicamentelor administrate pe această cale, se poate efectua o clismă evacuatorie înainte de administrarea intrarectală. Intraanestezic o grijă deosebită trebuie acordată sondei endotraheale. Extubarea accidentală sau avansarea sa intrabronșic apare frecvent la copii în urma mobilizării repetate a capului. Calea intrarectală este utilizată frecvent pentru administrarea analgeziei intraoperatorii, mai ales la copii mai mici de 10 ani. Preoperator se administrează intrarectal sau dacă copilul este mai mare oral, paracetamol 20 mg/kg cu diclofenac 1 mg/kg, acestea asigurând o bună analgezie intraoperatorie și postoperatorie imediată. Pentru analgezie intraoperatorie se poate utiliza alfentanil în bolus la inducție sau remifentanil în perfuzie continuă.

ANESTEZIA ÎN NEURORADIOLOGIE

Angiografia cerebrală

Aceasta presupune introducerea unei substanțe de contrast în artera carotidă sau artera vertebrală cu ajutorul unui cateter introdus prin artera femurală și ghidat apoi la nivelul dorit. Se poate realiza cu pacientul sedat sau în anestezie generală. Pentru că sedarea poate determina creșterea PIC prin hipercapnia secundară, la pacienții cu tumori cerebrale și PIC crescută care sunt cooperanți, angiografia cerebrală se poate efectua fără sedare. Avantajul realizării angiografiei la pacientul treaz este că radiologul poate menține un contact verbal continuu cu pacientul și poate decela orice deteriorare a stării neurologice intraoperator.

Dacă este necesară anestezia generală, se utilizează o metodă neuroanestezică standard cu folosirea hiperventilației.

Recent, se realizează tot mai mult angiografia intervențională ce presupune tratarea leziunilor cerebrale de către radiolog. Aceasta presupune introducerea unui cateter fin prin artera femurală până la nivelul malformației arteriovenoase sau a anevrismului cerebral cu injectarea de material special care asigură obliterarea leziunii. Pe aceeași cale, se pot introduce substanțele citostatice la nivelul vaselor tumorilor cerebrale. Acestea reprezintă procedee neurochirurgicale majore care impun posibilitatea accesului imediat la sala de operații sau la terapia intensivă în caz de apariție a complicațiilor.

Tomografia cerebrală computerizată

Dacă pacientul poate să-și mențină poziția pe masa radiologică fără să se miște, anestezia nu este necesară. Aceasta devine necesară în cazul pacienților agitați, necooperanți, oligofreni sau în cazul copiilor mici cu care nu se poate colabora. Tomografia cerebrală computerizată este un procedeu de scurtă durată și, de aceea, o anestezie profundă nu este necesară, mai ales că echipamentul anestezic din zonă este foarte limitat. Dacă avem la dispoziție un aparat de anestezie, putem utiliza masca laringiană, ventilația spontană și anestezia inhalatorie, isofluranul fiind anestezicul volatil de ales în aceste cazuri. Se mai poate administra o anestezie intravenoasă continuă cu propofol.

Rezonanța magnetică nucleară

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este o metodă de investigație non-invazivă care presupune introducerea pacientului într-un câmp electromagnetic puternic. Este o metodă foarte eficientă de decelare a edemului cerebral, a infarctelor cerebrale și a regiunilor demielinizate. Deoarece RMN presupune introducerea pacientului într-un puternic câmp magnetic, aceasta este contraindicată la pacienții care posedă clipuri metalice sau un stimulator cardiac. RMN este o procedură de lungă durată, de aproximativ 1 oră, iar indicațiile pentru anestezia generală pot fi comune cu cele pentru tomografia computerizată. Anestezistul poate rămâne în încăpere pentru a monitoriza pacientul, dar nu se pot folosi obiecte feromagnetice. Informațiile de pe cartelele de plastic pot fi șterse și, de asemenea, ceasurile de mână pot suferi dereglări. Recent, a intrat în uz un echipament de anestezie și de monitorizare fără componente feromagnetice. Dacă este necesară resuscitarea pacientului, acesta trebuie scos din încăperea unde se găsește aparatul RMN. Echipamentul de resuscitare trebuie să fie pregătit și la dispoziția anestezistului într-o încăpere învecinată, în afara influenței câmpului magnetic.

BIBLIOGRAFIE

1. Camu F, Lauwers M, Vanlersberghe C. Total Intravenous Anesthesia. În: Textbook of Intravenous Anesthesia. White PF (red.). Williams & Wilkins, Baltimore, 1997.
2. Drummond JC, Shapiro HM. Neurosurgical anesthesia. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Churchill Livingstone, New York, 1994.
3. Drummond JC, Cole DJ, Patel PM, Reynolds LW. Focal cerebral ischemia during anesthesia with etomidate, isoflurane, or thiopental: a comparison of the extent of cerebral injury. Neurosurgery 1995; 37: 742-748.
4. Hanel F, Werner C, von Knobelsdorff G, Schulte-am-Esch J. The effect of fentanyl and sufentanil on cerebral hemodynamics. J Neurosurg Anesth 1997; 9: 223-227.
5. Hewitt PB, Chu DLK, Polkey CE, Binnie CD. Effect of propofol on the electrocorticogram in epileptic patients undergoing cortical resection. Br J Anaesth 1999; 82: 129-202.
6. Jamali S, Ravussin P, Archer D, Parker F, Ecoffey C. The effect of bolus administration of opioids on cerebrospinal fluid pressure in patients with supratentorial lesions. Anesth Analg 1996; 82: 600-606.

29. Anestezia în chirurgia cardiacă

Natalia Hagău

BOLNAVUL CARDIAC

În societăţile avansate, bolile cardiovasculare se consideră a fi numărul unu al problemelor de sănătate. În fiecare an, mulţi din aceşti bolnavi vor fi supuşi chirurgiei, iar o parte din ei vor fi operaţi pe cord.

În faţa unui diagnostic deja pus, a unei hotărâri chirurgicale luate, scopul principal al anestezistului este să facă o evaluare preoperatorie exactă a fiecărui bolnav, pentru a determina morbiditatea perioperatorie şi managementul anestezic cel mai corect.

Există patru boli cardiace de bază: boala coronariană, boli structurale cardiace (congenitale şi valvulare), cardiomiopatii şi boli ale sistemului de conducere. Chirurgia cardiacă se practică mai ales în boala coronariană, în bolile valvulare şi bolile congenitale. Bolnavul cardiac se manifestă clinic printr-o combinaţie de cinci elemente importante: angina pectorală, infarctul miocardic, insuficienţa cardiacă, cianoza şi aritmiile. În afara elementelor clinice, o importanţă deosebită pentru anestezistul din chirurgia cardiacă o au investigaţiile cardiace invazive şi neinvazive.

Investigaţii cardiace noninvazive

Electrocardiograma

Toţi bolnavii ce urmează a fi operaţi pe cord trebuie să aibă ECG preoperator pentru analiza de frecvenţă, ritm, axă, complex QRS, segment ST, semne de aritmie malignă, ischemie, infarct şi hipertrofie ventriculară.

Cunoaşterea ECG-ului de efort are importanţa lui pentru anestezist, deoarece frevenţa cardiacă şi tensiunea arterială la care apare angina, cât şi aritmiile posibile de efort, sunt un ghid pentru conducerea hemodinamicii intraanestezice.

Radiografia toracică

Este absolut necesară înainte de operaţie, pentru cunoaşterea dimensiunilor cordului şi a vascularizaţiei pulmonare. În absenţa valvulopatiilor sau a bolilor congenitale, un cord mărit este semn de disfuncţie ventriculară.

O radiografie toracică de profil poate să arate relaţia peretelui liber ventricular drept cu sternul, foarte importantă pentru reintervenţii şi pentru tehnica de deschidere a toracelui.

Ecocardiografia

Ecocardiografia transtoracică, precum şi cea transesofagiană se utilizează pentru detectarea defectelor congenitale cardiace, a disfuncţiilor valvulare, pentru observarea contracţiei pereţilor ventriculari, a anevrismelor ventriculare şi a trombilor murali. Se pot calcula volume, fracţie de ejecţie şi debit cardiac. Există o bună corespondenţă între debitul cardiac măsurat prin metoda Doppler şi debitul cardiac măsurat prin termodiluţie. Cu ajutorul ecocardiografiei Doppler pulsat şi continuu se pot calcula gradientele de presiune prin valvele stenotice, iar cu ajutorul ecocardiografiei Doppler color se evaluează regurgitările valvulare şi şunturile intracavitare.

Diagnosticul de pericardită efuzivă sau constrictivă, anevrismul şi disecţia de aortă se pot confirma, de asemenea, prin ecocardiografie.

Angiografia nucleară

Se folosesc două metode cu Thalium 201, care este pompat în celulele miocardice de $Na^{\pm}K^{+}ATP$-ază, sau cu Technetium 99, care rămâne în fluxul sanguin. Cu prima metodă se pot detecta ariile de ischemie mai ales atunci când se foloseşte un coronarodilatator: dipiridamolul sau dobutamina, care cresc furtul sanguin în zonele ischemice vascularizate prin colaterale.

Prin cea de-a doua metodă se pot studia performanţele cardiace, volumele ventriculare stângi şi drepte, fracţia de ejecţie, anevrisme ventriculare, mişcări anormale de perete, fluxuri regurgitante.

Investigații cardiace invazive

Aproximativ 95% din bolnavii care vor fi operați pe cord au cateterism preoperator, care în localizarea leziunilor coronariene este absolut esențial.

Cateterismul oferă date de hemodinamică foarte importante, incluzând presiuni și debit cardiac, informații descriptive importante privind anatomia coronarelor, informații privind funcția ventriculară și regurgitările valvulare, plus parametri derivați din calcule: aria valvelor, fracția de ejecție, rezistențe vasculare sistemice și pulmonare.

În aprecierea globală a funcției ventriculare un rol important îl are măsurarea presiunii end-diastolice a ventriculului stâng. O valoare mai mare de 15 mmHg indică un grad de disfuncție ventriculară, care poate fi atât sistolică, cât și diastolică. Mulți bolnavi cu hipertrofie ventriculară stângă, prin HTA, stenoză aortică sau bolnavi ischemici, au o funcție sistolică bună, dar au o presiune end-diastolică ventriculară crescută, ceea ce este un indiciu de scădere a complianței diastolice.

În insuficiența aortică sau mitrală, volumul de umplere ventriculară este mare, cauzând distensia acestuia și creșterea complianței, presiunea end-distolică rămâne normală sau se deteriorează tardiv cu toate că există disfuncție ventriculară stângă în aceste leziuni.

Fracția de ejecție reprezintă un procent din volumul end-diastolic ejectat de ventriculul stâng. Fracția de ejecție mai mare de 50-70% înseamnă funcție ventriculară bună, fracția de ejecție cuprinsă între 30-50% înseamnă funcție ventriculară moderat alterată, iar fracția de ejecție mai mică de 25% înseamnă funcție ventriculară alterată (insuficiența de ventricul stâng poate să apară în repaus). În cazul valvulopatiilor, fracția de ejecție nu este exactă (mai mare decât cifra reală în insuficiența mitrală).

Investigații de laborator

Coagularea

Toți factorii care pot duce la sângerare peroperatorie trebuie identificați preoperator. Se execută de rutină: numărătoarea de trombociți, timpul de protrombină și timpul parțial de tromboplastină. Un număr corespunzător de trombociți nu înseamnă funcționare plachetară bună, mai ales dacă bolnavii au luat aspirină preoperator. INR (International Normalized Ratio) compară timpul de protrombină al bolnavului cu valoarea de control a laboratorului (preferabil să fie mai mică de 2 pentru operații elective).

În cazul intervențiilor de urgență, la bolnavii cu terapie anticoagulantă sau antiplachetară, se pregătește plasma proaspătă congelată și masa trombocitară.

Hematocrit - hemoglobină

Hemoglobina preoperatorie trebuie să fie peste 10 g/dl, deoarece ea se poate reduce în cursul circulației extracorporale (CEC) la valori periculoase care să nu poată asigura transportul de oxigen necesar țesuturilor.

Glicemia

Monitorizarea glicemiei la bolnavul diabetic și cardiac cu control riguros al acesteia în perioada perioperatorie este obligatorie, pentru a evita perioadele de hipo- sau hiperglicemie.

Ionograma

Se știe că mulți bolnavi cardiaci sunt sub terapie diuretică și pot avea o reducere cu 5-10% a capitalului de potasiu, ceea ce nu este obligatoriu a fi reflectat în ionograma sanguină. Hiperventilația, hemodiluția sau administrarea de insulină pot agrava hipopotasemia existentă, ducând la aritmii prin fenomenul de reintrare.

Prezența infecției

Infecția prezentă se demonstrează prin: leucocitoză, VSH și culturi pozitive. Infecția recentă cu streptococ se pune în evidență prin ASLO și determinarea fibrinogenului.

Funcția renală

Se determină preoperator ureea și creatinina serică, clearance-ul creatininic, examenul de urină și osmolaritatea urinară.

Funcția hepatică

Se măsoară preoperator proteinele totale (importanța mare o au albuminele serice), proteinograma, bilirubina, se fac testele de citoliză hepatică, testele de sinteză hepatică (colinesteraza și timpul de protrombină), se determină prezența antigenilor sau anticorpilor în hepatitele cronice postvirale.

Funcția pulmonară

Radiografia pulmonară preoperatorie este obligatorie.

Testele funcționale respiratorii se fac la cei cu patologie pulmonară. Un risc crescut în ceea ce privește complicațiile pulmonare postoperatorii, se poate anticipa la cei cu:

- VEMS (volum expirator maxim) < 2 litri

. raportul VEMS / CVF < 0,5, unde CVF este capacitate vitală forțată;

. raportul VR / CPT > 0,5, unde VR este volumul rezidual, iar CPT capacitate pulmonară totală;

- ventilația voluntară maximă < 50% din valoarea teoretică.

În unele centre, analiza gazelor sanguine pe respirație spontană fără oxigen, este o analiză preoperatorie de rutină, și poate fi o bază de pornire pentru a identifica bolnavii care au risc crescut de a dezvolta complicații pulmonare (la cei cu PaO_2 de repaus < 70 mmHg sau $PaCO_2$ > 50 mmHg).

La bolnavii cu hipertensiune pulmonară secundară bolilor cronice valvulare, sau la cei cu boli pulmonare, se va face terapie preoperatorie cu bronhodilatatoare, expectorante, fizioterapie și uneori antibioterapie.

Medicația la bolnavul cardiac

Medicația folosită pentru controlul fenomenelor anginoase

Nitriții, beta-blocantele, blocantele canalelor de calciu, activatorii canalului de potasiu, se folosesc împreună sau separat pentru controlul anginei.

Mecanismul de acțiune al nitriților este dependent de conversia lor în ion nitrit, care se pare că generează oxid nitric. Prin efectul lor venodilatator reduc presarcina și presiunea end-diastolică ventriculară stângă, ceea ce duce la scăderea lucrului inimii și astfel la scăderea necesarului de oxigen miocardic. Nitriții îmbunătățesc perfuzia zonelor ischemice prin coronarodilatație, fără să facă furt sanguin. Se continuă terapia cu nitriți inclusiv în dimineața operației.

Beta-blocantele reduc severitatea și frecvența anginei. Când se administrează cu nitriți, ele blochează tahicardia reflexă consecutivă vasodilatației, prin efectul lor cronotrop și inotrop negativ. Beta-blocantele selective (selecție β_1 relativă) au efect redus bronhoconstrictiv și vasoconstrictiv periferic. Oprirea bruscă a terapiei cu beta-blocante poate duce la fenomene "rebound": tahicardie, nervozitate, palpitații, hipertensiune, fenomene anginoase, infarct miocardic sau moarte subită. Administrarea beta-blocantelor se face inclusiv în dimineața intervenției (excepție: cazurile de supradozaj).

Blocantele canalelor de calciu produc, la fel ca și nitriții, dilatație venoasă și arterială. De asemenea, deprimă activitatea nodulului sino-atrial și atrio-ventricular, deprimă contractilitatea miocardică și în felul acesta scad necesarul miocardic în oxigen (atenție, ca și în cazul beta-blocanților, la cei cu funcție ventriculară necorespunzătoare). Terapia cu blocante ale canalelor de calciu se continuă până în ziua operației. Verapamilul are efect mai mare pe conducere și contractilitate, iar nifedipinul, nicardipina și diltiazemul pe musculatura netedă vasculară.

Activatorii canalelor de potasiu cresc conductanța membranară la ionii de potasiu, cu hiperpolarizarea membranelor musculaturii netede vasculare; reducând excitabilitatea, duc la vasodilatație arteriolară. Nicorandilul reduce presarcina și postsarcina, iar în circulația coronariană dilată vasele mari epicardice, dar și cele mici de rezistență, fără să facă efect de furt coronarian.

Medicația folosită în prevenirea și tratarea infarctului miocardic

Agenții antiplachetari, cel mai important reprezentant fiind aspirina, se utilizează pentru inhibiția adezivității și agregării plachetare. Aspirina se oprește cu cel puțin o săptămână înaintea operației, deoarece supresia activității plachetare se păstrează cel puțin o săptămână de la oprirea terapiei.

Dicumarinicele (antagoniști ai vitaminei K) folosite nu numai în prevenția infarctului miocardic, ci și în valvulopatii cu atriu stâng mare și fibrilație atrială cronică, cu posibilități de tromboză atrială, au o perioadă de latență la instalare și un efect prelungit la stoparea medicației (72 h și mai mult). Dicumarinicele se opresc cu 4-5 zile înainte de momentul operator.

Heparina standard (efect antitrombinic) este ușor de condus și oprit, mai ales dacă se administrează continuu. Se oprește cu 3 h înainte de momentul operator.

Streptokinaza este agentul fibrinolitic cel mai des utilizat. Ea activează transformarea plasminogenului în plasmină, atât la nivelul trombului, cât și în circulația sistemică, cu riscul hemoragiilor consecutive. Formarea rapidă de anticorpi împiedică repetarea tratamentului, timp de 12 luni.

Activatorul plasminogenului tisular şi produsul mai nou alteplase (un complex acilat de streptokinază cu plasminogen uman, versiunea APT obţinută prin inginerie genetică) au acţiune preferenţială asupra fibrinei de la nivelul trombului, minimalizând riscul sângerării sistemice.

Medicaţia din tratamentul insuficienţei cardiace

Scopul medicaţiei este să scadă presarcina şi postsarcina şi să crească forţa contractilă miocardică. Terapia include nitriţi, inhibitori ai enzimei de conversie, blocanţi α_1 selectivi, diuretice şi glicozizi cardiaci.

Glicozizii cardiaci utilizaţi în tratamentul insuficienţei cardiace congestive (ICC) acţionează prin inhibiţia activităţii Na^+K^+ATP-azei, crescând cantitatea de ioni de calciu necesari contracţiei. Digoxinul este relativ contraindicat la bolnavii cu disfuncţie de nod sinusal, la cei cu hipopotasemie, la cei cu hipercalcemie, în cardiomiopatia hipertrofică. Riscul toxicităţii digitalice este crescut în perioada perioperatorie (prin hipopotasemie şi hiperventilaţie). Digitala folosită preoperator ca inotrop nu se administrează în ziua operaţiei. Se poate substitui cu alte substanţe cu efect inotrop.

Diureticele cele mai utilizate în tratamentul de durată al insuficienţei cardiace congestive sunt cele de ansă, mai ales acolo unde bolnavii nu mai răspund la tiazidice. În cazul administrării lor, suplimentarea cu potasiu este absolut obligatorie, ele însoţindu-se de hipopotasemie, hipomagnezemie, hiposodemie şi hipocalcemie. Administrarea diureticelor tiazidice se însoţeşte de hipercalcemie şi hipocloremie, poate merge cu alcaloza hipocloremică.

Diureticele care economisesc potasiu, de tipul spironolactonei (inhibă aldosteronul la nivel de tub distal) sau a amiloridului (scade permeabilitatea pentru sodiu la nivel de tub distal) se asociază frecvent diureticelor de ansă, în tratamentul ICC.

Medicaţia antiaritmică

Tahiaritmiile supraventriculare (fibrilaţie şi flutter atrial) sunt frecvent tratate cu digoxin, beta-blocante, amiodaronă şi, mai rar, cu chinidină sau verapamil. Tahiaritmiile ventriculare sunt mai frecvent tratate cu amiodaronă, flecainidă şi mexitil.

Digoxinul reduce răspunsul ventricular în cazul fibrilaţiei şi flutter-ului atrial şi este uşor de condus în funcţie de frecvenţa cardiacă. În acest caz, digitala este administrată inclusiv în dimineaţa intervenţiei şi se poate administra intraoperator în doze mici, pentru a păstra frecvenţa în jur de 100/minut.

Disopiramida folosită în terapia aritmiilor, se înlocuieşte preoperator cu un alt produs, deoarece face depresie miocardică importantă.

Amiodarona în utilizare cronică are efecte secundare importante: alveolită sau fibroză pulmonară, disfuncţii tiroidiene şi hepatice. Bradicardia şi hipotensiunea din timpul anesteziei generale, la cei trataţi cu amiodaronă, poate fi fără răspuns la atropină. În terapia aritmiilor ventriculare, amiodarona se continuă perioperator.

Medicaţia din hipertensiunea arterială

După Societatea Britanică de Tratament a HTA, tratamentul de primă linie este diureticul (tiazidic) şi beta-blocanţii (în absenţa astmului şi a insuficienţei cardiace avansate). Dacă medicaţia de primă linie nu dă rezultate sau nu poate fi utilizată, atunci se utilizează antagonişti ai canalelor de calciu, inhibitori ai enzimei de conversie, α_1 antagonişti, α_2 agonişti, care se adaugă sau înlocuiesc terapia de primă alegere.

Inhibitorii enzimei de conversie prin efectul lor important vasodilatator, se pot folosi cu succes în terapia hipertensiunii arteriale, în terapia insuficienţei cardiace sau în insuficienţele valvulare (aortice şi mitrale) pentru scăderea fracţiei de regurgitare. Pe motiv de efect prelungit vasodilatator, inhibitorii enzimei de conversie cu acţiune de lungă durată (de tipul enalaprilului) vor fi înlocuiţi preoperator cu cei de scurtă durată (captopril).

Riscul în chirurgia cardiacă

În mai multe centre de chirurgie cardiacă se utilizează schema de risc Parsonnet pentru aprecierea scorului de risc şi a probabilităţii mortalităţii perioperatorii (Tabel 29.1). O altă schemă de risc a fost propusă de Kaplan (Tabelul 29.2).

MONITORIZAREA INTRAOPERATORIE ÎN CHIRURGIA CARDIACĂ

Bolnavul ce va suferi o operaţie pe cord necesită o monitorizare extensivă şi exactă, pe motiv de boli severe cardiovasculare, de condiţii nefiziologice asociate

bypass-ului cardiopulmonar şi uneori coexistenţei unor boli multisistemice.

Tabel 29.1 Schema de risc Parsonnet pentru chirurgia cardiacă

Scor	Risc	Mortalitate
0-4	foarte mic	1%
5-9	mic	5%
10-14	moderat	9%
15-19	mare	17%
> 20	foarte mare	31%

Tabel 29.2 Stabilirea scorului în chirurgia cardiacă (Kaplan, 1993)

Factor de risc	Punctaj
Sexul feminin	1
Obezitatea morbidă	3
Diabet	3
Hipertensiune	3
Fracţie de ejecţie	
Bună > 50	0
Scăzută 30-49	2
Alterată < 30	4
Vârsta	
70-74	7
75-79	12
> 80	20
Reintervenţie	
Prima	5
A doua	10
Balon de contrapulsaţie preoperator	2
Anevrism ventricul stâng	5
Chirurgie de urgenţă după PTCA sau cateterism	10
Dializa renală cronică	10
Afecţiuni grave cu debut brusc	
Defecte structurale acute, şoc cardiogen, IRA	10-50
Alte circumstanţe	
Paraplegie, astm sever, boli congenitale cardiace la adult, dependenţa de pacemaker	2-10
Chirurgia valvulară	
Mitrală	5
Presiunea în artera pulmonară > 160 mmHg	8
Aortică	5
Gradient de presiune > 120 mmHg	7
Bypass aorto-coronarian + chirurgie valvulară	2

ECG

Sistemul cu 5 electrozi este cel mai utilizat astăzi, unul pentru fiecare extremitate şi unul precordial, poziţia V5 - pe linia axilară anterioară, în spaţiul V intercostal stâng. Cu ajutorul acestui sistem pot fi urmărite şapte derivaţii; o corectă poziţionare de V5 în conjuncţie cu derivaţiile membrelor, poate pune diagnosticul intraoperator al majorităţii evenimentelor ischemice, inclusiv de pe peretele posterior.

Există şi posibilităţi de ECG invaziv: ECG esofagian, cu electrozi încorporaţi în stetoscopul esofagian, ECG endotraheal încorporat în sonda endotraheală, ECG recoltat de pe cateterul de arteră pulmonară ("multi-purpose"); electrozii epicardici folosiţi pentru pacing atrio-ventricular post bypass cardiopulmonar, pot fi folosiţi şi pentru recoltarea de ECG.

Presiunea arterială

Măsurarea presiunii arteriale se poate face noninvaziv şi invaziv.

Măsurarea noninvazivă se bazează pe existenţa fluxului pulsatil (este imposibil de utilizat pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar nonpulsatil). Metoda de măsurare cel mai frecvent utilizată este cea oscilometrică. Se foloseşte în chirurgia cardiacă până în momentul instituirii monitorizării invazive şi în perioada imediat postCEC, când măsurarea presiunii din artera radială poate fi (în mod fals) mai scăzută. Unii susţin, totuşi, că măsurarea presiunii în artera radială este o tehnică fidelă postCEC.

Măsurarea invazivă se face prin plasare de cateter intraarterial într-o arteră periferică, cel mai frecvent în artera radială stângă, după ce s-a efectuat testul Allen modificat. Forma undei de presiune arterială poate da informaţii în legătură cu statusul hemodinamic al bolnavului. În pericardita cu tamponadă, unda de presiune se îngustează foarte mult, iar în insuficienţa aortică gravă unda de presiune creşte foarte mult. În hipovolemie, apar variaţii de volum ale undei de presiune în funcţie de variaţiile respiraţiei (presiunea pozitivă intratoracică din cursul ventilaţiei reduce presiunea arterială sistolică la bolnavii hipovolemici).

Frecvenţa cardiacă şi ritmul pot fi apreciate urmărind unda de presiune (mai ales atunci când se foloseşte electrocauterul care interferează cu imaginea ECG de pe monitor).

Presiunea venos centrală

Presiunea venos centrală reprezintă de fapt presiunea atriului drept şi este influenţată de volumul sanguin circulant, de tonusul musular şi de funcţia ventriculului drept.

Cateterul de PVC cu mai multe lumene poate fi folosit pentru administrarea de lichide, produşi de sânge, pentru administrarea medicaţiei vasoactive. Cea mai utilizată cale de plasare a cateterului este jugulara internă, apoi în ordine, subclavia, jugulara externă şi venele braţelor.

Cateterul de arteră pulmonară

Cel mai utilizat este cateterul de termodiluţie Swan-Ganz care are posibilităţi de monitorizare a PVC-ului la nivel de atriu drept, unde se injectează şi soluţia rece de măsurare a debitului cardiac (la aproximativ 30 cm de vârf), apoi posibilităţi de măsurare a presiunii în artera pulmonară, iar o dată cu umflarea balonaşului se măsoară presiunea în capilarul pulmonar. Termistorul de la capătul cateterului este utilizat pentru măsurarea debitului cardiac. Cateterele de arteră pulmonară pot avea suplimentar încă o cale de perfuzie venoasă, posibilităţi de pacing sau de studii electrofiziologice, posibilităţi de măsurare a saturaţiei venoase în oxigen sau posibilităţi de măsurare a fracţiei de ejecţie a ventriculului drept.

Presiunea în artera pulmonară reflectă funcţia ventriculului drept, rezistenţa vasculară pulmonară şi presiunea de umplere a atriului stâng.

Presiunea în capilarul pulmonar este un mijloc mai direct de măsurare a presiunii de umplere a atriului stâng. În mod normal, valoarea presiunii capilarului pulmonar se apropie de valoarea presiunii diastolice pulmonare. În hipertensiunea pulmonară, valoarea presiunii diastolice pulmonare este mult mai mare decât presiunea în capilarul pulmonar.

Prin tehnica termodiluţiei, cu ajutorul termistorului de la vârful cateterului, se măsoară debitul cardiac ventricular drept care, în absenţa şunturilor intracardiace, este egal cu cel stâng. Termistorul măsoară în permanenţă temperatura centrală sanguină.

Cu ajutorul parametrilor măsuraţi de cateterul pulmonar, plasaţi în formule de calcul, se pot deduce o seamă de indici de performanţă ventriculară şi status hemodinamic: rezistenţa vasculară sistemică, rezistenţa vasculară pulmonară, index cardiac, lucru mecanic ventricular şi alţii.

Presiunea din atriul stâng

Se măsoară prin plasarea chirurgicală directă a cateterului în atriul stâng. Este des utilizat în chirurgia corectivă a leziunilor congenitale, când inserţia de cateter pulmonar nu este posibilă. Este cea mai corectă măsurare a presiunii de umplere a ventriculului stâng. Pericolul emboliilor gazoase este mare, aşa că aerul se scoate cu meticulozitate de pe linia de măsurare a presiunii atriale stângi.

Ecografia transesofagiană peroperatorie

Se foloseşte modul M şi 2D, ecoDopller pulsatil, continuu şi color. Bolile valvulare pot fi identificate prin ecocardiografie şi Doppler color transesofagian. Este obligatorie urmărirea valvelor reparate, imediat după declamparea aortei şi pornirea cordului. De asemenea, în bolile congenitale, urmărirea defectului reparat, sau prezenţa altor şunturi intracardiace neidentificate anterior, este de importanţă deosebită pentru chirurg şi pentru evoluţia bolnavului.

Urmărirea ecografică transesofagiană a contracţiei pereţilor ventriculului stâng, după bypass-ul aorto-coronarian, aduce date importante în legătură cu prezenţa sau absenţa ischemiei (zone akinetice, diskinetice sau hipokinetice).

Prin ecografia Doppler se face evaluarea funcţiei ventriculare sistolice şi diastolice, se poate calcula debitul cardiac, rezultatele fiind bine corelate cu cele obţinute prin metoda termodiluţiei.

Diagnosticul disecţiei de aortă se bazează, în principal (la momentul actual), pe ecografie transesofagiană.

Pulsoximetria

Este utilizată pe toată perioada perioperatorie. O saturaţie de oxigen făcută preoperator alertează anestezistul în legătură cu posibilele probleme respiratorii, intra- şi postoperatorii, sau cu necesitatea oxigenării bolnavului după premedicaţie.

Pulsoximetria ajută la evaluarea imediată a oxigenării intraoperatorii şi la evaluarea perfuziei periferice (o perfuzie inadecvată duce la scăderea valorilor SpO_2, uneori cu imposibilitatea detectării undei de puls).

Capnografia

Este indicată la toți bolnavii cardiaci, de la momentul inducțional când confirmă o intubație corectă, și până la momentul detubării bolnavului.

Pentru bolnavii cu hipertensiune pulmonară unde hiperventilația relativă este necesară mai ales la ieșirea de pe CEC, este absolut indicat controlul CO_2.

Temperatura

Este obligatorie pentru momentele de răcire și reîncălzire a bolnavului.

Temperatura centrală (reprezintă temperatura organelor vitale) se măsoară prin: termistorul de pe cateterul de arteră pulmonară, termocuplul nasofaringian și cel de membrană timpanică (care împreună reflectă temperatura creierului), și temperatura de pe linia arterială și de pe linia venoasă CEC.

Temperatura periferică (reprezintă temperatura pielii, mușchilor și a oaselor) se măsoară la nivelul rectului (reflectă temperatura masei musculare) și la nivelul pielii, foarte importantă pentru aprecierea debitului cardiac, în special la copii.

Funcția renală

Se face prin cateter urinar, care este obligatoriu în chirurgia cardiacă, având în vedere incidența insuficienței renale postCEC, a hemolizei postCEC și a hemodiluției deliberate postCEC.

Funcția neurologică

Monitorizarea neurologică poate fi făcută prin EEG și este indicată în stenozele carotidiene asociate, în hipotermia profundă cu oprire circulatorie sau în diagnosticul unui flux arterial inadecvat pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar.

Analize biochimice și hematologice

Se urmăresc pre-, intra- și post bypass cardio-pulmonar: gazele sanguine, echilibrul acido-bazic, ionograma și glicemia (la nevoie). Din punct de vedere hematologic, se monitorizează: hematocritul, hemoglobina și timpul de coagulare activat (TCA), care poate fi măsurat rapid pe Haemochron, pentru cuantificarea activității heparinei și ulterior protaminei. Trebuie să existe și posibilitatea investigării complete a coagulării.

MEDICAȚIA FOLOSITĂ ÎN ANESTEZIA CARDIACĂ

Premedicația

Premedicația obișnuită a bolnavilor din chirurgia cardiacă este morfina (0,1-0,2 mg/kg) la care se asociază un agent anticolinergic, scopolamina sau hioscina 0,2 - 0,3 mg administrate i.m. cu 1-1$^1/_2$ h înainte de intervenție. Atropina nu se utilizează în premedicația adultului cardiac. Bolnavii cu funcție ventriculară alterată vor fi sedați oral cu o benzodiazepină (diazepam, lorazepam, midazolam sau temazepam).

Substanțe anestezice

Agenți hipnotici

Agenții hipnotici intravenoși utilizați sunt: tiopentalul, midazolamul, diazepamul, etomidatul și propofolul. Agenții hipnotici inhalatori utilizați în chirurgia cardiacă sunt halotanul, isofluranul și sevofluranul.

Tiopentalul este un barbituric cu acțiune ultrascurtă, având ca efect cardiovascular predominant scăderea contractilității în funcție de doză. Se utilizează ca agent de inducție la cei cu funcție ventriculară adecvată. Poate fi ales ca agent de inducție la cei cu boli asociate cerebrovasculare severe, sau la cei cu hipotermie profundă și oprire circulatorie, pentru protecție cerebrală.

Diazepamul, benzodiazepină cu timp lung de înjumătățire, poate fi folosit în premedicație 0,1-0,2 mg/kg p.o., în inducție 0,3 mg - 0,5 mg/kg i.v. sau ca adjuvant în inducție 0,1 - 0,25 mg/kg i.v. Poate produce cădere tensională la hipovolemici.

Midazolamul este o benzodiazepină cu durată de acțiune mai scurtă decât diazepamul și timp scurt de instalare a acțiunii. Amnestic puternic, nu este iritant venos, dar poate să scadă rezistența vasculară sistemică la doze mari, sau în asociere cu opioide și să producă tahicardie reflexă.

Utilizat clinic în premedicație 0,05-0,075 mg/kg i.m., ca agent de inducție 0,2-0,4 mg/kg i.v., ca agent adjuvant în inducție 0,01-0,1 mg/kg i.v., ca agent amnestic 0,01-0,1 mg/kg i.v., în asociație cu opioide.

Etomidatul este un sedativ hipnotic cu instalare rapidă și durată de acțiune scurtă; poate cauza hipotensiune la bolnavi hipovolemici sau la cei cu funcție miocardică deprimată.

Se utilizează ca agent de inducţie 0,3 mg/kg i.v., pentru sedare 0,01-0,1 mg/kg i.v., sau ca agent amnestic 0,01-0,1 mg/kg iv. Poate produce mioclonii la injectare.

Propofolul, agent de inducţie intravenos cu solubilitate lipidică foarte mare, cu instalare rapidă şi durată de acţiune scurtă. Este folosit ca agent inductor 1,25-2,25 mg/kg i.v., sau în menţinerea anesteziei 50-200 μg/kg/min. Produce depresie miocardică dependentă de doză, nu are activitate analgetică, produce durere la injectare în vena periferică. Folosirea lui în anestezia cardiacă a dus la posibilitatea extubării timpurii a bolnavilor.

Halotanul, este utilizat în chirurgia cardiacă ca agent inductor, ca agent de menţinere, sau adjuvant în tehnica cu opioide, fiind agentul de elecţie pentru astmatici (nu este iritant de căi respiratorii). Produce depresia nodulului sinusal, mai ales acolo unde frecvenţa de bază este mai ridicată, scăzând consumul de oxigen miocardic, dar uneori predispune la ritm nodal sau ritmuri ectopice. Sensibilizează miocardul la catecolamine, mai exprimat decât alţi agenţi halogenaţi. Produce depresie miocardică manifestată numai la cei cu funcţie miocardică alterată.

Enfluranul, are aceleaşi indicaţii clinice în chirurgia cardiacă ca şi halotanul. Se pare că depresia miocardică este mai exprimată la halotan decât la enfluran (este dependentă de doză). Nu modifică frecvenţa cardiacă, sensibilizează foarte puţin miocardul la adrenalină, poate chiar suprima unele aritmii ventriculare. Este mai depresiv respirator decât alte halogenate, iar la cei cu funcţie renală modificată, prin ioni liberi de flor, poate deprima şi mai mult funcţia renală.

Isofluranul cauzează cea mai mică depresie miocardică, scade rezistenţa vasculară periferică, sensibilizează mai puţin cordul la catecolamine decât halotanul, dar mai mult ca enfluranul, poate produce tahicardie reflexă şi se pare că produce "furt" coronarian în zonele ischemice. O importanţă deosebită pentru congenitali este faptul că prin scăderea rezistenţei vasculare periferice, creşte şuntul dreapta-stânga.

Sevofluranul înlocuieşte isofluranul în chirurgia cardiacă.

Substanţe analgetice

Morfina se utilizează frecvent în premedicaţia bolnavilor cardiaci 0,1-0,2 mg/kg i.m. cu menţiunea că doza se reduce la cei cu hipertensiune pulmonară mare, sau la cei cu stenoză aortică şi mitrală, a căror hemodinamică este dependentă de presarcină (morfina produce venodilataţie prin eliberare de histamină).

Se poate administra, de asemenea, cu rezultate foarte bune postbypass cardio-pulmonar în doza de 0,2-0,4 mg/kg i.v., prelungind în felul acesta durata acţiunii analgeticelor. Administrarea ei se continuă şi în postoperator.

Nu se mai utilizează ca agent anestezic unic.

Produce minimă depresie miocardică, iar prin eliberarea de histamină poate produce venodilataţie importantă, dar se pare ca histamina eliberată este proporţională cu viteza de injectare.

Fentanylul a fost utilizat în doze mari de 50-150 μg/kg i.v., ca anestezic unic, actualmente însă se practică tehnica balansată unde fentanylul se asociază cu benzodiazepine, propofol, agenţi halogenaţi, care scad necesarul de fentanyl la 10-25 μg/kg i.v. Nu produce depresie miocardică, nu eliberează histamină, are însă durată lungă de acţiune, mai ales când este administrat în doze mari, bradicardia este mai severă ca la morfină, iar depresia respiratorie este prelungită.

Sufentanilul, opioid cu acţiune lungă, se utilizează în chirurgia cardiacă în tehnica balansată în doze de 1-5 μg/kg i.v. Produce sedare în doze de 0,05-0,1 μg/kg i.v. Inducţia anestezică este mai rapidă decât inducţia cu alfentanil şi fentanyl. Produce bradicardie şi scade rezistenţa vasculară periferică.

Relaxante musculare

În chirurgia cardiacă sunt utilizate relaxantele musculare nondepolarizante. Cele depolarizante, de tip succinilcolină, produc aritmii şi bradicardie, motiv pentru care se evită utilizarea lor.

Pancuronium este utilizat în chirurgia cardiacă pentru acţiunea lui vagolitică, ce contracarează efectul bradicardizant al opioidului, mai ales la cei cu terapie beta-blocantă.

Vecuronium este utilizat datorită stabilităţii hemodinamice mari pe care o oferă.

Antibiotice

Administrarea profilactică a antibioticului este obligatorie în chirurgia cardiacă pentru eventualele infecţii peroperatorii ce duc la osteomielită de stern sau endocardită. Există mai multe scheme de antibioterapie. De rutină, se face profilaxie cu cefuroxim, administrat în

inducție, la sfârșitul CEC-ului și apoi la 6 h interval aproximativ 24-48 h, cât timp se mențin tuburile de dren. În cazul alergiei la peniciline, cefalosporina se înlocuiește cu vancomicina. Unii folosesc o combinație de antibiotice care să acopere germenii gram pozitivi (flucloxacilina), germenii gram negativi (gentamicina), iar la bolnavii valvulari sau cu defecte de sept se suplimentează cu benzilpenicilina.

Medicația vasoactivă

Vasodilatatoarele sunt substanțe cu efect vasodilatator direct sau prin efect de blocare a receptorilor alfa-adrenergici.

Nitroglicerina face parte din categoria vasodilatatorelor directe, un venodilatator până la doza de 1,5 μg/kg/min, cu efecte importante de scădere a presarcinii, utilizat mult în chirurgia coronariană pentru efectul sau coronarodilatator, iar peste dozele amintite devine un dilatator arterial. Administrată în inducție, la bolnavii coronarieni, îmbunătățește mișcarea anormală a pereților ventriculari.

Nitroprusiatul de sodiu este un vasodilatator direct folosit în chirurgia cardiacă pentru efectele de vasodilatație atât arteriolară, cât și venulară. Are instalare rapidă și durată scurtă de acțiune, se folosește în doze de până la 4 μg/kg/min; peste această doză crește producția de cianați și tiocianați. Este utilizat la bolnavii hipertensivi, în chirurgia aortei pe perioada de clampaj sau la cei cu debit cardiac scăzut postCEC, pentru scăderea postsarcinii.

Antagoniștii alfa-adrenergici utilizați perioperator sunt fentolamina, fenoxibenzamina, labetalolul, droperidolul și clorpromazina. Cele cu durată scurtă de acțiune și care pot fi administrate în perfuzie continuă sunt fenoxibenzamina și fentolamina. Aceste două substanțe vasodilatatoare sunt utilizate în chirurgia pediatrică pentru a ajuta la răcirea sau reîncălzirea copilului, mai ales acolo unde este necesară hipotermia profundă și oprirea circulației.

Pentru controlul hipertensiunii la bolnavii tahicardici se poate utiliza labetalolul 2,5-5 mg i.v.; a nu se uita că are timp de acțiune prelungit.

Vasoconstrictoarele sunt utilizate în tratamentul hipotensiunii.

Utilizarea lor în prezența unei funcții ventriculare alterate sau a unei hipertensiuni pulmonare, poate înrăutății situația. Se utilizează fenilefrina, metaraminolul, methoxamina și noradrenalina. Cu excepția noradrenalinei, celelalte au activitate de stimulare a receptorilor α-adrenergici, acțiune scurtă și efect rapid instalat. Fenilefrina 10 mg/500 ml (20 μg/ml) se titrează până la efectul dorit. Metaraminolul se administrează în bolusuri de 2,5 mg la adult și 0,05 mg la copil.

Agenți inotropi

Îmbunătățesc contracția miocardică prin creșterea intracelulară a ionului de calciu. Acest lucru se realizează fie prin creșterea AMP-ului ciclic, fie prin inhibiția Na^+K^+ATP-azei (glicozizii cardiaci).

AMP-ul ciclic poate fi crescut fie direct prin stimularea receptorilor β_1-adrenergici, fie prin inhibiția fosfodiesterazei. Marea majoritate a agenților inotropi cresc și frecvența cardiacă prin efect cronotrop, cronotropism dependent de doză. Cu scopul de a menține un inotropism constant aceste substanțe se administrează continuu.

Adrenalina are efect agonist α_1, α_2, β_1 și β_2. Se administrează în doze de 0,01-0,5 μg/kg/min. La doze de 1-2 μg/min sunt stimulați doar β-receptorii și rezistența vasculară sistemică poate să scadă, la doze de 2-10 μg/min sunt stimulați β și α-receptorii, rezistența vasculară sistemică fiind variabilă, iar la doze mai mari de 10 μg/min rezistența vasculară poate să crească.

Are efect maximal mai mare decât dopamina și dobutamina, fiind un puternic inotrop cu efect alfa variabil, ajustabil. Efectul vasoconstrictor poate fi contracarat prin administrare concomitentă de vasodilatatori, adiția de vasodilatatori reducând vasonstricția pulmonară și respectiv hipertensiunea pulmonară.

Administrarea continuă de adrenalină se asociază cu hiperglicemie și hipopotasemie datorate efectelor simpatomimetice.

Noradrenalina are efect direct α_1, α_2, și β_1-agonist, nu are efecte β_2.

Efectul vasoconstrictor este mai mare decât în cazul substanțelor α_1 pure, prin efect α_2 asociat. Indicațiile de utilizare sunt: colapsul vascular periferic din șocul septic și condițiile în care rezistența vasculară periferică crescută, este dorită alături de stimularea inotropismului cardiac (de exemplu, situația postCEC a valvei aortice stenotice cu hipertensiune arterială cronică). În

cazul ventriculului stâng cu complianță scăzută și cu presiune end-diastolică mare, gradientul de perfuzie coronariană poate fi mult redus prin hipotensiune sistemică, deoarece presiunea de perfuzie coronariană subendocardică este rezultatul diferenței dintre presiunea diastolică aortică și presiunea end-diastolică ventriculară stângă. Prin utilizarea noradrenalinei într-o astfel de situație, presiunea diastolică poate fi menținută pentru o perfuzie coronariană adecvată, inclusiv în teritoriul subendocardic.

Doza de noradrenalină este de 0,01-0,5 μg/kg/min, sau 1-2 μg/min la adult; efectul se instalează rapid, iar durata de acțiune este scurtă.

Dezavantajele administrării de noradrenalină sunt: reducerea perfuziei renale, hepatice, cutanate sau intestinale, cu ischemie consecutivă; aritmii; ischemie miocardică; hipertensiune pulmonară; necroză cutanată prin extravazare subcutanată.

Isoprenalina este o catecolamină sintetică cu activitate beta pură. Crește frecvența cardiacă, automatismul, contractilitatea și se utilizează în bradiaritmii, în betablocare profundă medicamentoasă și în blocul atrio-ventricular ce nu răspunde la atropină. Prin efect β_2 vascular este un potent vasodilatator, hipotensiunea poate fi severă la injectare în bolus, cu rezultate nedorite.

La bolnavii cu insuficiență de ventricul drept prin patologie valvulară sau boli congenitale cardiace, isoprenalina se utilizează pentru a stimula funcția ventriculului drept și pentru a scădea hipertensiunea pulmonară (vasodilatator pulmonar). În chirurgia cardiacă a copilului, se utilizează, în mod obișnuit, pentru a crește frecvența cardiacă și pentru reinstalarea ritmului sinusal.

Copiii au volum sistolic fix, creșterea debitului cardiac se poate realiza prin frecvență. În alte situații de volum sistolic fix (rezecții de anevrism ventricular) se utilizează tot isoprenalina în vederea creșterii debitului cardiac.

Isoprenalina se utilizează și la cordul denervat după transplantul cardiac. Doza intravenoasă de isoprenalină este 0,05-0,5 μg/kg/min.

Dobutamina este o catecolamină sintetică cu efect direct agonist β_1 și β_2, dar și cu efecte la nivel de receptori α_1, fara efecte α_2. Prin efecte cumulate β_1 și α_1 are efect selectiv inotrop la nivel cardiac. La nivel vascular, este vasodilatator prin efect β_2 agonist care este numai parțial contracarat de efectul α_1 agonist, deoarece lipsește efectul α_2 agonist. De aici rezultă că ea va scădea și rezistența vasculară sistemică și rezistența vasculară pulmonară.

În ceea ce privește creșterea frecvenței cardiace, efectul β_1 este contracarat în parte de efectul α_1, dar numai la administrarea în doze mici. La cei cu fibrilație atrială sau flutter, dobutamina prin facilitarea conducerii atrio-ventriculare poate dezvolta un răspuns ventricular rapid.

Doza de dobutamină este 2-10 μg/kg/min și în cazuri speciale peste 10 μg/kg/min.

Dopamina este un precursor al noradrenalinei, respectiv al adrenalinei. Acțiunea ei este agonistă la nivel de receptori DA_1 DA_2 (dopaminergic), β și α. Efectul dopaminergic între 1-3 μg/kg/min crește fluxul sanguin renal și mezenteric. Între 3-10 μg/kg/min dopamina are efect β_1 și β_2, dar și efectul dopaminergic se menține. La această doză, dopamina crește frecvența, contractilitatea și debitul cardiac. Rezistența vasculară pulmonară crește la această doză, deoarece la peste 5 μg/kg/min începe să apară efectul α. El devine dominant la peste 10 μg/kg/min, crește rezistența vasculară periferică, crește rezistența vasculară pulmonară, crește frecvența cardiacă și apar aritmii și scade debitul renal. Doza peste 10 μg/kg/min sunt asociate cu un vasodilatator care să contracareze efectele alfa. Dacă efectul inotrop este nesatisfăcător între 10-20 μg/kg/min, atunci se adaugă un alt inotrop.

Dopexamina are acțiune de stimulare a receptorilor β_2 adrenergici și a receptorilor periferici DA_1 și DA_2, de asemenea, inhibă preluarea neuronală a noradrenalinei. Ca rezultat al acestor acțiuni, crește debitul cardiac prin reducerea postsarcinii și un ușor inotropism pozitiv și crește fluxul sanguin mezenteric și renal.

Doza de început este de 0,5 μg/kg/min și se crește cu câte 0,5 μg/kg până la 6 μg/kg/min. Dacă apare tahicardia, care, de altfel, este frecventă, se reduce doza administrată. Are un efect bun în situațiile cu rezistență sistemică mare.

Inodilatatorii au activitate de stimulare simpatică prin inhibiția acțiunii intracelulare a fosfodiesterazei subtip III (amrinona sau milrinona) sau subtip IV (enoximona), având ca rezultat acumularea cAMP.

Aceste substanțe au un important efect inotrop pozitiv, un efect vasodilatator venos și arterial și un

efect cronotrop nesemnificativ. Ca rezultat al acestor efecte, creşte debitul cardiac şi scade pre- şi postsarcina (medicament ideal în insuficienţa cardiacă congestivă). Uneori, efectul vasodilatator este important ducând la hipotensiuni exprimate, ce necesită asocierea unui vasoconstrictor.

Doza de amrinonă este de 0,75-1,5 μg/kg, administrată în 5 minute, urmată de 5-10 μg/kg/min. Doza de enoximonă este de 0,5 μg/kg administrată timp de 20 minute. Această doză poate fi repetată la 8 ore, dacă este necesar.

Clorura de calciu poate fi administrată imediat după circulaţia extracorporală pentru efectul său inotrop şi vasoconstrictor periferic. În chirurgia coronariană, clorura de calciu poate să inducă vasospasm, iar în chirurgia valvulară, în prezenţa hipopotasemiei sau a terapiei cu digoxin, poate să inducă aritmii. Din această cauză, clorura de calciu nu se administrează de rutină în chirurgia cardiacă a adultului, decât acolo unde valorile calciului ionic sanguin sunt mici. În schimb, este mult folosită în chirurgia cardiacă a copilului.

Doza bolus este de 2-10 mg/kg, dar efectul nu durează mai mult de 5-10 minute.

Antiaritmice

Esmololul este un betablocant selectiv cu timp de înjumătăţire de aproximativ 9 minute, metabolizat fiind de esteraze în hematii. Nu are activitate simpatomimetică intrinsecă sau activitate stabilizatoare de membrană. Se utilizează în tahicardiile supraventriculare (fibrilaţie atrială, flutter atrial şi tahicardia sinusală) sau în prevenirea reflexelor tahicardice, ca răspuns la agenţii hipotensori. Are durată scurtă de acţiune, recuperarea completă se instalează în 10-20 minute, ceea ce îl face foarte utilizat peroperator, în chirurgia cardiacă.

Doza bolus este de 500 μg/kg administrată în 1-2 minute, iar pentru infuzie continuă 50-200 μg/kg/min.

Amiodarona este un antiaritmic mult utilizat în perioada perioperatorie din chirurgia cardiacă. Are efect asupra tulburărilor de ritm ventriculare şi supraventriculare.

Doza de încărcare este de 5 μg/kg până la 300 mg, administrată timp de 20 minute şi se continuă cu 15 μg/kg, adică 900-1200 mg administrată continuu timp de 24 ore. Spre deosebire de administrarea orală, în administrarea intravenoasă, amiodarona acţionează relativ repede.

Efectele secundare sunt bradicardia sinusală (uneori fără răspuns la atropină), blocul sino-atrial, blocul atrioventricular. Din cauza efectelor secundare, se evită la bolnavii ce au tratament cronic cu betablocante sau blocanţi ai canalelor de calciu.

Lidocaina este utilizată în tratamentul extrasistoliei ventriculare, în tratamentul tahicardiei ventriculare şi pentru prevenirea fibrilaţiei ventriculare.

Doza bolus este de 1 mg/kg şi se administrează în câteva minute. Efectul persistă 15-20 minute. În perfuzie continuă, se administrează 4 mg/min timp de 30 minute, apoi 2 mg/min timp de 2 ore şi ulterior 1 mg/min, în aşa fel încât doza totală să nu depăşească 2 g/24 ore.

Sulfatul de magneziu este un antagonist al calciului ce poate fi utilizat în tratamentul torsadei de vârfuri, în mod special, dar are rezultate bune şi în tratamentul tahicardiei ventriculare şi în tratamentul excitabilităţii miocardice deosebite postCEC.

Doza este de 8 mmol administrată în 10-15 min, putându-se repeta la nevoie.

Evaluarea promptă şi tratamentul corespunzător al aritmiilor perioperatorii reduce mortalitatea şi morbiditatea intraanestezică.

CIRCULAŢIA EXTRACORPORALĂ

Circuitul de bypass cardio-pulmonar (circulaţie extracorporală)

Circulaţia extracorporală (CEC) menţine fluxul sanguin sistemic, oxigenarea şi ventilaţia (respiraţia) şi asigură reglarea temperaturii pe perioada de asistolie cardiacă şi plămân neperfuzat.

Sângele din sistemul venos (atriu drept sau vene cave) este drenat prin gravitaţie spre un rezervor venos, de unde cu ajutorul unei pompe cu role, trecând printr-un schimbător de căldură, va ajunge într-o unitate de schimb gazos, aşa-zisul "oxigenator", unde sângele este oxigenat şi bioxidul de carbon este eliminat (Fig.29.1). În felul acesta, sângele oxigenat este pompat în sistemul arterial, respectiv în aorta ascendentă sau artera femurală, după ce este adus la presiuni arteriale. Sângele aspirat din câmpul chirurgical şi cel de pe vent este pompat în rezervorul de cardiotomie şi apoi drenat în rezervorul venos.

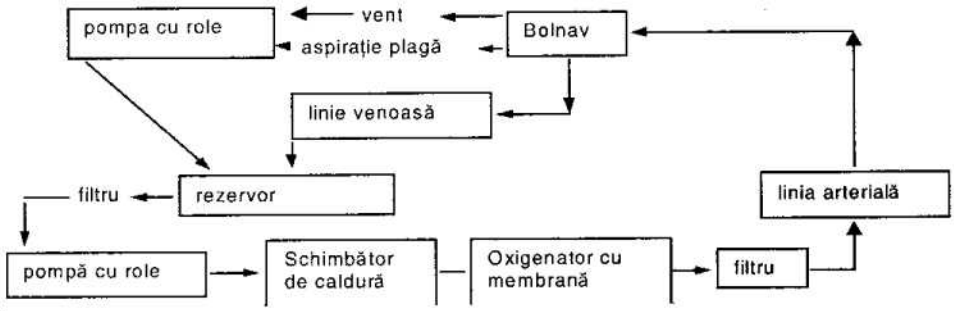


Fig.29.1 Prezentarca schematică a circulației extracorporale.

Respirația, respectiv ventilația și oxigenarea, se face prin oxigenator. Eliminarea CO_2 se face în concordanță cu producția de CO_2, în așa fel încât $PaCO_2$ să se mențină la un nivel dorit. O dată cu scăderea temperaturii scade și producția de CO_2, necesitând o eliminare mai scăzută de CO_2 prin oxigenator, ce se realizează prin scăderea fluxului de gaz. În ceea ce privește oxigenarea, ea poate fi realizată prin oxigenatorul cu bule (model mai vechi) sau cu membrană (model mai nou) și reușește menținerea unui PaO_2 mult mai ridicat ca valoare decât cel realizat în cursul ventilației mecanice (PaO_2 = 200-400 mmHg).

Circulația pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar se realizează cu o presiune de perfuzie și un flux care să minimalizeze trauma la nivelul elementelor sanguine. O oarecare hemoliză este inevitabilă, mai ales în cazul utilizării oxigenatorului cu bule, ea putându-se accentua în cazul prelungirii perioadei de bypass cardio-pulmonar sau a unei aspirații excesive în rezervorul de cardiotomie.

Reglarea temperaturii în circuitul de CEC se face cu ajutorul schimbătoarelor de temperatură. Scăderea temperaturii (hipotermia) practicată pe circulație extracorporală se face în scopul reducerii metabolismului cardiac și pentru protecție miocardică. Prin reducerea metabolismului se pot utiliza fluxuri sanguine mai reduse, scăzând astfel posibilitatea de traumă la nivel sanguin celular și permițând prelungirea bypass-ului cardio-pulmonar. Folosirea în unele cazuri a hipotermiei profunde face posibilă reducerea metabolismului până la punctul în care organismul va tolera oprirea circulației (pe o anumită perioadă de timp), fără a avea distrucții celulare importante. Temperatura din hipotermie ajunge la 14-20^{0}C pe o perioadă de până la 45 minute de oprire circulatorie. Răcirea intravasculară, cât și cea locală intrapericardică este un adjuvant excelent la cardioplegia hiperpotasemică, în scopul protecției miocardului pe perioada opririi cardiace.

Soluțiile de amorsare ("priming")

Soluțiile de amorsare din circuitul de bypass cardio-pulmonar vor trebui să respecte patru elemente importante: osmolaritate, volum, compoziție electrolitică și hemodiluție corespunzătoare. În ceea ce privește osmolaritatea, lichidul trebuie să fie isotonic sau ușor hipertonic pentru a stopa trecerea lichidelor intravasculare în spațiul interstițial. Din punct de vedere al volumului, este necesară o umplere adecvată a circuitului și a oxigenatorului, pentru a asigura o rată de flux corespunzătoare. Ținându-se cont de volumul sanguin estimat al bolnavului se calculează un volum de amorsare, fără ca acesta să producă o hemodiluție excesivă sau să supraîncarce volemic bolnavul. La inițierea bypass-ului se va obține o reducere a hematocritului cu mai puțin de 18%. Soluțiile utilizate pentru amorsare variază, cea mai utilizată este soluția Ringer lactat, care este o soluție isotonică cu un necesar electrolitic echilibrat, la care se poate adăuga bicarbonatul de sodiu pentru menținerea pH-ului, un agent osmotic (manitolul) pentru îmbunătățirea funcției renale și o soluție coloidală (albumina sau altă soluție coloidală) pentru menținerea presiunii oncotice și acoperirea suprafețelor străine din oxigenatorul de membrană. Soluția de amorsare este debulată complet (inclusiv robineții din circuit), bioxidul de carbon fiind utilizat ca debulizator. Se determină statusul acido-bazic al soluției, înainte de inițierea bypass-ului cardio-

pulmonar. Soluția va fi heparinizată, deoarece heparina administrată pre bypass se diluează în circuitul de CEC.

Monitorizarea oxigenării, ventilației, statusului acido-bazic și coagulării

Pe parcursul bypass-ului cardio-pulmonar se va face o monitorizare strictă a oxigenării, a ventilației și a statusului acido-bazic. Până nu demult se făceau recoltări intermitente pentru analiza gazelor sanguine. Recent există posibilitatea de determinare continuă a gazelor și electroliților pe linie arterială și venoasă de CEC, cu posibilitatea detectării rapide a modificărilor la bolnav și în circuitul de bypass cardio-pulmonar. Monitorizarea coagulării prin determinarea timpului de coagulare activat (TCA) este foarte importantă, mai ales că răspunsul la heparină este dependent de: nivelul antitrombinei III, administrarea heparinei în preoperator și de potența heparinei administrate. TCA-ul după administrarea heparinei, înainte de bypass-ul cardio-pulmonar, va fi obligatoriu mai mare de 300 secunde. Pe CEC se determină la 15-30 minute și se menține mai mare de 400 secunde.

Controlul circulației

În situația normală, necesarul metabolic al organismului va fi cel care va coordona debitul cardiac și respectiv eliberarea de oxigen la țesuturi. Sistemul nervos autonom și nivelul catecolaminelor circulante vor modula frecvența cardiacă, contractilitatea miocardică, presiunile de umplere ventriculare și rezistența vasculară sistemică. La rândul ei, activitatea sistemului nervos autonom este modulată de chemo- și baroreceptorii periferici și centrali, în funcție de presiunea sanguină, de pH, PaO_2 și $PaCO_2$ care sunt în strânsă legătură cu modificările de metabolism celular.

Menținerea circulației pe CEC nu mai este dependentă de acest mecanism. Debitul cardiac este dependent de rata de flux a pompei, care poate fi mai mare sau mai mică. Presiunea sanguină sistemică sau venoasă este numai parțial dependentă de tonusul sistemului nervos autonom. Ea poate fi modulată prin creșterea sau scăderea drenajului venos și prin administrarea de substanțe vasodilatatoare sau vasoconstrictoare. Acești parametri circulatori sunt conduși de perfuzionist și de anestezist. De obicei, la intrarea pe CEC se produce o scădere bruscă de presiune arterială. Cauza majoră este reducerea rezistenței vasculare periferice prin scăderea bruscă a vâscozității sanguine (hemodiluție) și prin scăderea tonusului vascular, secundară diluției de catecolamine circulante. În perioada bypass-ului cardio-pulmonar hipotermic, presiunea arterială va crește progresiv o dată cu creșterea rezistenței vasculare sistemice, prin vasoconstricție consecutivă hipotermiei, prin creșterea catecolaminelor circulante și prin creșterea vâscozității sanguine (secundară hipotermiei). La reîncălzire răspunsul circulator este variabil depinzând de hematocrit și de anestezicele utilizate. De obicei, între 25-32^{0}C presiunea arterială medie și rezistența vasculară periferică, vor crește. Dacă temperatura crește peste 32^{0}C rezistența vasculară și presiunea arterială medie vor scădea. La declamparea aortei și reperfuzia miocardică, metaboliții acumulați sunt spălați în circulația generală producând scădere de presiune arterială și de rezistență vasculară sistemică.

Monitorizarea perfuziei tisulare

Urmărirea unei perfuzii tisulare adecvate pe circulație extracorporală se face prin măsurarea CvO_2 (conținutul venos în oxigen), măsurarea lactatului și monitorizarea funcției cerebrale și renale.

Conform ecuației lui Fick: $VO_2 = Q\,(CaO_2 - CvO_2)$, unde: VO_2 reprezintă consumul de oxigen, Q este debitul cardiac, CaO_2 este conținutul arterial în oxigen, iar CvO_2 este conținutul venos în oxigen; dacă conținutul arterial în oxigen și debitul cardiac sunt constante atunci VO_2 depinde de CvO_2. Dar CvO_2 mare ca valoare poate fi consecința unui debit cardiac mare, sau a unei situații de hipoperfuzie a microcirculației (șuntarea sângelui arterial) și nu neapărat o perfuzie tisulară adecvată. Deci, nu poate fi utilizat ca singur indicator. Același comportament îl are și lactatul ca rezultat al metabolismului anaerob, care poate avea valori fals scăzute în cazul unei microcirculații șuntate.

Funcția cerebrală se urmărește pe electroencefalogramă, prin răspunsuri evocate, sau cu Doppler cerebral, dar efectul hipotermiei și al medicației anestezice le limitează utilizarea.

Funcția renală se urmărește prin debitul urinar, dar hipotermia, diferite presiuni de perfuzie utilizate pe

pompă, diureticele din priming, toate pot afecta debitul urinar.

Consecinţele hipotermiei pe CEC

Hipotermia pe CEC are următoarele consecinţe:

a) hipotermia creşte vâscozitatea sanguină, dar hemodiluţia contracarează acest efect;

b) o dată cu scăderea temperaturii creşte afinitatea legării oxigenului de hemoglobină. Curba de disociere a oxihemoglobinei se deplasează spre stânga;

c) hipotermia creşte solubilitatea O_2 şi CO_2;

d) au existat controverse în ceea ce priveşte valoare gazelor sanguine la indivizi hipotermici. Există două metode de interpretare a gazelor sanguine pe CEC: pH stat şi alpha stat. Metoda pH stat presupune menţinerea pH-ului sanguin în jurul valorii de 7,4 , indiferent de temperatura bolnavului. Aparatul de măsurat gaze sanguine face măsurătoarea la 37^0C, dar în cazul individului hipotermic, prin metoda pH stat se vor face corecţiile necesare la temperatura actuală a bolnavului. Metoda alpha stat presupune determinarea gazelor sanguine la 37^0C, fără corecţie de hipotermie. Se pare că este mai fiziologică (diferite pH-uri în funcţie de temperatură).

Efectele sistemice ale bypass-ului cardio-pulmonar

Efectele asupra coagulării

Inhibiţia coagulării este esenţială în timpul bypass-ului cardio-pulmonar, deoarece singura suprafaţă nontrombogenică este suprafaţa endotelială intactă. Inhibiţia coagulării se realizează prin administrarea de heparină (activitate antitrombinică) înainte de circulaţia extracorporală. Heparina are efecte secundare puţine şi are un antidot foarte bun, protamina. Singura contraindicaţie de folosire a heparinei este situaţia în care, la bolnavul respectiv se ştie că heparina a indus trombocitopenie (de fapt induce activare plachetară cu trombocitopenie consecutivă). Apare la 7-10 zile de la administrarea heparinei şi se manifestă prin trombocitopenie, tahifilaxie la heparină şi complicaţii trombotice. La această categorie de bolnavi, pentru posibilitatea anticoagulării pe CEC se utilizează un analog sintetic al prostaciclinei, care produce un efect reversibil de inhibiţie plachetară (T1/2 15-30 minute), contrabalansând activarea plachetară prin expunere la heparină. Heparina se administrează pe cale centrală cu aspiraţie înainte şi după injectare, pentru a fi sigur că s-a administrat în circulaţie, doza fiind de 3-4 mg/kg (300-400 unităţi/kg).

Monitorizarea coagulării se face prin determinarea gradului de inhibiţie a formării cheagului (TCA). Valoarea TCA care previne coagularea microscopică pe CEC este de peste 400 secunde. Este cunoscută rezistenţa la heparină (creştere inadecvată de TCA după administrarea heparinei) la cei cu deficit de antritrombină III (congenital sau câştigat), terapie anterioară cu heparină, interacţiune cu contraceptive orale, la vârstnici şi la bolnavii coronarieni.

Neutralizarea heparinei se realizează cu ajutorul sulfatului de protamină, 1 mg protamină neutralizând 1 mg heparină. Protamina se administrează lent (aproximativ 5 minute), iar la cei cu hipertensiune pulmonară se preferă administrarea pe cale periferică, deoarece, administrată central, protamina creşte rezistenţa vasculară pulmonară. După 5-10 minute de la administrarea protaminei, se testează prezenţa heparinei reziduale prin TCA. Dacă TCA-ul revine la valoarea de bază ±10, înseamnă că neutralizarea heparinei este completă. Efectele adverse la protamină sunt: 1) hipotensiunea sistemică (mai ales la administrarea rapidă sau la bolnavii hipovolemici în vasoconstricţie), mai probabil prin eliberare de histamină; 2) trombocitopenia şi alterarea funcţiei plachetare prin complexele protamină – heparină (atenţie la supradozaj protaminic); 3) reacţii idiosincrazice, anafilactice sau anafilactoide, uneori cu colaps vascular, edem pulmonar noncardiogen, mai ales în chirurgia cardiacă a copilului. Bolnavii diabetici care fac terapie cu insulină conţinând protamină, pot dezvolta anticorpi la protamină.

Bypass-ul cardio-pulmonar hipotermic se asociază cu numeroase defecte de hemostază prin: pierderea integrităţii vasculare, disfuncţii plachetare, trombocitopenie, fibrinoliză primară, coagulare intravasculară diseminată, deficit al factorilor de coagulare şi prin efect heparinic rezidual.

Disfuncţia plachetară postCEC este cea mai importantă cauză de sângerare, după sângerarea chirurgicală. Disfuncţia plachetară, ca de altfel şi trombocitopenia este mai importantă la utilizarea oxigenatorului cu bule, care produce lezare directă importantă prin suprafaţa sintetică mare şi prin barbotare. Sistemele de aspiraţie şi filtrele au şi ele un efect negativ

important prin suprafața sintetică mare și prin barbotare. Hipotermia și unii agenți anestezici pot produce disfuncții plachetare. Aceste disfuncții plachetare postCEC sunt tranzitorii și durează aproximativ 24 ore.

Deficitul factorilor de coagulare postCEC se realizează prin hemodiluție excesivă sau prin spălarea sângelui recuperat din plagă, cu ajutorul cellsaver-ului (pierderea importantă de factori este în relație directă cu cantitatea de sânge pierdut, recuperat și respălat).

Fibrinoliza primară apare în perioada bypass-ului pulmonar prin creșterea activatorilor plasminogenului, dar are semnificație clinică minoră, deoarece activitatea fibrinolitică revine la normal imediat postCEC.

Aprotinina, acidul epsilon-aminocaproic și acidul tranexamic se folosesc în chirurgia cardiacă ca și inhibitori ai fibrinolizei. Aprotinina este un inhibitor al enzimelor proteolitice, plasmina și kalicreina. Acidul epsilon-aminocaproic și acidul tranexamic sunt inhibitori ai activării plasminogenului. Aceste antifibrinolitice se indică la bolnavul cu risc de sângerare intraoperatorie: reintervenții, endocardite septice, coagulopatii sau discrazii sanguine. Doza de încărcare la aprotinină este de 200 ml (100.000 ui/10 ml) administrate timp de 20 minute, până la momentul sternotomiei. Alți 200 ml se aduagă în soluția de priming și se continuă cu 50 ml/h postCEC, la nevoie. Pentru copii, doza de încărcare este de 3 ml/kg, doza din priming fiind tot de 3 ml/kg. La nevoie, postCEC se administrează 0,8 ml/kg/h.

Coagularea intravasculară diseminată apare rar pe o anticoagulare eficientă. Cauze de apariție sunt: sepsisul, șocul, hemoliza posttransfuzională și disecția de aortă (poate fi sursă de factori activatori ai coagulării extrinseci și intrinseci, precum și de factori activatori ai fibrinolizei).

În concluzie, aceste defecte de coagulare apărute în perioada bypass-ului hipotermic sunt tranzitorii, variabile și imprevizibile, dar nu înseamnă că în prezența lor sângerarea este obligatorie.

Efectul asupra elementelor sanguine și a cascadelor umorale

Circulația extracorporală expune elementele sanguine la suprafețe nonfiziologice. În timpul bypass-ului cardio-pulmonar, hematiile devin rigide și susceptibile la hemoliză cu eliberare de hemoglobină. Dacă hemoglobina rezultată din hemoliză depășește capacitatea de legare a hemoglobinei, ea se elimină renal. Leucocitele, în special neutrofilele, suferă o importantă scădere la intrarea pe CEC; ele se agregă și aderă de pereții vasculari. Ulterior, la reîncălzire, numărul polimorfonuclearelor circulante crește. Sistemul complement se activează pe CEC (componenta C3 și C5) fie prin reacție antigen – anticorp, fie prin structuri macromoleculare ca: endotoxine, trombină, plasmină sau zimogen. Se activează, de asemenea, cascada kalicreină – kinina, care are ca rezultat creșterea permeabilității vasculare pe CEC.

Efectul asupra sistemului neuroendocrin

Nivelul circulant al adrenalinei și noradrenalinei crește semnificativ pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar, creșterea lor fiind inițiată de baro- și chemoreceptorii din cord și plămâni în momentul în care cele două organe sunt excluse din circulație. Alți hormoni de stres: antidiuretic, somatotrop, glucagon, cortizol, cresc și ei amplificând reacțiile catabolice. Glicogenoliza și gluconeogeneza sunt crescute și ele, iar efectul insulinei asupra glucozei este parțial inhibat (atenție la diabetici).

Efectul asupra sistemului nervos central

Leziunile nervos centrale postCEC se produc atunci când: 1) a existat o presiune de perfuzie inadecvată; 2) a existat posibilitatea formării embolilor; 3) a fost alterată autoreglarea circulației cerebrale.

Presiunea medie arterială se menține pe CEC între 50-100 mmHg, la pacienții hipertensivi și coronarieni menținându-se spre limita superioară, pentru a avea o presiune de perfuzie cerebrală adecvată.

Autoreglarea circulației cerebrale se menține în perioada bypass-ului cardio-pulmonar hipoterm cu condiția menținerii echilibrului gazos și de pH după metoda alpha stat.

Cea mai mare morbiditate neurologică se datorează fenomenelor embolice. Embolismul aerian, mai ales acolo unde se deschid cavitățile cordului, prezintă un risc foarte mare. Apoi trombembolii din cavitățile locuite, agregatele leucocitare și plachetare, embolii gazoși sau substanțele străine din CEC pot produce leziuni neurologice importante.

Se pare că leziunile neurologice postischemice sunt mult mai importante acolo unde nivelul glicemiei era ridicat dinainte de impactul ischemic. Glicemia din

cursul bypass-ului cardio-pulmonar trebuie menținută între 100-200 mg/dl, deoarece influențează nivelul lactatului rezultat din anaerobioză.

Efectul asupra funcției pulmonare

În perioada bypass-ului cardio-pulmonar complet, nu există flux sanguin în inima dreaptă și în circulația pulmonară (cele două canule venoase se leagă), spre deosebire de bypass-ul parțial când o cantitate variabilă de sânge intră în atriul drept, respectiv plămân (o singură canulă venoasă sau două canule fără șnur). Există posibilitatea ventilației pulmonare minime în timpul bypass-ului cardiopulmonar incomplet, pentru a evita întoarcerea sângelui hipoxic în inima stângă și pentru a micșora posibilitatea atelectaziilor pulmonare postCEC.

Apariția șunturilor intrapulmonare și creșterea spațiului mort, la majoritatea bolnavilor după CEC, este reflectată prin creșterea gradientului end-tidal CO_2 – CO_2 arterial, iar scăderea PaO_2 postCEC reflectă un raport inadecvat ventilație / perfuzie. Sechestrarea neutrofilelor la nivel pulmonar în timpul CEC-ului este caracteristică, ducând la reacții vasoconstrictorii prin componenții activi eliberați de acestea sau la leziuni membranare cu edem consecutiv care duc toate în final la creșterea spațiului mort.

S-a remarcat o creștere postCEC a rezistenței vasculare pulmonare, mai ales la congenitali și în special la cei cu hipertensiune pulmonară. Creșterea nivelului catecolaminelor în timpul și după CEC poate fi o explicație a creșterii rezistenței vasculare pulmonare. Administrarea de catecolamine exogene poate duce, de asemenea, la vasoconstricție pulmonară, excepție făcând isoproterenolul și dobutamina. Pentru a limita hipertensiunea pulmonară postCEC, se practică hiperventilație, creșterea pH-ului prin administrare de bicarbonat, menținerea unei oxigenări adecvate și administrare de oxid nitric acolo unde este nevoie.

Evenimentele din cursul CEC care pot contribui la disfuncție pulmonară sunt:

a) scăderea fluxului sanguin pulmonar prin embolii de diverse compoziții sau prin vasoconstricție (prin catecolamine sau substanțe vasoactive eliberate de neutrofile);

b) formarea edemului interstițial ca rezultat al distrucțiilor membranare (activare de complement, eliberare de radicali liberi de O_2) sau edem secundar creșterii presiunii hidrostatice (ventare necorespunzătoare a ventriculului stâng sau creșterea fluxului sanguin bronhial).

Efectul asupra funcției renale

Funcția tubulară renală este deprimată prin hipotermie, iar ca o consecință a scăderii fluxului sanguin renal pe CEC există o redistribuție a fluxului sanguin renal de la cortex spre medulară (este mai puțin remarcat la fluxurile pulsatile). Uneori hemoliza masivă cu hemoglobinurie importantă duce la necroză tubulară acută.

O concluzie importantă este faptul că insuficiența renală postCEC depinde mai mult de statusul hemodinamic pre- și post bypass ca și de situația renală preexistentă decât de metodele de menținere a debitului urinar pe CEC.

Efectul asupra funcției hepatice

Ca și în cazul rinichiului, disfuncția hepatică este dependentă de statusul hemodinamic pre- și postCEC. Apariția icterului este corelată cu hemoliza posttransfuzională sau cu o semnificativă hipoxie intraoperatorie și uneori prin existența unor presiuni ridicate în atriul drept.

În concluzie, disfuncționalitățile postCEC care să ducă la insuficiențe de organ sunt rare, depind de durata CEC-ului, de situația hemodinamică pre- și post bypass cardio-pulmonar, de statusul funcțional preexistent al organului respectiv și, nu în ultimul rând, de cantitatea de sânge pierdută intraoperator și de necesarul transfuzional.

Protecția miocardică

În chirurgia cardiacă, pe perioada bypass-ului cardio-pulmonar, obiectivul principal este oprirea cardiacă cu modificări funcționale și morfologice cardiace minime, pe timpul acestei opriri. Pentru a realiza acest obiectiv se folosesc metode de protecție miocardică, care să facă perioada de ischemie miocardică cât mai suportabilă. Perioada de ischemie (prin lipsa fluxului arterial) presupune limitarea ofertei de oxigen și de substrat producător de energie și cel mai important presupune scăderea posibilității de spălare a produșilor de metabolism anaerob. Creșterea produșilor de metabolism anaerob este principala cauză de funcție ventriculară inadecvată la cordul ischemic și nu neapărat scăderea de ATP (adenozin-trifosfat) și CP (creatin-fosfat).

Tehnicile curente de protecție miocardică după clamparea aortei sunt: hipotermia și utilizarea soluțiilor cardioplegice. Hipotermia reduce consumul de oxigen miocardic și de substrat energetic. Cardioplegia realizează oprirea electromecanică cardiacă și previne depleția rapidă a rezervelor de energie. Totodată, ea va asigura spălarea ionilor de hidrogen, a lactaților și a altor metaboliți toxici.

Există două momente de ischemie miocardică înainte și după ischemia globală (înainte de clamparea aortică și după declamparea aortică). La intrarea pe CEC, înainte de clamparea aortei, există numeroși factori care scad oferta de O_2 și alții care cresc necesarul miocardic de O_2.

Factorii care duc la scăderea ofertei de oxigen sunt: 1) scăderea hematocritului; 2) aer sau emboli de altă natură (material de placă ateroscleroticăaortică desprins la canularea acesteia) care produc obstrucții coronariene; 3) distensia ventriculară, care duce la flux sanguin subendocardic redus și se realizează mai ales prin drenaj venos neadecvat; 4) hipotermia și fibrilația ventriculară produc și ele scăderea fluxului subendocardic și scăderea presiunii de perfuzie; 5) hipertrofia de ventricul stâng și obstrucțiile coronariene preexistente reduc fluxul de perfuzie coronariană în condițiile unei presiuni de perfuzie și așa scăzute.

Factorii care determină creșterea necesarul de oxigen miocardic sunt: 1) creșterea frecvenței cardiace; 2) drenaj venos inadecvat, care crește distensia ventriculară și respectiv stresul de perete ventricular; 3) fibrilația ventriculară, mai ales la cei cu perete ventricular gros.

Pentru îmbunătățirea raportului ofertă-cerere de oxigen înainte de clamparea aortei, se preconizează: 1) o tehnică chirurgicală îngrijită; 2) utilizarea filtrelor arteriale în scopul evitării accidentelor embolice; 3) o presiune de perfuzie mai mare de 50 mmHg; 4) reducerea tahicardiei prin mijloace anestezice sau medicamentoase și prin scăderea inotropului în cazul utilizării lui sau reducerea frecvenței de pacemaker; 5) drenajul venos adecvat și folosirea venturilor pentru evitarea distensiei ventriculare.

Răcirea începe la momentul intrării pe circulația extracorporală, existând două posibilități de răcire, una mai rapidă și una gradată. Avantajul răcirii rapide este scurtarea timpului de la intrarea pe CEC până la clamparea aortei și respectiv scurtarea timpului de ischemie neprotejată (fără cardioplegie). Hipotermia se continuă după clamparea aortei prin administrare repetată de soluție cardioplegică și prin răcire externă intrapericardică. Temperatura soluțiilor cardioplegice este între 4-12^{0}C. Se administrează în aortă, proximal de clampa aortică, și produce o răcire miocardică directă și rapidă. Răcirea externă se face prin irigarea pericardului cu soluție salină la 4^{0}C sau gheață depusă în cavitatea pericardică. Gheața este ușor de utilizat, dar are și dezavantaje, deoarece poate cauza leziune frenică temporară sau permanentă. Temperatura miocardică trebuie menținută între 8-15^{0}C.

Soluțiile cardioplegice au ca și component principal potasiul. Hiperkaliemia induce oprire diastolică prin depolarizare de membrană și inhibiția repolarizării. Conținutul în clorură de potasiu este între 15-30 mEq/l. Osmolaritatea soluției se poate ajusta cu manitol sau alte substanțe hiperosmolare. Alți aditivi sunt: 1) glucoza cu insulină, utilizată ca și substrat energetic; 2) bicarbonatul de sodiu, care se adaugă la momentul utilizării cardioplegiei, ca soluție tampon; 3) un blocant de calciu pentru prevenirea acumulării intracardiace de calciu; 4) un inhibitor al activării neutrofilelor sau al agregării acestora (inhibitori de complement sau anticorpi monoclonali); 5) un inhibitor de radicali liberi de oxigen (allopurinolul) sau o catalază care să producă degradarea radicalilor liberi de oxigen.

În prezent, se utilizează soluțiile cardioplegice cu sânge. Hematocritul soluției cardioplegice cu sânge variază între 10-25%. Cardioplegia cu sânge aduce mai mult oxigen, are capacitate tampon mai mare, iar proteinele plasmatice asigură un bun echilibru osmotic. Presiunea de administrare a soluției cardioplegice este de aproximativ 80-100 mmHg; o presiune excesivă poate duce la edem miocardic.

În marea majoritate a cazurilor, prizele de cardioplegie se infuzează în aortă sau în coronare direct. În leziunile coronariene obstructive sau în hipertrofia ventriculară se utilizează cardioplegia retrogradă administrată în venele coronariene prin sinusul coronarian și are rezultate foarte bune. Nici cardioplegia anterogradă, nici cea retrogradă, nu vor reuși să protejeze peretele posterior al ventriculului drept la bolnavii cu obstrucție importantă de coronară dreaptă.

Cu toată protecția miocardică, pot apărea leziuni de reperfuzie, definite prin modificări funcționale și ultrastructurale miocardice care devin aparente la

restabilirea fluxului sanguin după perioada ischemică. Leziunile de reperfuzie realizează aşa-zisul "stunning" (buimăceală) postcardioplegie. Mecanismul de instalare al stunning-ului ar fi prin generare de radicali liberi de oxigen în perioada ischemică de bypass cardio-pulmonar, care iniţiază la rândul lor, anormalităţi în homeostazia Ca^{++} şi respectiv în kinetica contracţiei miocardice, care să ducă la disfuncţii cardiace postcardioplegie. Cauzele disfuncţiilor sistolice post cardioplegie sunt:

a) factori mecanici: hipertrofie, constricţie pericardică;

b) patologie cardiacă: insuficienţă acută sau cronică cardiacă, insuficienţă mitrală cronică, boală coronariană;

c) factori intraoperatori: durata clampării aortei şi protecţia miocardică inadecvată (cantităţi, presiuni şi formule necorespunzătoare);

d) factorii iatrogeni: hiperkaliemie persistentă, hipocalcemie persistentă sau hipotermie.

Se pare că utilizarea controlată a reperfuziei prin administrare în bulbul aortic înainte de scoaterea clampei aortice de soluţie cardioplegică caldă (normotermică) cu sânge oxigenat, timp de 5 minute ar avea rezultate bune prin refacerea rapidă a substratului energetic miocardic. Această cardioplegie caldă este urmată de sânge normotermic din oxigenator timp de 10-15 minute. Acolo unde reperfuzia este probabilă: leziuni coronariene complexe şi multiple, timp de bypass cardio-pulmonar prelungit, cord cu fracţie de ejecţie redusă, cord cu evenimente acute recente, această metodă de reperfuzie controlată merită a fi utilizată.

Strategia de evitare a disfuncţiilor post cardioplegie cuprinde:

1) oprire circulatorie imediată;

2) o tehnică chirurgicală bună cu timp scurt de CEC;

3) hipotermie corespunzătoare;

4) cardioplegie de bună calitate care să aibă osmolaritate bună (prin potasiu, glucoza, manitol) şi să fie administrată la presiuni care să nu favorizeze edemul miocardic;

5) cardioplegia să conţină baze tampon împotriva acidozei, substrat energetic (aminoacizi), blocanţi de calciu care să prevină acumulările intracelulare de calciu, inhibitori ai radicalilor liberi de oxigen, inhibitori ai activării neutrofilelor. De obicei, toţi agenţii inotropi au eficienţă în tratamentul disfuncţiilor miocardice prin fenomenul de reperfuzie.

Ieşirea de pe CEC

Reîncălzirea bolnavului pe CEC începe în momentul în care timpii operatori cardiaci sunt aproape gata (pentru bypass-ul aorto-coronarian reîncălzirea începe în momentul scoaterii clampei aortice). La 28°, apare fibrilaţia ventriculară, care se poate converti în ritm sinusal pe măsură ce se încălzeşte bolnavul, sau necesită defibrilare electrică internă. Atenţie la 34°C bolnavul se poate trezi (metabolismul se accentuează o dată cu reîncălzirea), motiv pentru care se readministrează o doză de hipnotic şi de relaxant muscular.

În momentul în care timpii operatori s-au terminat, se scoate ventul din vena pulmonară sau din ventriculul stâng, în timp ce bolnavul se ventilează manual pentru ca prin comprimarea venelor pulmonare să se umple cavitatea ventriculară, ajutând astfel la scoaterea aerului din ventricul. Ventilaţia manuală se continuă până când se închide venostomia. Urmează scoaterea aerului din aortă şi din grefele vasculare. După ce aerul este scos complet din porţiunea proximală a aortei, se scoate clampa aortică şi se continuă cu ventilaţie mecanică cu FiO_2 100%.

Dacă funcţia ventriculară este nesatisfăcătoare, pentru îmbunătăţirea contractilităţii se administrează continuu un inotrop. Inotropul, administrat profilactic la bolnavii cu disfuncţie ventriculară preexistentă, va asigura o separare mai uşoară de pe CEC. Dacă se instalează fibrilaţia atrială se practică defibrilare internă pe atrii.

Separarea de bypass-ul cardio-pulmonar se va face atunci când temperatura este mai mare de 35°C, orice dezechilibru acido-bazic şi electrolitic este corectat şi contractilitatea ventriculară este bună. Separarea se realizează prin reducerea gradată a vitezei de rotaţie a pompei. În felul acesta, se reduce întoarcerea venoasă spre rezervorul venos şi creşte încărcarea atriului drept şi, în acelaşi timp, scade încărcarea arterială din pompă spre aortă. Cordul îşi realizează singur parametrii hemodinamici. Răspunsul cardiovascular este observat şi bypass-ul cardio-pulmonar este oprit atunci când cordul realizează un debit cardiac şi o presiune sanguină adecvată. Presiunea arterială sistolică creşte gradat la 80-120 mmHg, iar sângele din pompă este administrat în aortă prin canula aortică, în prize de câte 100 ml. Funcţia

sistolică şi diastolică a ventriculului stâng se va recupera mult mai repede după CEC, dacă cordul va fi optimal umplut, cu 10 minute înainte de separarea de pe CEC.

La bolnavii cu fracţie de ejecţie mică preoperator, la cei cu revascularizaţie incompletă sau protecţie miocardică necorespunzătoare, la cei cu bypass cardiopulmonar de lungă durată, pot apărea probleme postCEC: de disfuncţie ventriculară, debit cardiac scăzut sau aritmii.

Frecvenţa cardiacă postCEC este ideal a fi menţinută în jurul valorii de 90/min pentru a nu creşte posibilitatea de supraumplere diastolică ventriculară. Presiunea arterială sistolică se menţine în jur de 80-120 mmHg, iar diastolica peste 50 mmHg, pentru a asigura o presiune de perfuzie coronariană bună şi, în acelaşi timp, să nu fie o solicitare a anastomozelor şi a liniilor de sutură.

Ritmul joncţional poate apărea uneori după cardioplegie sau mai frecvent post bypass cardiopulmonar, în chirurgia mitralei. Atropina poate fi administrată în tratamentul bradicardiei (0,6 mg/doză), iar acolo unde nu se obţine răspuns la atropină se utilizează un bolus de isoprenalină 5-10 μg.

Blocul AV poate fi tratat cu isoprenalină sau cu pacing electric. Acolo unde activitatea atrială este importantă nu se utilizează pacingul ventricular, ci pacingul secvenţial atrio-ventricular. Pentru modul VVI (pacing ventricular à demand) este suficient un singur electrod epicardic ventricular şi unul indiferent. Se setează la o frecvenţă de pacing de 90/min şi la un voltaj de 5 V. Modul DDD este un pacing atrioventricular unde activitatea proprie ventriculară inhibă pacingul ventricular, iar activitatea proprie atrială inhibă pacingul atrial, dar constituie în acelaşi timp trigger pentru activitatea de pacing ventricular. Intervalul atrioventricular de detectare va fi setat pentru adulţi la 150 ms, iar pentru copii va fi mai scurt, în scopul realizării unor frecvenţe mai mari. Detectarea depolarizării atriale şi ventriculare va fi setată la 1-2 V. Pacingul pentru atriu şi ventricul va fi setat la o frecvenţă demand de 90-110/min şi un voltaj de 5 V. Dacă frecvenţa intrinsecă a bolnavului nu poate fi suficient scăzută, atunci pacingul va fi reprogramat la o activitate fixă asincronă (DOO).

Atunci când debitul cardic nu poate fi realizat corespunzător în ciuda administrării inotropului, sau a combinaţiei de substanţe inotrop pozitive şi a frecvenţei realizate medicamentos sau prin pacemaker, bypassul cardio-pulmonar se reporneşte, până când se instalează un balon de contrapulsaţie aortică care să asiste separarea de pe CEC.

Pentru bolnavii cu insuficienţă ventriculară stângă gravă se utilizează un dispozitiv de asistenţă ventriculară stângă. Dacă un singur dispozitiv de asistenţă ventriculară nu este suficient se poate face asistenţă biventriculară. Cordul artificial total este practicat ca un moment de aşteptare pentru transplantul cardiac. ECMO (oxigenatorul de membrană extracorporal) poate asigura temporar un suport ventricular sau biventricular în insuficienţa ventriculară severă şi hipoxemia severă. Insuficienţa de ventricul drept se instalează mai frecvent ca o consecinţă a valorilor mari de hipertensiune pulmonară. Hipertensiunea pulmonară preexistentă creşte ca valoare postCEC. Ea poate fi scăzută prin administrare de isoprenalină (vasodilatator pulmonar), prin hiperventilaţie şi prin administrare de bicarbonat de sodiu în vederea creşterii pH-ului.

Când pompele sunt oprite, în deplină stabilitate hemodinamică se vor scoate canulele venoase. Uneori, mai poate apărea hipotensiune după acest moment, hipovolemia fiind cauza cea mai importantă (fie că bolnavul nu este suficient umplut, fie prin sângerare, fie prin vasodilataţie medicamentoasă). Hipovolemia se tratează uşor prin preluarea necesarului de volum din rezervorul pompei (via canula aortică). Substanţele vasodilatatoare administrate (nitroglicerina) sau hipnotice (propofol) pot produce vasodilataţie care răspunde uşor la metaraminol sau fenilefrină. Bolnavii ce s-au aflat în tratament cronic cu inhibitori ai enzimei de conversie suferă de vasodilataţie şi hipotensiune postCEC (răspuns bun la fenilefrină). La cei cu stenoză aortică, după înlocuirea de valvă aortică, postCEC, pot apărea valori de presiune sistemică scăzută care necesită administrare de vasoconstrictori (noradrenalina) pentru a reduce riscul ischemiei subendocardice.

Hipertensiunea postCEC apare mai rar. Ea trebuie controlată rapid prin titrare de substanţe vasodilatatoare, mai ales acolo unde avem şunturi la nivelul aortei.

Protamina va fi administrată după protocolul descris deja, după ce chirurgul face o aspiraţie finală a cavităţii pericardice şi eventual pleurale, iar

perfuzionistul va fi anunțat de intenția administrării protaminei. Pompistul își va opri pompa cu role de aspirație din plagă, pentru ca sângele protaminat să nu ajungă în rezervorul pompei, deoarece în timpul protaminării, mai ales când survine un episod hipotensiv, se administrează sânge din rezervorul pompei via canula aortică. După administrarea protaminei, se scoate canula aortică, iar sângele care rămâne în rezervor va fi transferat într-o pungă și transfuzat (cu filtru) bolnavului. De amintit că acest sânge este heparinat și o altă doză de protamină va fi posibil necesară în funcție de evoluția TCA.

O complicație imediată post bypass cardio-pulmonar ar fi sângerarea prin tulburări de coagulare: protaminare insuficientă, supraprotaminare (interacțiune cu plachetele și fibrinogenul), prin pierdere de factori, prin distrucții sau disfuncții plachetare, prin fibrinoliză primară și, mai rar, prin coagulare intravasculară diseminată. După operații complicate cu sângerare post bypass cardio-pulmonar, se transfuzează plasmă proaspăt congelată și trombociți pentru a corecta coagulopatia. Pacienții sub tratament cu aspirină vor avea aprotinina pre-, intra- și post bypass și vor primi suplimentar transfuzie plachetară post CEC. Infuzia de aprotinină, de obicei, se oprește la închiderea sternului. La cei cu tratament dicumarinic oprit recent, se transfuzează postCEC, plasmă proaspăt congelată.

Orice dezechilibru postCEC: acido-bazic, electrolitic, volemic, de gaze sanguine trebuie imediat corectat.

După terminarea operației bolnavul se transferă în terapie intensivă, ventilat mecanic cu oxigen (ventilator de tranport), monitorizat ECG, pulsoximetrie și presiune arterială sângerândă (monitor de transport). Dacă este sub tratament cu inotrop și vasodilatator, seringile automate vor funcționa pe perioada transportului. De asemenea, se verifică ca electrozii epicardici să fie bine ancorați la pacemaker.

MANAGEMENTUL INTRANESTEZIC ÎN CHIRURGIA BYPASS-ULUI AORTO-CORONARIAN

Bolnavii coronarieni care se prezintă pentru operația de bypass se pot clasifica în trei categorii: cei cu funcție ventriculară bună, cei cu "left-main" (obstrucție de trunchi comun coronarian stâng), cei cu funcție ventriculară alterată. În vederea evoluției bune a acestor bolnavi se va realiza: a) optimizarea sau păstrarea condițiilor de echilibru a raportului ofertă-cerere de oxigen miocardic; b) selecția tehnicilor de anestezie în funcție de efectul lor asupra raportului ofertă-cerere de oxigen; c) monitorizarea corectă și detectarea rapidă a ischemiei miocardice.

Optimizarea condițiilor de echilibru a raportului ofertă-cerere de O_2

Oferta de oxigen

În ceea ce privește oferta de oxigen, este foarte important fluxul de sânge, dar tot atât de important este conținutul arterial în oxigen. Fluxul de sânge în arterele coronare normale este egal cu raportul dintre presiunea de perfuzie coronariană și rezistența vasculară coronariană.

Presiunea de perfuzie coronariană este influențată de factori hidraulici și va fi egală cu presiunea de împingere a sângelui coronarian minus presiunea sanguină care se găsește în coronare. Marea majoritate a sângelui coronarian se reîntoarce în sinusul coronarian respectiv atriul drept, deci presiunea existentă în coronare va fi aceea a atriului drept, pe când presiunea de conducere a sângelui coronarian va fi presiunea diastolică aortică. Sângele subendocardic se întoarce prin venele Thebesiene direct în ventriculul stâng, deci presiunea de perfuzie în teritoriul subendocardic va fi egală cu presiunea diastolică minus presiunea end-diastolică a ventriculului stâng. Ceea ce înseamnă că în situațiile cu presiune end-diastolică ventriculară mare (ICC, ischemie miocardică) perfuzia subendocardică va fi mult redusă.

Rezistența vasculară coronariană depinde de: 1) factori metabolici; 2) sistemul nervos autonom (receptorii alfa mediază spasmul coronarian); 3) factori hormonali (vasopresina și angiotensina); 4) parametri anatomici (raport corect capilare/miocite, existența colateralelor coronariene).

În coronarele stenozate, fluxul coronarian depinde de: a) tipul stenozelor coronariene fixe sau dinamice (aterosclerotice sau spastice) și de lungimea segmentului stenozat; b) gradul stenozei (cât din lumenul vascular este stenozat); c) prezența

colateralelor; d) existența "left-main"-ului sau a echivalenților de "left-main"; e) prezența bolii coronariene difuze distale; f) asocierea cu alte boli (diabet, hipertensiune arterială).

Necesarul de oxigen

Factorii care influențează necesarul de oxigen miocardic sunt frecvența cardiacă, contractilitatea și tensiunea de perete ventricular.

Necesarul de oxigen cardiac crește liniar cu frecvența. Contractilitatea poate fi apreciată cantitativ prin raportul dP/dt ca măsură a creșterii presiunii în ventriculul stâng, dar contractilitatea nu depinde de pre- și postsarcină pe când acest raport depinde. Contractilitatea va fi mai bine apreciată calitativ prin: observație directă, dacă pericardul este deschis, prin urmărirea undei de puls arterial și cel mai corect prin creșterea frecvenței cardiace a presiunii arteriale și a debitului cardiac. Tensiunea din peretele ventricular depinde de presiunea din ventricul, de dimensiunile camerei ventriculare și de grosimea peretelui ventricular.

Selecția tehnicii de anestezie

Left-main sau echivalență de left-main

Perfuzia coronariană la bolnavii cu obstrucția trunchiului comun coronarian stâng depinde de valorile presiunii arteriale și se evită orice agent care poate scădea brusc presiunea arterială.

Premedicația se va face în funcție de starea ventriculului stâng. La cei cu funcție ventriculară bună, fracție de ejecție mai mare de 0,4 , se va alege morfina în doză de 0,1 mg/kg i.m. și scopolamina 6 mg/kg. La cei cu disfuncții ventriculare, doza se va înjumătăți, iar la pacienții peste 70 ani nu se va administra scopolamina, din cauza efectelor disforice.

Inducția se poate face în două modalități: fie prin ofertă de oxigen mare - necesar de oxigen mare, fie prin ofertă de oxigen mică - necesar de oxigen mic. Prima variantă se realizează prin anestezia cu opioide (fentanyl 20-30 μg/kg) plus oxigen, iar a doua variantă prin tehnica cu agenți volatili, care poate compromite presiunea de perfuzie coronariană prin scăderea presiunii diastolice și prin creșterea presiunilor de umplere ventriculară. În general, se optează pentru prima variantă.

Menținerea anesteziei se face în funcție de hemodinamică, hiperdinamismul fiind controlat, de obicei, cu agenți volatili.

Funcție ventriculară bună

Premedicația trebuie să fie generoasă și să evite anxietatea preoperatorie. Se face cu morfină plus scopolamină, cu posibilitatea unei benzodiazepine orale.

Inducția cu agenți volatili este adecvată la acești bolnavi. Inducția cu un opioid poate să ducă la reacții hipertensive ce necesită un alt agent hipnotic sau un agent volatil.

Menținerea anestezică se face cu un agent volatil. Pre bypass se evită tahicardia care poate înrăutăți ischemia, se controlează presiunea arterială, deoarece crește postsarcina ventriculului stâng și împreună cu tahicardia crește tensiunea în peretele ventricular. Acestea se tratează cu suplimetare de agent volatil sau un vasodilatator la nevoie (de preferat nitroglicerina, pentru că nu realizează furt coronarian). Post bypass se evită bradicardia pentru a nu produce supradistensie diastolică ventriculară și se tratează cu atropină sau pacing ventricular. Uneori, postCEC se reduce rezistența vasculară sistemică, fie prin vasodilatație cu agenți vasodilatatori sau agenți hipnotici (propofol), fie la cei cu terapie anterioară, cu inhibitori ai enzimei de conversie. În această situație se oprește administrarea de agent volatil.

Funcție ventriculară alterată

În această categorie intră cazurile cu fracție de ejecție sub 30%. Cordul lucrează după curbe Starling deprimate, index cardiac scăzut, presiuni de umplere crescute și capacitate de lucru scăzută. Deși disfuncția ventriculară este dată de ischemie, cordul tolerează prost presiunile de lucru crescute (pre- și postsarcina crescută). Dacă ischemia este cronică, poate duce la disfuncție ventriculară stângă cronică, denumită miocard hibernant, reversibilă după reinstalarea fluxului coronarian.

Premedicația. Doza de morfină și scopolamină se reduce la jumătate pentru a preveni hipotensiunea și eventuala hipercarbie.

Inducția. Pentru că insuficiența cardiacă congestivă este adesea prezentă, agenții volatili depresori miocardici se evită. Administrarea dozelor moderate de fentanyl 20 μg/kg sau sufentanil 2-3 μg/kg, timp de 5 minute, asigură o protecție suficientă pentru intubația traheală. Uneori, acești bolnavi pot veni în sala de operație cu valori tensionale crescute, deoarece

indexul cardiac scăzut este compensat prin creşterea rezistenţei vasculare sistemice. Anestezicele cu efect miocardic depresant pot înrăutăţi insuficienţa cardiacă, cu toate că reduc rezistenţa vasculară periferică. În aceste cazuri, când începe inducţia acestor bolnavi, toată echipa operatorie va fi în sală, întrucât se pot deteriora hemodinamic după inducţie şi necesită intrare de urgenţă pe bypass cardio-pulmonar. Inserţia cateterului venos central şi, dacă este posibil, şi a cateterului de arteră pulmonară se face înainte de inducţie, ca să se poată adăuga la nevoie medicaţia inotropică şi să se urmărească valorile de presiune pulmonară şi capilar pulmonar. Utilizarea balonului aortic de contrapulsaţie pre bypass cardio-pulmonar la bolnavii coronarieni cu risc mare scade mortalitatea intraoperatorie şi postoperatorie.

Menţinerea anesteziei se realizează prin repetarea dozelor de opioid înainte de sternotomie pentru a bloca răspunsul simpatic la stimulii dureroşi. Dacă se adaugă doze mici de agent volatil se măsoară obligatoriu debitul cardiac. Agenţii volatili pot scădea rezistenţa vasculară periferică dar, în acelaşi timp, cresc presiunea de umplere ventriculară (consecinţa acesteia fiind scăderea presiunii de perfuzie coronariene).

Pre bypass se evită tahicardia prin doze adiţionale de opioid şi hipertensiunea prin administrare de nitroglicerină. Hipotensiunea înainte de CEC poate să apară din două motive: 1) scăderea rezistenţei vasculare periferice la o administrare mai rapidă de fentanyl (bolnavi în terapie cronică cu diuretic care au volum sanguin contractat şi tonus simpatic ridicat şi care răspund la poziţie Trendelenburg şi la o titrare atentă a fluidelor); 2) bolnavi cu hipotensiune cu presiuni de umplere ventriculară mari şi debit cardiac scăzut la care se ridică problema unui inotropism scăzut şi necesită administrare de inotrop.

Post bypass se evită bradicardia. În tratarea acesteia se utilizează pacingul, de preferinţă secvenţial, pentru contribuţia contracţiei atriale la realizarea debitului cardiac. La reîncălzire se porneşte adrenalina pentru a putea face separarea de bypass-ul cardio-pulmonar. Uneori, se foloseşte o combinaţie de substanţe inotrop pozitive.

Criteriile de utilizare a balonului de contrapulsaţie sunt: hipotensiunea sistemică, debit cardiac scăzut, presiune de ocluzie capilară pulmonară crescută şi presiune venos centrală crescută. Balonul de contrapulsaţie aortic creşte perfuzia coronariană scade postsarcina ventriculului stâng, îmbunătăţind funcţia sistolică ventriculară şi scade consumul de oxigen miocardic. Uneori este necesar un dispozitiv de asistenţă ventriculară stângă. În cazurile în care rezistenţa vasculară sistemică este foarte scăzută, se pot adăuga doze mici de vasoconstrictor (la bolnavi cu balon de contrapulsaţie), pentru augmentarea perfuziei coronariene.

Coronarienii care necesită bypass aorto-coronarian de urgenţă (după angioplastia coronariană transluminală percutanată cu eventuală disecţie, după infarct miocardic acut cu ruptură de sept, după insuficienţă mitrală acută instalată post ischemie-necroză a muşchilor papilari, sau după ocluzia grefei coronariene) vor beneficia de un management similar cu cel descris la bolnavii cu disfuncţie ventriculară severă.

Monitorizarea intraanestezică a ischemiei miocardice

Se face prin:

a) Monitorizarea ECG cu urmărirea analizei de ST şi urmărirea evoluţiei undei T. Observarea simultană a derivaţiilor inferioare (II, III şi aVF) şi a unei derivaţii anterioare (V5) asigură o mai bună detectare a ischemiei.

b) Urmărirea presiunii arteriale pulmonare. Presiunea pulmonară crescută nu este un indicator absolut de ischemie, dar ea va creşte în periodele ischemice. Morfologia undelor şi mai ales a undelor de presiune pulmonară de ocluzie capilară, este specifică. Apariţia undei V în diagrama presiunii capilare pulmonare indică insuficienţă mitrală funcţională prin disfuncţie musculară papilară, datorată ischemiei. O undă V nou apărută sugerează ischemie înaintea modificărilor ECG. Orice modificare de diagramă a presiunii de arteră pulmonară obligă urmărirea diagramei de presiune capilară pulmonară, pentru a detecta apariţia undei V.

c) Urmărirea mişcărilor pereţilor ventriculari prin ecografie transesofagiană intraoperatorie. Este cel mai sensibil indicator de apariţie a ischemiei. Din păcate, sonda se introduce după inducţie, deci nu se poate înregistra apariţia unei ischemii miocardice la inducţie. Prin flux Doppler color se urmăreşte apariţia insuficienţei mitrale.

Bypass-ul aorto-coronarian fără CEC

Dacă funcţionalitatea ventriculară stângă este bună la bolnavi cu patologie coronariană unică sau dublă şi

chiar triplă, se poate face bypass aorto-coronarian fără CEC. Pregătirea bolnavului este aceeaşi. Pentru condiţiile optime chirurgicale, frecvenţa cardiacă perioperatorie trebuie să fie mai mică de 90/minut, iar presiunea arterială sistolică în jur de 90 mmHg. Pentru a realiza aceste condiţii se administrează continuu esmolol sau în doze intermitente labetalol. Anticoagularea înaintea suturii grefonului se face cu heparină 100 U/kg, cu protaminare după graftare.

Electrozii adezivi de defibrilare se poziţionează obligatoriu pe bolnav înainte de toracotomie, deoarece în tehnica realizată prin toracotomie există riscul imposibilităţii poziţionării corecte a defibrilatorului intern, în eventualitatea apariţiei fibrilaţiei ventriculare. Prezenţa perfuzionistului în sala de operaţie este obligatorie, în cazul în care intrarea pe bypass-ul cardiopulmonar devine o urgenţă.

MANAGEMENTUL INTRA-ANESTEZIC ÎN CHIRURGIA VALVULARĂ

Stenoza mitrală

În majoritatea cazurilor, stenoza mitrală este reumatismală. Bolnavii sunt asimptomatici aproximativ 20 ani de la episodul reumatic, iar primele simptome apar la efort şi cresc progresiv în timp: edem pulmonar de efort, dispnee paroxistică nocturnă, oboseală, palpitaţii, hemoptizii, dureri precordiale. Adesea simptomele apar o dată cu instalarea fibrilaţiei atriale care, de altfel, creşte riscul formării trombilor atriali (pe un atriu şi aşa mărit de volum) şi consecutiv acestora riscul AVC embolic.

Evoluţia stenozei mitrale are trei stadii:

Stadiul I – stenoză mitrală uşoară, în care aria valvei mitrale este de aproximativ 1,5-2,5 cm^2, iar simptomele apar la efort moderat.

Stadiul II – stenoză mitrală moderată, aria valvulară 1-1,5 cm^2, simptomele apar la efort mic. În acest stadiu, insuficienţa cardiacă congestivă se poate instala o dată cu instalarea fibrilaţiei atriale sau a altor stări ce necesită debit cardiac crescut: tireotoxicoză, graviditate, anemie, febră. Atriul stâng se măreşte şi ca o consecinţă a acestui fapt creşte rezistenţa vasculară pulmonară, care la rândul ei poate duce la insuficienţă de ventricul drept. Constricţia arterială pulmonară cronică duce la hiperplazie intimală şi chiar hipertrofie medială pulmonară, cu constituirea unei hipertensiuni pulmonare cronice.

Stadiul III – stenoză mitrală strânsă, aria valvei mitrale sub 1 cm^2, cu simptomatologie de repaus. Nu creşte numai presiunea în atriul stâng, dar poate să apară şi debitul cardiac scăzut. Hipertensiunea pulmonară cronică duce la dilataţie ventriculară dreaptă care cauzează împingerea septului interventricular spre stânga (ventriculul stâng în stenoza mitrală are o cavitate redusă) cu scăderea şi mai mare a fracţiei de ejecţie. Dilatarea de ventricul drept duce la instalarea insuficienţei tricuspidiene şi la apariţia semnelor de congestie periferică.

Tehnica anestezică

În cursul managementului intraanestezic se urmăreşte: 1) uşoara creştere a presarcinii ventriculului stâng; 2) scăderea frecvenţei cardiace; 3) menţinerea statusului contractil; 4) menţinerea rezistenţei vasculare sistemice; 5) scăderea rezistenţei vasculare pulmonare.

1) Bolnavii cu stenoză mitrală au presiuni ridicate de atriu stâng, aşa încât orice creştere bruscă de presiune prin administrarea rapidă a lichidelor, poate duce la edem pulmonar. Deci presarcina trebuie să fie doar uşor crescută pentru a învinge trecerea prin valva stenotică.

2) Creşterea frecvenţei cardiace scade diastola, care este perioada de umplere a ventriculului stâng, având ca rezultat creşterea presiunii în atriul stâng prin golirea incompletă a acestuia, şi umplerea nesatisfăcătoare a ventriculului stâng, cu scădere de debit cardiac.

3) Contractilitatea la stenoticii mitrali este deprimată prin ventriculul cronic subumplut. Contractilitatea nu se deprimă intraanestezic, deoarece apare necesitatea inotropului pre bypass.

4) În mod obişnuit, datorită debitului cardiac limitat, se dezvoltă o rezistenţă vasculară sistemică crescută. Se recomandă a se păstra această postsarcină.

5) Rezistenţa vasculară pulmonară se găseşte crescută în diferite stadii la bolnavii mitrali. Se încearcă stoparea creşterii rezistenţei vasculare pulmonare intraanestezic prin evitarea hipoxiei, acidozei şi hipercarbiei şi prin evitarea protoxidului de azot care accentuează HTP.

Premedicația. Trebuie să fie ușoară, pentru a preveni scăderea presarcinii, apariția hipoxiei. Eventual, se scade doza de scopolamină, pentru a evita tahicardia. Pentru cei cu fibrilație atrială, se continuă digitala până în dimineața intervenției.

Inducția. Se evită medicamentele care cresc frecvența cardiacă și scad tensiunea arterială. Tehnica aneste-zică cu opioid plus oxigen în concentrație mare, este cea mai utilizată.

Apariția pre bypass a unei fibrilații atriale cu alură ventriculară înaltă se tratează uneori prin conversie electrică, pentru a evita ritmurile înalte și scăderea debitului cardiac. O singură doză de 5 mg/kg până la 300 mg doza totală de amiodaronă, poate fi adăugată în soluția de amorsare a bypass-ului cardio-pulmonar, pentru tratarea fibrilației atriale. Această tehnică poate fi uneori asociată cu blocul atrio-ventricular în perioada timpurie postCEC, mai ales atunci când bolnavii au fost tratați în preoperator cu betablocante sau cu blocante ale canalelor de Ca. Orice hipotensiune prin vasodilatație trebuie tratată cu fenilefrină sau metaraminol, deoarece agravează umplerea diastolică. În prebypass, se evită cu grijă hipercapneea și acidoza care agravează hipertensiunea pulmonară.

La ieșirea de pe CEC se pregătește isoprenalina, deoarece după reînlocuirea valvulară mitrală sunt frecvente bradiaritmiile, care pot fi cauzate parțial de întreruperea căilor de conducere (după incizia septală sau atrială). În afara acestui efect de combatare a bradiaritmiilor, isoprenalina este un bun vasodilatator pulmonar. În prezența blocului atrio-ventricular, se utilizează pacemakerul secvențial.

În mod normal, debitul cardiac ar trebui să fie mai mare după reînlocuirea valvei mitrale. Acolo unde hipertensiunea pulmonară este mare și este asociată cu insuficiența de ventricul drept, inotropul este absolut necesar. Se utilizează isoprenalina, care dacă nu dă rezultate este ajutată de adrenalină.

Dacă se practică repararea de valvă mitrală, post CEC, este obligatorie examinarea ecografică transesofagiană și Doppler, pentru a cuantifica rezultatele intervenției.

Insuficiența mitrală

Insuficiența mitrală cronică are etiologie reumatismală și se asociază, de obicei, cu stenoza mitrală.

Este un proces care evoluează asimptomatic aproximativ 20 ani. Insuficiența mitrală acută este nonreumatică și apare mai ales prin disfuncție de mușchi papilari datorată ischemiei miocardice. Disfuncția de mușchi papilari apare la 40% din bolnavii care au avut infarct septal posterior, și 20% din bolnavii cu infarct septal anterior. Endocardita bacteriană, este o altă cauză frecventă a insuficienței mitrale nonreumatice.

În formele acute, se produce o deteriorare rapidă a funcției miocardice. Insuficiența mitrală acută produce încărcarea bruscă și brutală a atriului stâng, presiunea atrială mare are impact la rândul său asupra circulației pulmonare, cu posibilitatea instalării edemului pulmonar.

Prin scăderea debitului cardiac (în sistolă o parte din conținutul ventriculului fuge în atriul stâng) apare un răspuns simpatic care crește contractilitatea miocardică, frecvența cardiacă și crește astfel consumul de oxigen miocardic. Caracteristică este apariția undei V gigante în aspectul diagramei de presiune capilară pulmonară, în așa fel încât este greu de făcut diferența între aspectul diagramei de arteră pulmonară și aspectul diagramei presiunii de obstrucție a capilarului pulmonar ("wedged").

Insuficiența mitrală cronică are trei stadii:

Stadiul I - insuficiența mitrală ușoară și asimptomatică. Se instalează încet dilatația de ventricul stâng și hipertrofia excentrică. Atriul stâng se mărește și devine distensibil protejând patul vascular pulmonar. Apare uneori fibrilație atrială.

Stadiul II - insuficiența mitrală cu apariția simptomatologiei. Dilatația și hipertrofia ventriculului stâng continuă și, o dată cu ele, crește fracția de regurgitare, contribuind la creșterea atriului stâng cu impact asupra circulației pulmonare (creșterea rezistenței vasculare pulmonare). Dacă fracția de regurgitare este mai mare de 60% apare insuficiența cardiacă congestivă. La bolnavii cu insuficiență mitrală, fracția de ejecție măsurată ecografic este mai mare decât cea reală, deoarece sângele este ejectat (în sistolă) atât în aortă, cât și în atriu, rezultând o fracție de ejecție bună, deși contractilitatea ventriculară poate fi scăzută. O fracție de ejecție de 50% indică prezența unor semnificative disfuncții ventriculare.

Stadiul III - insuficiența mitrală severă, cu fracție de regurgitare mare care duce la hipertensiune pulmonară cronică și insuficiență de ventricul drept. Funcția ventriculului stâng se deteriorează și devine uneori ireversibilă, chiar dacă se înlocuiește valva.

Managementul intraanestezic

Managementul intraanestezic presupune menținerea unui anumit profil hemodinamic care se realizează prin:

1) Menținere de presarcină și nu o creștere a acesteia (menținerea este necesară pentru asigurarea volumului bătaie).

2) Frecvența cardiacă se menține crescută. Orice scădere de frecvență cardiacă va crește diastola cu creșterea volumului de umplere a ventriculului stâng, și cu creșterea ulterioară a fracției de regurgitare.

3) Contractilitatea miocardică este afectată prin lărgirea și hipertrofia de ventricul stâng. Orice deprimare intranestezică a funcției contractile poate duce la disfuncție majoră a ventriculului stâng, ce necesită un agent inotrop (acesta duce la creșterea debitului cardiac și reduce fracția de regurgitare prin constricția inelului mitral).

4) Rezistența vasculară sistemică intraanestezică este de dorit să scadă, deoarece scăderea ei duce la reducerea fracției de regurgitare și la creșterea debitului cardiac. Această scădere de rezistență vasculară se realizează cu nitroglicerină în insuficiența mitrală acută din cordul ischemic, și cu nitroprusiat de sodiu în insuficiența mitrală cronică.

5) Hipertensiunea pulmonară care se dezvoltă la majoritatea bolnavilor cu insuficiență mitrală severă, va fi scăzută intraoperator prin hiperventilație, oxigenare corespunzătoare, prin evitarea administrării de protoxid de azot și a oricărui medicament cu posibilitate de creștere a HTP, și prin menținerea pH-ului în jurul valorii de 7,5.

Premedicația este judicioasă, fără hipersedare care să ducă la hipercarbie. Inducția și menținerea se face cu opioid și oxigen în concentrație mare, plus relaxant muscular. Se evită anestezicele cu impact asupra contractilității.

Cateterul de arteră pulmonară poate ajuta la ghidarea necesarului de fluide și înregistrează orice modificare în regurgitare prin schimbarea aspectului undei V.

De multe ori, la bolnavii cu insuficiență mitrală acută prin disfuncție ischemică de mușchi papilari, este necesar balonul de contrapulsație înainte de circulația extracorporală și suportul inotrop post bypass cardiopulmonar.

Din punct de vedere chirurgical, se practică înlocuire de valvă mitrală cu valvă biologică, mecanică sau anuloplastie mitrală. Dacă se practică anuloplastie mitrală, verificarea postCEC a funcționalității valvei se face prin examinare ecoDoppler transesofagian.

În perioada post bypass ventriculul stâng trebuie să ejecteze în aortă întregul volum bătaie, nu mai există posibilitatea ejecției atriale, ceea ce duce la creșterea tensiunii de perete ventricular și poate duce la scăderea debitului cardiac. Un vasodilatator utilizat timpuriu poate fi de mare ajutor. Dacă contractilitatea trebuie ajutată și ea, iar valorile HTP sunt importante, atunci isoprenalina este un bun vasodilatator și inotrop. Debitul cardiac este dependent de frecvență (la insuficienții mitrali), așa că isoprenalina post bypass este medicament de elecție.

Stenoza aortică

În funcție de localizarea anatomică a leziunii stenozante, stenoza aortică se clasifică în: valvulară, subvalvulară și supravalvulară. Etiologia stenozei aortice era, până nu demult, pe prim loc, reumatică. Infecțiile reumatice au scăzut, așa că degenerarea calcifică a valvei aortice congenitale bicuspe a devenit cea mai comună etiologie. Degenerarea senilă a valvei aortice apare la vârstnic. Bolnavii cu stenoză aortică reumatică pot fi asimptomatici timp de 40 ani. Congenitalii cu stenoză aortică pot deveni simptomatici între 15-65 ani. Simptomele sunt angina pectorală (hipertrofia ventriculară duce la dezechilibrul raportului ofertă-cerere de oxigen miocardic), sincopă și, mai tardiv, insuficiență cardiacă congestivă. Insuficiența cardiacă congestivă odată apărută, se apreciază că bolnavul respectiv mai are circa 1-2 ani de viață. Stadiile stenozei aortice sunt:

Stadiul I – ușoară, asimptomatică, cu aria orificiului aortic între 1-2 cm^2. Pentru menținerea unui volum bătaie normal, în situația unui gradient presional între ventriculul stâng și aortă, se produce o creștere de presiune sistolică ventriculară, urmată de hipertrofie concentrică compensatorie de ventricul stâng.

Stadiul II – stenoza aortică moderată, simptomatică, cu aria orificiului aortic între 0,7-0,9 cm^2. În afară de hipertrofie se instalează și dilatația de ventricul stâng, care duce la creșterea volumului end-diastolic ventricular și a presiunii end-diastolice ventriculare stângi (creșterea presiunii end-diastolice duce la

scăderea ofertei de oxigen, iar creşterea lucrului mecanic al inimii duce la creşterea necesarului de oxigen). Fracţia de ejecţie scade o dată cu contractilitatea miocardică care se compromite. Prin efect Venturi scade fluxul ostial coronarian, care împreună cu hipertrofia şi cu creşterea presiunii end-diastolice ventriculare stângi vor contribui la ischemie miocardică şi moarte subită, chiar în absenţa leziunilor aterosclerotice coronariene.

Stadiul III – stenoza aortică critică cu aria orificiului aortic sub 0,7 cm^2. Fracţia de ejecţie scade şi mai mult, iar presiunea end-diastolică creşte şi mai mult. Presiuni mari end-diastolice vor duce la creşterea presiunii în atriul stâng şi venele pulmonare. Dacă bolnavul nu moare subit se ajunge la HTP şi insuficienţă de ventricul drept.

Managementul intraanestezic pentru stenoza aortică

Profilul hemodinamic care trebuie menţinut intraanestezic presupune:

1. Creşterea presarcinii ventriculului stâng pentru a menţine un volum bătaie normal.

2. Scăderea uşoară a frecvenţei cardiace. Frecvenţa rapidă scade presiunea de perfuzie coronariană. Tahicardiile supraventriculare sau fibrilaţia atrială trebuie tratate agresiv, pentru că, în stenoza aortică contracţia atrială are o contribuţie deosebită la realizarea debitului cardiac. Iritabilitatea ventriculară se tratează şi ea, deoarece defibrilarea ventriculară la bolnavii cu stenoză aortică şi ventricul gros, poate fi fără succes.

3. Contractilitatea ventriculară trebuie menţinută.

4. Rezistenţa vasculară sistemică se creşte, deoarece, orice scădere duce la scăderea presiunii diastolice şi respectiv a fluxului coronarian la un cord care şi aşa are probleme de perfuzie miocardică. Vasoconstrictoarele alfa agoniste sunt de utilizat în inducţia şi menţinerea anesteziei acestor bolnavi.

5. Rezistenţa vasculară pulmonară este relativ normală cu excepţia situaţiei finale a stadiului III, de aceea nu pune probleme deosebite de anestezie.

Premedicaţia trebuie să ofere bolnavului cu stenoză aortică calm, sedare, fără tahicardie. Se recomandă flunitrazepam 1-2 mg per os, sau morfină 0,1 mg/kg plus scopolamina 0,3 mg i.m.

Un cateter de arteră pulmonară poate fi de folos, mai ales după repararea valvei aortice; dacă produce disritmii la introducerea în ventriculul drept se lasă pe loc în sistemul venos central şi va fi repoziţionat pe CEC. EcoDoppler transesofagian este de mare utilitate în cazul reparării valvei.

Inducţia şi menţinerea se vor face cu opioid, care va fi de preferat agentului inhalator, deoarece are cel mai mic impact depresor miocardic şi reduce tahicardia. Orice scădere de postsarcină va fi imediat tratată cu fenilefrină.

Prezervarea miocardică pe CEC se va face cu cardioplegie antero- şi retrogradă plus cardioplegie caldă, la sfârşitul bypass-ului cardio-pulmonar. În absenţa disfuncţiei ventriculare preoperatorii şi a bolii coronariene asociate, nu va fi necesar inotropul la ieşirea de pe CEC.

După bypass-ul cardio-pulmonar, hipotensiunea care apare va fi tratată cu volum şi, dacă nu răspunde la volum, cu un vasoconstrictor alfa agonist (se recurge uneori la noradrenalină).

Insuficienţa aortică

Insuficienţa aortică avea drept etiologie, în trecut, reumatismul şi aortita sifilitică. Astăzi, endocarditele bacteriene, disecţiile de aortă, traumatismul, sindromul Marfan au devenit etiologii primare. Bolnavii cu insuficienţă aortică cronică pot fi asimptomatici timp de 20 ani, dar cei cu insuficienţă aortică acută se pot deteriora rapid şi prognosticul lor este grav.

În insuficienţa aortică acută, simptomatologia de încărcare diastolică a ventriculului stâng apare brusc. Ca un mecanism compensator, apare imediat creşterea tonusului vascular simpatic, creşterea contractilităţii şi creşterea frecvenţei cardiace. Rapida deteriorare a ventriculului stâng va necesita intervenţia operatorie de urgenţă.

Insuficienţa aortică cronică are trei stadii:

Stadiul I – regurgitare minimă, asimptomatică. Creşterea treptată a volumui diastolic va duce la hipertrofie excentrică şi mărirea cavităţii ventriculare. Volumul end-diastolic ventricular stâng creşte treptat, aşa că multă vreme, presiunea end-diastolică rămâne normală. Cât timp fracţia de regurgitare este mai mică de 40% din volumul bătaie, insuficienţa aortică rămâne asimptomatică.

Stadiul II – insuficienţa aortică moderată cu fracţie de regurgitare 60% din volumul bătaie. Dilataţia şi

hipertrofia ventriculară continuă, ducând la disfuncții ventriculare. Insuficiența de ventricul stâng duce la creșteri presionale în teritoriul vascular pulmonar, cu apariția dispneei și a insuficienței cardiace congestive.

Stadiul III – insuficiența aortică severă cu disfuncție ventriculară importantă, uneori ireversibilă. Apare angina pectorală și apare o vasoconstricție simpatică periferică importantă, ca mecanism compensator la debitul cardiac scăzut și debitul de perfuzie coronariană scăzut. Bolnavii se găsesc sub tratament cu inhibitori ai enzimei de conversie, deoarece vasoconstricția periferică duce la scăderea debitului cardiac.

Tehnica anestezică

Profilul hemodinamic intraanestezic este următorul:

a) Presarcina ventriculară stângă se crește ușor pentru a asigura volumele necesare realizării fracției de ejecție.

b) Frecvența cardiacă se menține crescută pentru a scurta timpul de regurgitare diastolică.

c) Contractilitatea se menține în limitele preoperatorii.

d) Rezistența vasculară sistemică se scade obligatoriu pentru a îmbunătății debitul cardiac.

e) Rezistența vasculară pulmonară nu are importanță decât în stadii foarte avansate.

Premedicația trebuie să fie ușoară ca să nu aibă impact asupra contractilității.

Agentul de elecție pentru inducție și menținere care să asigure profilul hemodinamic discutat este isofluranul plus dozele mici de opioid, iar ca relaxant muscular pancuroniumul (produce tahicardie).

La bolnavii cu regurgitare acută și complianță ventriculară scăzută, presiunea ventriculară diastolică mare poate închide valva mitrală înainte de terminarea diastolei. La acești bolnavi, presiunea end-diastolică ventriculară stângă va fi subestimată.

În insuficiența aortică, balonul de contrapulsație aortică este contraindicat, deoarece crește fracția de regurgitare.

Intervenția chirurgicală constă în anuloplastie, plicatura valvulară sau înlocuire valvulară aortică.

Hipotensiunea postbypass cardio-pulmonar se tratează prin volum sau la nevoie cu fenilefrină. Inotropul se administrează numai la cei cu disfuncție ventriculară mare și debit cardiac scăzut.

Stenoza tricuspidiană

Etiologia primară este reumatismală, apoi lupusul eritematos sistemic, sindromului carcinoid, fibroelastoza endomiocardică. Are semnele și simptomele insuficienței cardiace drepte. Unda A este vizibilă pe diagrama presiunii venos centrale. Adeseori are asociată stenoza mitrală, care este principala cauză de deteriorare clinică.

Tehnica anestezică

Profilul hemodinamic intraanestezic este următorul:

a) Presarcina ventriculului drept se menține ușor crescută pentru a învinge trecerea prin valva tricuspidă stenotică.

b) Frecvența cardiacă se menține constantă, nu se admit creșteri de frecvență.

c) Contractilitatea ventriculului drept depinde de umplerea ventriculară, iar umplerea depinde de gradul stenozei. O deprimare de contractilitate duce brusc la scăderea debitului cardiac. Acești bolnavi se pregătesc preoperator prin digitalizare, diuretice și scăderea consumului de sare în scopul reducerii fenomenelor congestive: hepatomegalie, ascită, edeme.

La bolnavii cu patologie mitrală asociată, tehnica anestezică depinde de leziunea mitrală. În leziunea tricuspidiană izolată se utilizează o tehnică anestezică care să mențină o pre- și postsarcină ridicată și o contractilitate ventriculară bună. Tehnica anestezică aleasă este cea analgetică. În perioada de după CEC, se continuă susținerea presarcinii prin volum.

Insuficiența tricuspidiană

Este mai rar întâlnită izolat după: traumatisme toracice, sindrom carcinoid sau anomalie Ebstein. De obicei, se asociază cu stadiul III al bolilor valvulare mitrale sau aortice (mai frecvent stenoza mitrală). Insuficiența tricuspidiană izolată este bine tolerată. Atunci când se asociază cu HTP, rezistența mare în fața ejecției ventriculului drept produce scădere importantă de debit cardiac. Este frecvent asociată cu fibrilația atrială prin dilatarea de atriu drept.

Tehnica anestezică

Se menține un anume profil hemodinamic:

a) Presarcina ventriculului drept se menține ridicată pentru a asigura un volum bătaie adecvat.

b) Frecvența cardiacă este normală sau ridicată; prin scurtarea diastolei se reduce regurgitarea tricuspidiană.

c) Se menține statusul contractil al ventriculului drept.

d) Variațiile în rezistență sistemică nu prea au influență asupra insuficienței tricuspidiene.

e) În schimb, rezistența vasculară pulmonară trebuie scăzută prin hiperventilație. Rezistența vasculară pulmonară mare va crește fracția de regurgitare.

Dacă este nevoie de un agent inotrop atunci el va fi isoprenalina, dobutamina sau amrinona, care dilată vasele pulmonare.

Leziuni valvulare mixte

Stenoza aortică plus stenoza mitrală

În această combinație, stenoza mitrală are efect protectiv de umplere excesivă a ventriculului și de creștere excesivă a presiunii în ventriculul stâng.

Pe prim plan, se manifestă clinic stenoza mitrală. De obicei, se subestimează stenoza aortică (gradient mai mic în cazul asocierii cu stenoza mitrală), dar cele două stenoze vor limita fluxul sanguin și vor conduce la scădere de debit cardiac.

Profilul hemodinamic care trebuie asigurat intraanestezic este următorul:

1. Presarcina ventriculului stâng trebuie crescută pentru menținerea debitului cardiac.

2. Frecvența cardiacă se scade, crescând diastola; umplerea ventriculului stâng se realizează mai ușor.

3. Se menține statusul contractil.

4. Se crește mult rezistența vasculară sistemică pentru a asigura perfuzia coronariană.

5. Se scade hipertensiunea pulmonară.

Stenoza aortică plus insuficiența mitrală

De obicei, insuficiența mitrală poate fi exacerbată de disfuncția ventriculară stângă datorată stenozei aortice. În acest caz, valva mitrală nu necesită reînlocuire, deoarece insuficiența mitrală regresează după înlocuirea valvei aortice. În managementul acestor bolnavi sunt situații hemodinamice contradictorii în ceea ce privește presarcina ventriculului stâng, frecvența cardiacă și rezistența vasculară sistemică. În profilul hemodinamic intraanestezic, creșterea presarcinii ventriculului stâng este benefică, frecvența cardiacă, statusul contractil și rezistența vasculară sistemică se mențin constante, iar hipertensiunea pulmonară se scade.

Stenoza aortică plus insuficiența aortică

Această combinație nu este bine tolerată, deoarece creează presiuni și volume mari de umplere ventriculară. Angina pectorală este un sindrom care apare devreme. Managementul hemodinamic intraoperator impune creșterea presarcinii care se potrivește pentru ambele leziuni, apoi frecvența cardiacă, contractilitatea, rezistența vasculară sistemică și rezistența vasculară pulmonară se mențin constante.

Insuficiența aortică plus insuficiența mitrală

Combinația se întâlnește frecvent și cauzează o deteriorare clinică rapidă. Profilul hemodinamic impune: 1) scăderea rezistenței vasculare sistemice, care va asigura scăderea fracției de regurgitare aortică și mitrală; 2) creșterea frecvenței, diastola scurtă, regurgitare diastolică mică; 3) presarcina crescută este benefică pentru ambele leziuni, pentru a realiza un volum bătaie suficient; 4) se menține statusul contractil.

Stenoza mitrală plus insuficiența mitrală

De obicei, sunt consecința bolii reumatice. Managementul hemodinamic intraoperator impune: 1) menținerea și normalizarea frecvenței cardiace, a statusului contractil și a rezistenței vasculare sistemice; 2) se crește presarcina; 3) condiția cea mai importantă este scăderea rezistenței vasculare pulmonare.

În concluzie, profilul hemodinamic al leziunilor valvulare mixte va fi dictat de leziunea predominantă.

MANAGEMENTUL POSTOPERATOR ÎN CHIRURGIA CARDIACĂ A ADULTULUI

Transferul monitorizării, ventilației și medicației bolnavului în terapie intensivă

Bolnavul venit din sala de operație în unitatea de terapie intensivă va fi simultan: monitorizat, ventilat și i se vor verifica infuzomatele. Va fi trecut de pe monitorul de transport pe monitorul de terapie intensivă cu ECG, presiune arterială sângerândă, presiune venoasă centrală, presiune de arteră pulmonară, debit cardiac

saturație de oxigen, temperatură și eventual end-tidal CO_2.

Vor fi verificate seringile automate cu inotrop, vasodilatator sau vasopresor. Ventilatorul de transport va fi înlocuit cu un ventilator de terapie intensivă cu FiO_2 de 60-70% oxigen; în mod SIMV, cu volum tidal de 10 ml/kg și frecvență respiratorie de 10/min. La marea majoritatea a bolnavilor se va adăuga un suport presional și o presiune pozitivă end-expiratorie (PEEP). Sonda de intubație se reverifică prin auscultație, prin valorile saturației de oxigen, prin gaze sanguine și radiografie toracică.

Se practică urmărirea debitului urinar pe cateter urinar și urmărirea drenajului toracic pe tuburile de dren.

Urmărirea statusului circulator al bolnavului

Se realizează prin urmărirea: frecvenței cardiace, a presiunii arteriale, a presiunii venos centrale, a debitului urinar și a temperaturii cutanate.

a) Frecvența cardiacă la cei cu bypass aorto-coronarian se menține la 90/minut. Orice scădere de frecvență duce la creșterea volumului end-diastolic, cu posibilitatea apariției ischemiei miocardice. La cei cu valva mitrală reînlocuită pentru stenoza mitrală există o tendință de a reintra în FiA, imediat postoperator. Dacă bolnavul este pus pe pacemaker bicameral, pacingul atrial poate fi de ajutor. Dacă nu, terapia cu digoxin sau amiodaronă, plus menținerea potasemiei peste 5 mEq/l, este benefică. La cei cu insuficiență mitrală cronică și cardiomiopatie cronică, frecvența se menține între 80-100/minut pentru a preveni distensia cardiacă. În schimb, la cei cu stenoză aortică și valva aortică reînlocuită, cu hipertrofie de ventricul stâng, se evită tahicardia. Bolnavii cu valva aortică reînlocuită pentru insuficiența aortică vor fi ținuți cu o relativă tahicardie (volum end-diastolic mic, presiune end-diastolică mică).

b) Presiunea arterială este ținută variabil în funcție de patologie. La bolnavul cu bypass aorto-coronarian presiunea sistolică se menține între 90-120 mmHg. Dacă ventriculul stâng este hipertrofiat, presiunea sistolică va fi ceva mai ridicată pentru a realiza o presiune de perfuzie subendocardică corespunzătoare. În general, o presiune arterială adecvată este reflectată prin: absența acidozei lactice, prezența unui debit cardiac bun și o culoare corespunzătoare a extremităților.

c) Limitele normale de PVC sunt între 5-12 mmHg, chiar ceva mai mari la cei cu insuficiență ventriculară dreaptă. O scădere bruscă de PVC înseamnă hipovolemie. O creștere bruscă de PVC înseamnă: supraîncărcare lichidiană, insuficiență ventriculară, tamponadă cardiacă.

d) Debitul urinar este dependent de perfuzia renală. Bolnavii cu hipertensiune arterială au nevoie de presiuni mai ridicate de perfuzie renală. Debitul urinar minim este de 0,5 ml/kg/h și merge până la 2 ml/kg/h.

e) Temperatura cutanată, corelată cu celelalte elemente, este un ghid foarte bun pentru o circulație adecvată.

Reînlocuirea volemică postoperatorie

În postoperator, regimul standard al unui cardiac adult este de 0,5-1 ml/kg/h de glucoză 5% cu adaus de KCl, în funcție de potasemie. Este foarte important de reînlocuit pierderea de potasiu după CEC, mai ales la valvulari, pentru prevenirea aritmiilor (potasiu seric trebuie menținut între 4,5-5 mEq/l). Pentru pierderile de sânge, se administrează sânge, derivați și soluții coloidale, care să mențină un hematocrit de 30-35%.

Analgezia postoperatorie

Lipsa analgeziei postoperatorii duce la frison, vasoconstricție, tahicardie, creșterea necesarului de oxigen miocardic. De aceea, imediat după actul chirurgical în unitatea de terapie intensivă se instituie o infuzie continuă de morfină. Dacă bolnavul este capabil să colaboreze, atunci analgezia va fi controlată de pacient. Ea este necesară 48 ore postoperator și se poate suplimenta cu antiinflamatorii nonsteroidiene.

Ventilația

Practica utilizării de doze mari de opioide, impunea ventilația mecanică 24 h postoperator. Utilizarea opioidelor cu durată scurtă de acțiune, în doze mici, a făcut posibilă renunțarea la ventilația de durată. Desigur, durata lungă a bypass-ului cardio-pulmonar, complexitatea intervenției, situația hemodinamică post-operatorie, complicațiile intra- și postoperatorii, prezența hipertensiunii pulmonare, vor decide perioada de ventilație mecanică. În determinarea perioadei de ventilație mecanică este mai puțin semnificativă funcția

pulmonară preoperatorie. Utilizarea PEEP-ului şi a suportului ventilator poate ajuta la deschiderea zonelor atelectaziate şi la sevrajul de pe ventilator.

Detubarea se va face atunci când bolnavul este hemodinamic stabil, are gaze sanguine bune în respiraţie spontană: saturaţia de oxigen este mai mare de 95%, cu FiO_2 sub 0,5 , $PaCO_2$ este sub 50 mmHg, iar temperatura centrală este peste 36^0C.

Prevenirea şi tratamentul complicaţiilor

Hipotensiunea

Cea mai comună cauză de hipotensiune postoperatorie este hipovolemia prin: sângerare, vasodilataţie de reîncălzire, terapie vasodilatatorie, vasodilataţie prin eliberare de hormoni vasodilatatori, debit urinar crescut, creşterea permeabilităţii vasculare. Hipovolemia poate fi tratată cu substanţe coloidale şi sânge. Vasopresoarele se vor administra doar atunci când debitul cardiac este crescut, dar rezistenţa vasculară sistemică este scăzută.

În ceea ce priveşte sângerarea, unii bolnavi pot pierde imediat postoperator câteva sute de ml (primele 30 minute), pentru ca apoi să piardă foarte puţin. Dacă pierderea de sânge este constantă şi deodată se opreşte brusc, prin obstruarea tuburilor de dren cu cheaguri, există riscul tamponadei cardiace. În cazul tamponadei cardiace, frecvenţa cardiacă creşte brusc, PVC-ul creşte şi el, debitul urinar scade, se instalează hipotensiunea arterială, scade debitul cardiac, ca rezultat al compresiunii cardiace. Ecografia cardiacă transtoracică demonstrează prezenţa tamponadei. Radiografia toracică arată o lărgire de mediastin. Tratamentul tamponadei cardiace constă în deschiderea mediastinului (de urgenţă) utilizând ketamina ca agent inductor. Uneori este necesară administrarea unui inotrop pe lângă susţinerea volemică importantă.

Sângerările excesive nu sunt numai de origine chirurgicală, ele pot apărea şi prin pierdere de factori, fibrinoliza primară, patologie plachetară sau reheparinare (eliberarea heparinei din complexele heparină-protamină). Terapia se va face în funcţie de etiologia sângerării.

Hipotensiunea, ca rezultat al scăderi debitului cardiac prin disfuncţie ventriculară, se corectează prin creşterea dozei de inotrop, adăugarea altui inotrop, sau balon de contrapulsaţie aortică.

Hipertensiunea

Hipertensiunea poate apărea postoperator din cauza durerii, a hipercapniei, a hipotermiei sau la bolnavi cu hipertensiune preexistentă. Ea se tratează rapid pentru ca HTA creşte sângerarea chirurgicală şi creşte lucrul inimii. Se tratează în primul rând durerea, apoi se reduce postsarcina cu un vasodilatator: nitroglicerină sau nitroprusiat de sodiu. La cei cu funcţie ventriculară bună, tahicardia reflexă la vasodilatator se tratează cu un betablocant de scurtă acţiune. Dozele repetate de labetalol 2,5-5 mg au şi acţiune vasodilatatoare şi betablocantă.

Aritmiile

Sunt frecvente în perioada postoperatorie prin dezechilibru electrolitic, acido-bazic, prin hipotermie, ischemie miocardică, terapie cu inotrop, prin leziune chirurgicală de căi de conducere. Tratamentul presupune echilibrare electrolitică, acido-bazică, terapie antiischemică, folosirea pacemaker-ului. Amiodarona este utilizată în tratamentul aritmiilor atriale şi ventriculare. Se presupune că amiodarona administrată preoperator inhibă aritmiile postoperatorii. În fibrilaţia atrială se administrează digoxin. În tahiaritmiile ventriculare se administrează lidocaină, magneziu, amiodaronă sau se face conversie electrică la nevoie.

Oliguria

Oliguria apare în hipotensiune, hipovolemie, insuficienţă ventriculară, hemoglobinurie, hiperaldosteronism. Hemoliza este nefrotoxică, dacă se asociază cu hipoperfuzie renală şi acidoză (necesită terapie cu lichide plus diuretic şi corectarea acidozei). Tratamentul hipotensiunii, al hipovolemiei, al insuficienţei ventriculare va corecta oliguria. Se poate adăuga dopamină în doză dopaminergică şi diuretic. În unele cazuri (mai ales la cei cu antecedente renale) va fi necesară hemodializa postoperatorie.

Hipertensiunea pulmonară şi insuficienţa cardiacă dreaptă

Hipertensiunea pulmonară preexistentă (boală mitrală, boli congenitale cu şunt stânga-dreapta) se poate accentua postCEC, prin acidoză, hipoxie, hipercapnie, reacţie la protamină sau terapie cu vasoconstrictori. HTP mare precipită insuficienţa cardiacă dreaptă.

Insuficiența cardiacă dreaptă fără HTP apare în insuficiența cardiacă globală, infarctul miocardic drept, sau în cazul protecției miocardice ineficiente pe CEC.

Tratamentul hipertensiunii pulmonare constă în: 1) corectarea cauzelor care duc la creșterea rezistenței vasculare pulmonare; 2) isoprenalina, dobutamina sau amrinona, pentru insuficiența ventriculară dreaptă supraadaugată; 3) oxidul nitric (5-40 ppm) pe circuitul inspirator al ventilatorului. Dacă prin terapie vasodilatatorie se deteriorează presiunea arterială, se adaugă noradrenalina.

Tratamentul insuficienței cardiace drepte fără HTP, presupune terapie cu fluide și suport inotropic.

Stopul cardiac

Cauzele stopului cardiac sunt: aritmiile, tamponada cardiacă, ocluzia graftului coronarian, supradozaj de vasodilatator, oprire de inotrop, disfuncțiile ventriculare, hipovolemia, hipoxia.

Resuscitarea cardio-pulmonară începe imediat, uneori masajul cardiac intern este mai eficient. Prin masaj intern se previne distensia ventriculară și compresiunea grafturilor, se evidențiază tamponada sau altă cauză chirurgicală de oprire cardiacă.

MANAGEMENTUL PERIOPERATOR ÎN CHIRURGIA BOLILOR CONGENITALE CARDIACE

Există o multitudine de anormalități congenitale cardiace, ca rezultat al dezvoltării complexe a cordului și a marilor vase. Ele pot fi grupate în șunturi, atrezii valvulare atrio-ventriculare, obstrucții în calea de ejecție ventriculară și anormalități ale marilor vase.

Șunturile

Șunturile pot fi simple sau complexe, în funcție de leziunile cardiace obstructive asociate.

a) În șunturile simple, direcția șuntului depinde de mărimea defectului (septal) și de rezistența la ieșire (pulmonară sau sistemică). Dacă defectul este mic, adică restrictiv, direcția și cantitatea sângelui șuntat este fixă și este mai puțin dependentă de rezistența vasculară, pulmonară sau sistemică. Dacă defectul este mare, nonrestrictiv, direcția și cantitatea de sânge șuntat este dependentă de diferențele de rezistențe în calea de ieșire. Dacă defectul este atât de mare, încât cele două cavități devin o cameră comună, atunci șuntul este bidirecțional, cu o mixică completă a sângelui oxigenat și neoxigenat.

b) În șunturile complexe există o leziune obstructivă asociată: stenoza sau atrezia de valve atrio-ventriculare, obstrucție în calea de ejecție ventriculară, sau coarctație de aortă. În acest caz, defectele de sept servesc ca și supape de golire a camerei care nu se poate drena din cauza atreziei valvulare sau din cauza obstrucției în calea de ieșire.

Șuntul stânga-dreapta (cel mai comun), duce la supraîncărcare volemică a ventriculului drept și la o creștere a fluxului în artera pulmonară. Dat fiind un proces de durată, poate duce la constituirea unei hipertensiuni pulmonare secundare.

Șuntul dreapta-stânga (există o leziune asociată obstructivă în calea de ejecție a ventriculului drept) duce la mixică sanguină, cianoză și hipoxemie, care necesită un debit cardiac mai mare și un hematocrit mai mare, pentru a asigura oferta de oxigen necesară supraviețuirii. Ca o consecință, apar policitemii.

Defectul de sept atrial

Există trei posibilități de defect septal atrial: DSA ostium primum, DSA ostium secundum (cel mai frecvent) și DSA tip sinus venos (la joncțiunea atrio-cavă). Leziunile complexe care să aibă și DSA asociat sunt: atrezia tricuspidiană, atrezia mitrală, atrezia pulmonară cu sept ventricular intact, pentalogia Fallot și transpoziția de vase mari.

Defectul de sept ventricular

Defectul de sept ventricular poate fi localizat la intrarea în ventricul (perimembranos sau muscular), în calea de ieșire din ventricul (subpulmonar) sau trabecular.

Mărimea șuntului stânga-dreapta depinde de mărimea defectului și de rezistența vasculară pulmonară. La naștere și în primele săptămâni de viață, rezis-

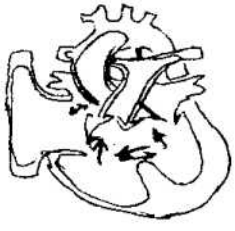
tența vasculară pulmonară este mare. Ea scade progresiv și o dată cu asta șuntul stânga-dreapta crește; simptomele apar în săptămâna 4-6.

Defectul de sept ventricular se asociază cu tetralogia Fallot, cu atrezia de arteră pulmonară, ventricul unic, dubla cale de ieșire a ventriculului drept, transpoziția de vase mari, trunchi arterial comun, arc aortic întrerupt sau coarctație de aortă.

Canalul atrio-ventricular comun

Este un defect de sept atrial combinat cu unul de sept ventricular și o valvă atrio-ventriculară comună. Se asociază frecvent cu sindromul Down. Există și posibilitatea unui CAVC parțial unde, DSV-ul nu există, în schimb există un DSA mare și o diformitate identică de valve atrio-ventriculare. În forma intermediară de CAVC, există un DSV restrictiv mic.

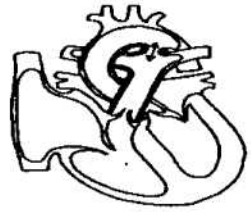
La cei cu canal atrio-ventricular comun, insuficiența cardiacă congestivă se instalează la 4-12 săptămâni, prin flux pulmonar crescut și insuficiență valvulară atrio-ventriculară. Hipertensiunea pulmonară apare la aproximativ 9 luni, optimal copiii se operează la 8 luni.



Persistența de canal arterial

Ductul arterial persistent după naștere creează un șunt între circulația pulmonară și circulația sistemică (aorta).

Direcția șuntului depinde de rezistența din circulația sistemică sau pulmonară. Există cardiopatii congenitale: atrezia de tricupsidă, atrezia de pulmonară, atrezia de valva mitrală, stenoza sau atrezia de valvă aortică, transpoziția de vase mari, arc aortic întrerupt sau coarctație severă de aortă, în care viața nou-născutului depinde de persistența canalului arterial. În aceste circumstanțe, imediat după naștere, se administrează o prostaglandina E1 care previne închiderea ductală.

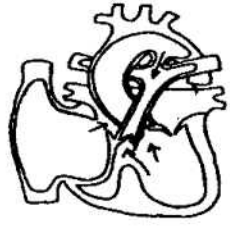


Atrezii de valve atrio-ventriculare

Atrezia de tricuspidă

Atrezia de tricupsidă se asociază cu ventriculul drept hipoplazic și cu defectul de sept atrial pentru drenajul sanguin venos al atriului drept. Prezența ductului arterial este absolut obligatorie pentru supraviețuire, sângele din aortă va trece în circulația pulmonară, pentru a fi oxigenat.

Se poate asocia, de asemenea, cu defectul de sept ventricular, cu stenoza de pulmonară sau cu stenoza de aortă.



Atrezia de valva mitrală

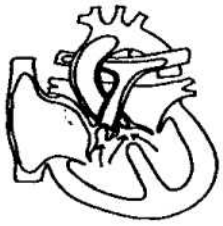
Se asociază cu un ventricul stâng hipoplazic. Pentru ca nou-născutul să fie viabil, un defect de sept atrial este obligatoriu pentru a asigura drenajul sângelui din atriul stâng. Circulația sistemică și coronariană este asigurată prin ductul arterial. Persistența ductului se realizează prin administrare de prostaglandină E1. Se poate asocia cu stenoză sau atrezie de valvă aortică, coarctație de aortă sau cu aortă hipoplazică.

Obstrucții în calea ejecției ventriculare

Tetralogia Fallot

Se caracterizează prin: defect de sept ventricular, aortă călare, stenoză infundibulară ± stenoză pulmonară,

hipertrofie ventriculară dreaptă. Este cel mai comun defect cauzator de cianoză. Datorită obstrucției în calea de ieșire a ventriculului drept, sângele venos va fi șuntat din ventriculul drept în ventriculul stâng, prin DSV. Ca rezultat apare cianoza, hipoxemia și policitemia.



Stenoza aortică

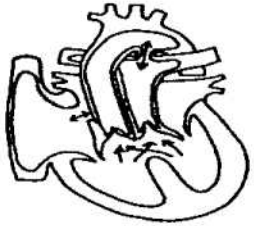
Stenoza aortică congenitală poate fi valvulară (la nivelul cuspelor), subaortică (inel fibros situat sub valva aortică), și supravalvulară. Ocazional, stenoza valvulară coexistă cu cea subaortică. În acest caz, lucrul ventriculului stâng este mare, ducând rapid la insuficiență ventriculară stângă. Prezența canalului arterial va îmbunătății circulația sistemică.

Anormalități ale vaselor mari

Transpoziția de vase mari

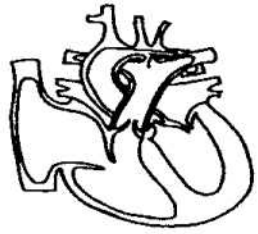
Este un defect embrionar în care aorta pleacă din ventriculul drept, iar pulmonara din ventriculul stâng (discordanța ventriculo-arterială). Existența unui șunt este obligatorie pentru a face amestecul de sânge oxigenat și neoxigenat (DSA, DSV sau persistență de canal arterial).

O altă posibilitate ar fi de discordanța atrio-ventriculară: atriul drept este legat de ventriculul stâng și atriul stâng de ventricul drept, în așa fel încât sângele venos sistemic din atriul drept trece în ventriculul stâng și de acolo în artera pulmonară, iar sângele arterial din atriul stâng trece în ventriculul drept și de acolo în aortă (transpoziție corectată de vase mari). Riscul hipertensiunii pulmonare este mare, deoarece sângele pompat în artera pulmonară are presiuni de ventriculul stâng.



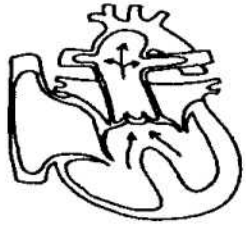
Coarctația de aortă

Coarctația de aortă se caracterizează printr-un segment îngustat de aortă descendentă, lângă inserția ductului arterial. Segmentul îngustat poate fi preductal, periductal sau postductal. Leziunea produce o obstrucție în calea fluxului sistemic aortic, cu creștere mare de postsarcină a ventriculului stâng și de presiuni în ventriculul stâng. În cazuri severe, perfuzia sistemică sub nivelul coarctației este total inadecvată, și merge cu acidoză metabolică mare și cu dezvoltare de hipertensiune pulmonară. În cazuri mai puțin severe, se dezvoltă circulație colaterală toracică și leziunea se poate remarca atunci când apare hipertensiunea în membrele superioare.



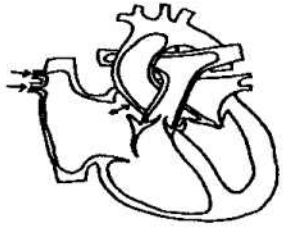
Trunchiul arterial comun

Este un singur trunchi arterial ce pornește din ambii ventriculi, asigurând circulația sistemică, circulația coronariană și circulația pulmonară. Se asociază cu defect de sept ventricular. Se produce deci o mixică de sânge arterial și venos, de obicei extracardiac, cu o ușoară cianoză. Valva trunchiului comun poate avea 2-6 cuspe. Fluxul pulmonar excesiv va duce la dezvoltarea timpurie a hipertensiunii pulmonare.



Anomalii de drenaj venos pulmonar

Una sau mai multe vene pulmonare se pot drena în atriul drept, în vena cava superioară, vena cava inferioară sau venele hepatice. În felul acesta, sângele arterializat se va amesteca cu cel venos și va crește fluxul sanguin pulmonar. În drenajul venos aberant total, defectul de sept atrial este obligatoriu, pentru ca sângele oxigenat să se întoarcă în ventriculul stâng.



Managementul preoperator şi consideraţii chirurgicale în bolile congenitale cardiace

Investigaţiile preoperatorii specifice includ ECG, radiografie toracică, ecocardiografie plus examen Doppler şi cateterism cardiac.

Investigaţiile de rutină sunt: hematologice, glicemie, electroliţi, examenul funcţiei renale.

Managementul preoperator al congenitalilor cianotici

În categoria copiilor cianotici intră cei cu: tetralogie Fallot, transpoziţie de vase mari, dublă cale de ieşire a ventriculului drept, drenaj venos total aberant, atrezie tricuspidiană, stenoză/atrezie pulmonară, ventricul drept hipoplazic.

Nou-născuţii cu boli cianotice prezintă în primele ore de viaţă SaO_2 şi PaO_2 scăzute. În mod obişnuit, se administrează o infuzie cu prostaglandina E1 (excepţie tetralogia Fallot), pentru a păstra patenţa ductului arterial. Unii nou-născuţi fac apnee în cursul administrării de prostaglandină şi necesită ventilaţie mecanică. Dacă la administrarea de lichide plus terapia cu prostaglandină persistă hipoxemia şi acidoza metabolică, atunci este necesară o intervenţie operatorie paleativă, un şunt Blalock-Taussig (un şunt sistemic spre artera pulmonară, pentru a îmbunătăţii fluxul sanguin pulmonar şi oxigenarea – artera subclavie anastomozată la artera pulmonară).

În transpoziţia de vase mari se utilizează mai multe procedee de corectare care să ducă la ejecţia sângelui arterial al ventriculului stâng în aortă. Cel mai cunoscut este "switchul" arterial apoi operaţia Rastelli.

Switchul arterial (operaţia Jatene) înseamnă secţiunea transversală a aortei deasupra orificiilor ostiale coronariene, iar orificiile ostiale vor fi excizate (cu un buton aortic) din porţiunea rămasă proximală a aortei. Artera pulmonară va fi secţionată şi ea proximal. În porţiunea rămasă a arterei pulmonare se vor implanta orificiile ostiale, şi, apoi, trecând aorta în spatele pulmonarei, se va sutura aorta la segmentul de pulmonară şi orificiile ostiale implantate în el. Artera pulmonară trecuta în faţa aortei se va sutura la segmentul proximal rămas al aortei, defectul de material pierdut prin scoaterea orificiilor ostiale, va fi completat cu pericard.

Operaţia Rastelli se face acolo unde coexistă un DSV şi o îngustare a căii de ejecţie a ventriculului stâng. Se pune un petec pe DSV, în aşa fel ca sângele din ventriculul stâng să fie orientat spre aortă, iar conectarea ventriculului drept la artera pulmonară se face printr-un conduct extern valvulat.

La copilul cianotic ceva mai mare în vârstă se dezvoltă policitemia ca răspuns hematopoetic la hipoxie, şi o dată cu ea creşte vâscozitatea sanguină. Aceşti bolnavi trebuie bine hidrataţi preoperator. Ei au coagularea afectată şi prezintă trombocitopenie sau funcţie trombocitară afectată. Pentru a corecta hipoxemia la aceşti copii se pot practica procedee Glenn sau Fontan modificat, care drenează sângele venos direct în sistemul pulmonar, depinzând foarte mult de rezistenţa vasculară pulmonară scăzută (rezistenţa vasculară pulmonară scade la copilul mic faţă de nou-născut). Leziunile cianotice de tip Fallot pot fi corectate total sau cu un eventual şunt sistemico-pulmonar făcut înainte de corecţia totală.

Managementul preoperator al congenitalilor cu flux pulmonar excesiv, cu sau fără insuficienţă cardiacă congestivă

Şuntul intracardiac stânga-dreapta duce la flux excesiv pulmonar, complianţa pulmonară scade progresiv şi căile aeriene mici sunt comprimate de vasele pulmonare destinse. Copiii prezintă infecţii pulmonare frecvente, cu componentă obstructivă mare. O dată cu creşterea rezistenţei vasculare pulmonare cresc presiunile în ventriculul drept, apare insuficienţă tricuspidiană care duce la distensia atriului drept, şi insuficienţă cardiacă congestivă.

Copiii sunt tahipneici, tahicardici, se hrănesc greu, deoarece obosesc în cursul alimentaţiei (atenţie la glicemie) şi au terapie cu digoxin şi diuretic. În ceea ce priveşte terapia cronică cu diuretic, aceasta poate duce la instalarea alcalozei hipocloremice şi hipopotasemie.

În leziunile complexe cu şunt stânga-dreapta, "bandingul" de arteră pulmonară, (stenozarea arterei pulmonare cu o bandă) reduce fluxul în artera pulmonară, fiind o operaţie paleativă până la operaţia definitivă. Rezistenţa vasculară pulmonară creşcută pentru mai mult timp, duce la constituirea hipertensiunii pulmonare. Operaţia definitivă se efectuează înainte de constituirea HTP.

Managementul preoperator al congenitalilor cu leziuni obstructive de cord stâng

Aceste leziuni obstructive sunt: coarctaţia de aortă, întreruperea arcului aortic, stenoza severă de aortă, atrezia de mitrală, sindromul de cord stâng hipoplazic. În multe din aceste cazuri, circulaţia sistemică este întreţinută prin ductul arterial (la naştere perfuzia de prostaglandină E1 este obligatorie). Uneori această circulaţie sistemică este insuficientă şi se instalează acidoza metabolică. Nou-născutul este intubat, ventilat, i se corectează acidoza, hipocalcemia şi alte tulburări electrolitice şi hipoglicemia.

Pentru coarctaţia severă de aortă se practică o aortoplastie cu arteră subclavie stângă. În cordul stâng hipoplazic, care merge şi cu hipoplazie de aortă ascendentă, fluxul sanguin sistemic se menţine prin persistenţă de canal arterial. În acest caz, operaţia Fontan ar fi cea definitivă, dar nu se poate efectua la nou-născut pentru că are rezistenţă vasculară pulmonară mare. Se practică procedeul Norwood ce constă în septectomie atrială şi reconstrucţie de aortă ascendentă şi arc folosind allograft pulmonar (trunchiul pulmonar comun), iar fluxul pulmonar se realizează prin şunt Blalock-Taussig.

Premedicaţia

Copiii cu boli congenitale cardiace tolerează foarte bine premedicaţia cu morfină sau petidină. Mixtura Toronto este mult utilizată, 1 ml mixtură conţine 25 mg petidină, 6,25 mg clorpromazină şi 6,25 mg prometazină. Se administrează intramuscular 0,06-0,1 ml/kg din mixtură plus atropină 0,02 mg/kg. Morfina 0,2-0,3 mg/kg plus hyoscina 0,008-0,01 mg/kg, este o alternativă foarte bună.

La copii nou-născuţi, prematuri şi la copii sub 5 kg nu se administrează opioid, deoarece fac depresie respiratorie importantă.

Unele centre folosesc la copiii de peste 6 luni premedicaţie orală: cloral hidrat (sirop) 50 mg/kg sau midazolam 0,3-0,5 mg/kg, cu 30 minute înainte de a-l trimite la sală. De asemenea, se poate folosi premedicaţia nazală cu: midazolam 0,2-0,3 mg/kg sau fentanyl 0,3-3 μg/kg cu 10 minute înainte de venirea la sală. În cazul utilizării premedicaţiei orale sau nazale se asociază anestezia locală EMLA, cu 2 ore înainte de venirea copilului la sală.

Ultima masă de lapte se dă cu 4 ore înainte de operaţie (congenitalul are tendinţă la hipoglicemie) şi se adaugă o băutură cu glucoză 2-3 ml/kg, cu 2 ore preoperator.

Managementul intraanestezic în chirurgia bolilor congenitale cardiace

Inducţia anestezică

Inducţia anestezică se face pe cale intravenoasă, intramusculară sau inhalatorie.

În chirurgia congenitalilor pe cord deschis, inducţia anestezică intravenoasă se face cu: tiopental 3-7 mg/kg sau midazolam 0,05-0,08 mg/kg la care se adaugă fentanyl 30-50 μg/kg plus pancuronium 0,1 mg/kg. Atenţie la bulele de aer din circuitul de administrare intravenoasă, mai ales la copii cu şunturi intracardiace. Pentru copii care nu necesită bypass cardio-pulmonar (şunt Blalock-Taussig, banding pulmonar sau coarctaţie de aortă) doza de fentanyl este mai mică de 10-25 μg/kg.

Inducţia intramusculară se face cu ketamină 4-7 mg/kg plus atropină 0,02 mg/kg, apoi copilul este ventilat cu oxigen 100% plus halotan. În timpul inducţiei, copiii sunt monitorizaţi ECG şi au pulsoximetru. Intubaţia nazală este de preferat, canula nazală fiind mai uşor de tolerat decât cea orală.

La copiii cu Fallot, orice scădere de rezistenţă vasculară periferică în inducţie, va duce la creşterea şuntului dreapta-stânga şi accentuarea hipoxemiei. Tratamentul constă în administrarea intermitentă de fenilefrină (5-10 μg) şi hiperventilaţia cu oxigen 100%. Dacă este necesar se adaugă bicarbonat şi calciu. La alţi cianotici, hipoxemia se poate accentua prin creşterea rezistenţei vasculare pulmonare în inducţie (trunchi arterial, ventricul unic). Tratamentul constă în hiperventilaţie cu oxigen100%, creştere de pH şi administrare de bicarbonat.

La copiii cu reintervenţie, înainte de inducţie, se pregăteşte sângele pentru sală, se pun palete de defibrilare externă, aprotinina se va administra pre- şi intra bypass cardio-pulmonar, de asemenea, plasma proaspată congelată şi plachetele se vor administra postCEC.

După inducţie se pune o canulă arterială de 22-24 G (radial, brahial, axilar sau femural) şi o venă centrală de 5 Fr cu triplu lumen (jugulara dreaptă sau jugulara stângă, subclavie). Se montează un tub gastric pentru decom-primarea stomacului, un cateter pentru urmărirea debitului urinar şi termometru orofaringian, rectal şi cutanat. Se pregăteşte un traductor de presiune pentru un cateter de atriu stâng, care se va monta intraoperator.

Profilaxia antibiotică se face în inducţie înainte de deschiderea toracelui fie cu o betalactamină generaţia a doua (mandol 25 mg/kg/priza) fie cu o combinaţie de antibiotice: gentamicină 2 mg/kg, flucloxacilină 20 mg/kg şi penicilină 25 mg/kg. La cei alergici la betalactamine se administrează vancomicină 10 mg/kg timp de 1 ora. Imediat după terminarea inducţiei se recoltează gaze sanguine (citire prin metoda alfa-stat), electroliţi, hematocrit, glicemie.

Menţinerea anestezică

În mod obişnuit, anestezia se menţine cu halotan şi oxigen. Protoxidul de azot nu se foloseşte în prezenţa şunturilor intracardiace (creşte bulele de aer dacă cumva sunt injectate). Normocapnia este indicată, eventual hipocapnie la cei cu HTP. Hipoglicemia este corectată cu bolusuri de 0,3 ml/kg de glucoza 50%. Având în vedere că debitul cardiac la copil este dependent de frecvenţa cardiacă, atropina 0,01 mg/kg se poate utiliza la nevoie. Debitele cardiace scăzute prin hipovolemic pot fi crescute cu 5-10 ml/kg de albumină umană 5%. La sternotomie se adaugă o doză de fentanyl.

Coagularea va fi condusă pe TCA (timp de coagulare activat). Se administrează înainte de intrarea pe CEC 2 mg/kg (200 U/kg) de heparina, mai puţin decât la adult, deoarece priming-ul copilului conţine 2.500 u heparină (o doza mare pentru copil).

Înainte de intrarea pe CEC, se administrează un agent hipnotic: tiopental 10 mg/kg sau midazolam 0,05 mg/kg.

Bypass-ul cardio-pulmonar are un volum de soluţie de amorsare (priming) de 700 ml din care 500 ml sunt sânge, iar restul 200 ml albumină 5%. La ora actuală, volumele mici de priming plus procedeele de hemofiltrare modificate, au permis renunţarea la administrarea de sânge în priming. Datorită prezenţei sângelui în priming, la pornirea CEC-ului copilul poate deveni acidotic, de aceea se adaugă în priming pe unitatea de sânge 10 ml bicarbonat 8,4%. Un hematocrit de 20-25% oferă o vâscozitate sanguină optimală. Pentru ca răcirea pe CEC să se facă rapid şi egal se poate folosi un vasodilatator pe cateter central (fentolamina 1 mg/kg/min). Presiunea de perfuzie pe CEC este menţinută între 40-50 mmHg.

Soluţia de cardioplegie administrată după clamparea aortei va fi în doză de 25-30 ml/kg. Hipotermia realizată pe CEC va fi între 20-28^{0}C. Pentru unele procedee chirurgicale este necesară oprirea circulaţiei în hipotermie profundă, 15-18^{0}C. Reîncălzirea se face pe CEC cu ajutorul schimbătorului de căldură, cu ajutorul salteluţei pneumatice şi a substanţelor vasodilatatoare.

La 25^{0}C (oro-faringian) inima copilului începe să bată, fibrilaţia ventriculară este mai rară, dar blocurile atrio-ventriculare sunt frecvente. Bradiaritmiile, ritmurile idio-ventriculare, blocul atrio-ventricular sunt tratate cu isoprenalină, atropină sau pacing electric secvenţial. La copiii cu leziuni congenitale complexe cu timp prelungit de clampare aortică se adaugă la reîncălzire un inotrop, în funcţie de practica anestezistului: dopamină 4-5 μg/kg/min sau adrenalină 0,01-0,05 μg/kg/min. La ieşirea de pe CEC este administrat un bolus de calciu clorat (2-10 mg/kg) pentru îmbunătăţirea contractilităţii şi creşterea rezistenţei vasculare sistemice.

Post CEC, anestezia se menţine cu doze adiţionale de fentanyl şi halotan până la 0,5%. Pentru cei cu HTP, $PaCO_2$ se menţine în jurul valorii de 30 mmHg iar pH-ul mai mare de 7,4. Hipotensiunea după CEC este mai frecventă prin hipovolemia de sângerare sau vasodilataţie. Sânge cald, masă plachetară, plasmă proaspăt congelată se transfuzează în funcţie de PVC şi de presiunea din atriul stâng. Calciu se adaugă obligatoriu pentru neutralizarea citratului. Dacă hipotensiunea nu se redresează, PVC-ul creşte, şi presiunea în atriul stâng creşte şi ea, atunci se suplimentează inotropul şi se adaugă un vasodilatator (nitroprusiat de sodiu).

În tot cursul anesteziei, se va face corecţia acidozei, a hipoglicemiei şi a dezechilibrelor electrolitice.

Transportul în unitatea de terapie intensivă

În cursul transportului, se face monitorizare ECG, presiune arterială şi saturaţie de oxigen. Nou-născutul şi copiii mici se transportă în incubator (pentru a nu pierde căldură). Infuzia cu inotrop se continuă pe transport; pacemakerul rămâne conectat; ventilaţia se asigură manual cu un circuit Jackson-Rees conectat la oxigen.

Managementul postoperator în chirurgia bolilor congenitale cardiace

Primirea în unitatea de terapie intensivă pediatrică

La sosirea în unitatea de terapie intensivă pediatrică, copilul se trece pe monitorul de terapie intensivă: ECG, presiune arterială, presiune atriu stâng, eventual presiune artera pulmonară şi obligatoriu saturaţie de oxigen şi temperaturi. Se încearcă reducerea la minimum a pierderilor de căldură. Inotropul şi vasodilatatorul se continuă ca şi pe transport.

Ventilaţia mecanică va fi setată în funcţie de vârsta copilului. La nou-născut şi copilul mic se vor fixa limite de presiune (presiunea inspiratorie 20-25 cmH_2O şi un PEEP de 3-5 cmH_2O), timpul inspirator este de 0,7 secunde, iar prin controlul pauzei expiratorii se obţine o frecvenţă respiratorie corespunzătoare vârstei. Pentru copiii mai mari se poate utiliza ventilaţie cu control de volum, volum tidal 10-15 ml/kg şi o frecvenţă corespunzătoare vârstei. Se verifică auscultatoric cei doi plămâni, se urmăreşte excursia toracică, SaO_2, gazele sanguine şi radiografia pulmonară.

Ca indicatori ai statusului circulator se urmăresc: frecvenţa cardiacă, presiunea arterială, presiunea venos-centrală, presiunea de atriu stâng, debitul urinar, temperatura cutanată şi centrală şi sângerarea pe tuburile de dren.

Întreţinerea volemică şi electrolitică

Copilul va trebui transfuzat pentru a reînlocui sângele pierdut, în aşa fel încât hemoglobina să se menţină între 10-12 g/dl. Copiii cianotici cu şunt preoperator dreapta-stânga au funcţie plachetară afectată, de aceea se transfuzează cu masă plachetară. Dacă sângerarea continuă, se administrează plasmă proaspătă congelată şi se caută şi o eventuală sursă chirurgicală de sângerare. Reînlocuirea volemică se poate face cu albumină umană 5%.

Menţinerea lichidiană se face cu glucoză 5% în general şi glucoză 10% pentru nou-născuţi, în cantitate de 1-2 ml/kg/h. Necesarul de electroliţi este următorul:

Na - 3 mmol/100 ml Cl - 3 mmol/100 ml

K - 2 mmol/100 ml Mg - 0,5 mmol/100 ml

Ca - 1 mmol/100 ml, la cei cu hipocalciemie 2 mmol/100 ml

La copiii operaţi în arest circulator cu hipotermie profundă, pierderile de potasiu pot fi mari şi reînlocuirea trebuie făcută agresiv pentru a menţine nivelul de 5 mmol/l. Atenţie la folosirea diureticului şi pierderile de potasiu consecutive.

Ventilaţia

În multe cazuri, copiii rămân ventilaţi 12 ore postoperator. Excepţie fac intervenţiile complexe cu timp de clampare aortică prelungit, copiii cu stern deschis în postoperator, cei cu hipertensiune pulmonară şi cei cu hemodinamică necorespunzătoare. Copiii cărora li s-au efectuat procedee Glenn sau Fontan se detubează în primele 24 ore, deoarece presiunile pozitive intratoracice împiedică fluxul sanguin venos sistemic să treacă în circulaţia pulmonară. La cei cu şunt Blalock-Taussig este importantă instalarea ventilaţiei spontane cât mai repede postoperator pentru a evita creşterile bruşte de presiune intratoracică, cu reducerea fluxului pulmonar prin şunt.

Detubarea se va face atunci când:

a) $PaO_2 > 80$ mmHg cu $FiO_2 < 0,4$, excepţie sunt cazurile cu şunturi cardiace fixe unde este suficientă o $SaO_2 > 75\%$ la un $FiO_2 < 0,4$;

b) CPAP (presiune pozitivă continuă în căile respiratorii) mai mică de 5 cmH_2O;

c) Respiraţie spontană confortabilă cu o ventilaţie intermitentă obligatorie la o frecvenţă de 4-6/min;

d) Copilul este treaz fără a fi anxios;

e) Sedativele sau analgeticele se scad sau se opresc;

f) Are un reflex de tuse bun şi o minimă secreţie pe tubul endotraheal;

g) Debitul cardiac este bun cu minimum de suport inotrop;

h) Diferenţa dintre temperatura cutanată şi cea centrală este mai mică de 2^0C.

La cei cu hipertensiune pulmonară se practică: a) hiperventilaţie, $PaCO_2$ 25-28 mmHg; b) SaO_2 adecvată

şi $PaO_2 > 100$; c) pH > 7,4; d) sedare, anxiolizã şi relaxare muscularã (fentanylul este de preferat morfinei); e) copilul se mânuieşte cât mai puţin agresiv, se aspirã cât mai puţin, cu hiperventilaţie înainte de fiecare aspiraţie pe sonda de intubaţie; f) dacã labilitatea vascularã pulmonarã persistã atunci se utilizează un vasodilatator: fentolaminã, nitroprusiat de sodiu, prostaglandina E1 sau isoproterenol; g) oxidul nitric adãugat în circuitul respirator (40 ppm) este o opţiune foarte bunã în tratamentul hipertensiunii pulmonare. Desprinderea completã de pe medicaţie şi ventilaţie la aceşti copii se face dupã o perioadã de 2-3 zile.

Analgezia – sedarea

Analgezia postoperatorie se realizează cu:

1. Morfinã – doza de încãrcare 0,1-0,2 mg/kg, administrare continuã 20-40 μg/kg/h

2. Fentanyl – doza de încãrcare 5-10 μg/kg, administrare continuã 2-4 μg/kg/h

Sedarea se realizează cu:

1. Midazolam – bolus 0,05-0,1 mg/kg sau administrare continuã cu 20-40 μg/kg/h

2. Diazepam – bolus 0,05-0,2 mg/kg

Sternul deschis

În operaţii complexe la congenitali, uneori sternul rãmâne deschis pentru a nu împieta contracţia cardiacã. În acest caz, ventilaţia mecanicã cu relaxare muscularã este obligatorie pânã la închiderea sternului. Se administrează antibiotice de protecţie. Sternul se închide de obicei la 72 ore, de la momentul chirurgical.

Prevenirea şi tratarea complicaţiilor

Complicaţiile apãrute postoperator în chirurgia congenitalului cardiac sunt: hipotensiunea, hipertensiunea, sângerarea, aritmiile, oliguria şi oprirea cardiacã.

a) Hipotensiunea – apare în hipovolemie, insuficienţã ventricularã cu sindrom de debit cardiac scãzut, tamponadã cardiacã, aritmii şi pacing cardiac necorespunzãtor. Tratamentul cauzelor rezolvã problema hipotensiunii: reechilibrare volemicã în hipovolemie, adrenalina în insuficienţa contractilã miocardicã, tratarea aritmiilor supraventriculare şi ventriculare, rezolvarea chirurgicalã a tamponadei cardiace.

b) Hipertensiunea – apare pe durere, în hipercapnie, în hipotermie sau dupã coarctaţie de aortã prin resetarea baroreceptorilor. Terapia cu labetalol rezolvã problema hipertensiunii arteriale dupã coarctaţia de aortã.

c) Sângerarea – poate fi chirurgicalã, medicamentoasã prin reheparinare, şi prin defecte de coagulare.

d) Aritmiile – apar în hipopotasemie (mai ales dupã oprirea circulaţiei în hipotermie profundã), în hipotermie, în ischemie miocardicã, în cursul terapiei cu inotrop sau prin leziune chirurgicalã la nivelul sistemului de conducere. De obicei, înlãturând cauzele, se tratează şi aritmiile.

e) Oliguria – este o consecinţã a sindromului de debit cardiac scãzut instalat prin hipovolemie sau insuficienţã ventricularã. O datã cu reînlocuirea volemicã şi tratarea disfuncţiei contractile ventriculare cu inotrop şi vasodilatator, debitul cardiac se îmbunãtãţeşte şi, odatã cu el, creşte şi debitul urinar. Oliguria este egalã cu un debit urinar mai mic de 0,5 ml/kg/h. Uneori este necesarã administrarea de furosemid în infuzie intravenoasã lentã, 1 mg/kg, şi dopaminã în dozã dopaminergicã. Sunt centre de chirurgie cardiacã în care se instalează timpuriu dializa peritonealã, înainte ca sã devinã copilul acidotic şi hiperpotasemic.

f) Oprirea cardiacã – are mai multe cauze: aritmie, ischemie miocardicã, supradozaj de vasodilatator, oprire de inotrop, tamponadã cardiacã, hipovolemia şi hipoxia, care merge cu bradicardie şi asistolie. Tratamentul constã în resuscitarea cardio-respiratorie. Se practicã masaj cardiac extern, dar masajul cardiac intern este mai eficient, aşa încât la aceşti copii se deschide sternul şi se maseazã intern cordul. În paralel, se face tratamentul cauzelor instalãrii opririi cardiace. Atenţie, orice bradi-cardie la copil se tratează agresiv.

BIBLIOGRAFIE

1. Bando K, Sun K, Binford RS, Sharp TG. Determinants of longer duration of endotracheal intubation after adult cardiac operations. AnnThorac Surg 1997; 63: 1026-1033.
2. Cheung AT, Savino JS, Weiss SJ. Beat-to-beat augmentation of left ventricular function by intraortic counterpulsation. Anesthesiology 1996; 84: 545-554.
3. Christenson JT, Simonet F, Schmuziger M. The effect of preoperative intra-aortic balloon pump support în high risk patients requiring myocardial revascularization. J Cardiovasc Surg 1997 38(4): 397-402.
4. De Hert SG, Rodrigus IE, Haenen L.R, De Mulder PA, Gillebert TC. Recovery of systolic and diastolic left ventricular function early after cardiopulmonary bypass. Anesthesiology 1996, 85: 1063-1075.

30. Anestezia în chirurgia vasculară

Natalia Hagău

Patologia cardiacă asociată fiind principala cauză de morbiditate din chirurgia vasculară, cordul este factorul de maximă atenție în managementul perianestezic al bolnavului vascular.

BOALA VASCULARĂ

Ateroscleroza este un proces degenerativ ce constă în formarea de plăci intimale, ca rezultat al acumulării de lipide oxidate, depozite de calciu și celule inflamatorii. Plăcile de aterom, odată formate, cresc în dimensiuni ajungând să obstrueze lumenul vaselor, sau la nivelul lor se produc ulcerații ce pot constitui sursă de emboli sau punct de pornire în formarea trombilor. Obstrucția vasculară cea mai frecventă o întâlnim la nivelul arterelor coronariene, a bifurcației carotidiene, aortei abdominale infrarenale și la nivelul vaselor iliofemurale. Peretele vascular ateromatos poate suferi dilatații anevrismale care pot duce la rupturi sau disecții vasculare.

Factorii predispozanți ai aterosclerozei sunt: profilul lipidic alterat, obezitatea, hipertensiunea arterială, fumatul, diabetul zaharat și vârsta. Cele mai frecvente boli asociate sunt bolile cardiace: cardiopatia ischemică, insuficiența cardiacă congestivă, hipertensiunea arterială necontrolată cu hipertrofie de ventricul stâng (mortalitatea perioperatorie a bolnavului vascular este datorată patologiei cardiace asociate). Alte boli asociate sunt: diabetul zaharat și bolile pulmonare ca o consecință a fumatului.

Bolnavul vascular cu boală coronariană asociată

Găsim o mare incidență a bolii coronariene la bolnavii cu boli vasculare periferice. La vârstnici și la bolnavul diabetic există posibilitatea patologiei coronariene asociate, asimptomatice, care obligă de multe ori la o completă investigație cardiacă.

Există trei categorii de bolnavi coronarieni:

a) Bolnavi cu simptomatologie stabilă care merg 100 m fără angină sau dispnee și care nu necesită examinări noninvazive deosebite.

b) Bolnavi cu simptomatologie stabilă, dar care la 100 m fac angor sau dispnee și care necesită examinări noninvazive: ecografie de stress cu dobutamină, ecografie transesofagiană, monitorizare ECG Holter, scintigrafie miocardică etc.

c) Bolnavi cu angor instabil la care coronarografia și ventriculografia este obligatorie.

Pentru bolnavii din categoria c) și uneori b) se poate hotărî oportunitatea revascularizării miocardice prin tehnica angioplastiei transcutanate sau prin bypass aorto-coronarian. La 6-8 săptămâni, după bypass-ul aorto-coronarian sau la 1 săptămână după angioplastie, se poate rezolva chirurgical patologia vasculară. Sunt cazuri în care bypass-ul aorto-coronarian se poate combina cu chirurgia vasculară periferică (endarterectomia carotidiană). În situația anevrismului de aortă abdominală, acesta se rezolvă chirurgical înainte, simultan sau nu mai departe de 2 săptămâni de la bypass-ul aorto-coronarian, deoarece după această perioadă crește riscul rupturii de anevrism.

Apariția perioperatorie a unui sindrom coronarian stabil la un bolnav vascular cu stenoze coronariene presupune, de fapt, o creștere a necesarului miocardic de oxigen, având diverse motive: durere, hipertensiune, hipotensiune, tahicardie, anemie, frison, aspirație traheală, hipertermie. Substanțele beta-blocante, suprimând tahicardia perioperatorie, sunt mai eficiente decât alte substanțe antianginoase, în prevenirea ischemiei miocardice. Premedicația cu clonidină scade tensiunea arterială, tahicardia și scade astfel incidența ischemiei coronariene.

Dezvoltarea perioperatorie a unui sindrom coronarian instabil reflectă fie o ruptură de placă ulcerată, fie un tromb local, ce va duce la scăderea aportului de oxigen miocardic cu posibilitatea apariției infarctului miocardic.

Monitorizarea cardiacă perioperatorie pentru determinarea ischemiei miocardice la bolnavul vascular

a) ECG. Obligatorie înregistrare D_2, V_5

b) Măsurarea presiunii în capilarul pulmonar cu sonda Swan-Ganz

c) Ecografie transesofagiană pentru urmărirea mișcării pereților miocardici

d) Urmărirea în evoluție a enzimelor: CK, CK-MB (rezultat fals pozitiv în distrucții musculare)

Tratamentul medicamentos al bolnavului vascular

a) Terapia antiplachetară este o terapie de bază, aspirina fiind principalul reprezentant care poate încetini evoluția aterosclerozei și poate preveni evenimentele cardiovasculare. Bolnavul din chirurgia vasculară își ia aspirina până în ziua operației inclusiv.

b) Anticoagularea sistemică. Bolnavul vascular poate fi în tratament cronic cu dicumarină sau în situația unei ischemii acute, face terapie cu heparină și dextran (acesta îmbunătățește fluxul la nivelul microcirculației). Terapia cu dicumarină sau heparină impune un anumit protocol în cazul anesteziei regionale.

ENDARTERECTOMIA CAROTIDIANĂ

Prezența stenozelor carotidiene la bolnavii vârstnici hipertensivi și fumători este mare. De cele mai multe ori ele coexistă cu boli vasculare periferice sau boli coronariene. Existența suflului carotidian impune investigații suplimentare. Prezența antecedentelor neurologice de tipul accidentului vascular tranzitor sau sechelelor după accidentul vascular cerebral, este luată obligatoriu în calculul factorilor de risc. Se alătură vârsta mai mare de 75 ani, presiunea arterială diastolică > 100 mmHg și istoricul de angină pectorală.

Managementul intraoperator în chirurgia carotidei

Monitorizarea intraoperatorie a integrității neurologice.

Se va face prin:

a) observarea fluxului retrograd la deschiderea arterei carotide;

b) monitorizarea presiunii arteriale distal de clampa carotidiană;

c) observarea clinică a bolnavului, în anestezie regională, la clamparea carotidei;

d) determinarea continuă a PO_2 jugular;

e) electroencefalografie – ischemia se asociază cu scăderea activității electrice înregistrate, iar când este severă cu linie izoelectrică;

f) potențiale evocate somato-senzoriale – nu și-au demonstrat valoarea;

g) Doppler transcranial (măsurarea velocității medii a fluxului sanguin în artera cerebrală mijlocie).

Menținerea intraoperatorie a integrității neurologice

Menținerea intraoperatorie a integrității neurologice se realizează prin evitarea hipotensiunii, a hiperoxigenării, a hipo- sau hiperventilației, a hiperglicemiei și prin utilizarea ca protector cerebral: a barbituricelor, a hipotermiei moderate și a isofluranului și prin folosirea șuntului selectiv.

a) Menținerea valorilor tensionale la nivelul celor preoperatorii este foarte importantă, deoarece vasele de sânge din teritoriul hipoperfuzat își pierd autoreglarea, iar hipotensiunea accentuează hipoperfuzia. Fenilefrina este medicamentul de elecție pentru menținerea valorilor tensionale (folosirea ei în exces crește consumul miocardic de oxigen);

b) Hiperoxigenarea bolnavului produce vasoconstricție cerebrală;

c) Hipercarbia dilată vasele din zonele normal vascularizate, în timp ce vasele din zonele ischemice sunt deja dilatate, favorizând furtul sanguin cerebral;

d) Hipocarbia (hiperventilația) produce vasoconstricție cerebrală;

e) Hiperglicemia poate înrăutăți agresiunea la nivelul zonelor ischemice, prin creșterea acidului lactic cerebral, rezultat din glicoliza anaerobă. De aceea, administrarea de glucoză nu este recomandată

intraoperator; se utilizează soluțiile saline și dextranul (scade vâscozitatea sanguină și ameliorează microcirculația).

f) Barbituricele pot oferi un oarecare grad de protecție cerebrală (în zonele ischemice necesarul metabolic de oxigen să nu scadă sub 50%).

g) Hipotermia scade activitatea neuronală și respectiv necesarul de oxigen. Se pot practica răciri la 35^0C.

h) Anestezicul volatil cu cel mai mare potențial protector cerebral prin scăderea metabolismului cerebral, este isofluranul.

i) Ocluzia temporară a carotidei, prin clampare, face ca necesarul de sânge în zona clampată să fie dependent în întregime de circulația contralaterală, prin poligonul lui Willis. Folosirea unui șunt chirurgical ar rezolva problema ischemiei prin clampare, dar utilizarea șuntului nu este fără risc (afectează accesul chirurgului, poate mobiliza material ateromatos, cu accident embolic consecutiv, sau poate fi generator de embolism aerian). Folosirea șuntului se face selectiv acolo unde fluxul sanguin prin poligonul lui Willis este insuficient. În această situație, monitorizarea perfuziei cerebrale este obligatorie. Timpul de lucru este esențial, plasarea șuntului 1-4 minute, iar timpul total de ocluzie carotidiană să nu depășească 40 minute. Se știe însă că 65-95% din deficitele neurologice intra- și postoperatorii sunt rezultatul unor evenimente trombembolice și nu rezultatul unui flux arterial insuficient pe perioada clampării.

Mijloace de anestezie

Decizia de a practica anestezie regională sau generală (în chirurgia carotidei) se bazează pe experiența anestezistului și preferința chirurgului.

În cazul folosirii anesteziei regionale există unele *avantaje*:

a) monitorizarea perfuziei cerebrale este ușor de făcut;

b) stabilitatea hemodinamică este mare – se evită efectele inotrop negative ale barbituricului sau ale anestezicelor volatile;

c) Neutilizând opioide examenul neurologic este eficient și complet în postoperatorul imediat;

d) Se evită intubația traheală și detubarea bolnavului, cu toate consecințele acestora.

Există însă și unele *dezavantaje*:

a) necesitatea cooperării permanente cu bolnavul, ceea ce înseamnă sedare insuficientă;

b) absența medicației de protecție cerebrală (barbituric sau isofluran);

c) managementul dificil al căilor respiratorii, mai ales dacă bolnavul face convulsii.

Morbiditatea cardiacă majoră după endarterectomia carotidiană este independentă de tehnica anestezică.

Monitorizarea intraanestezică se face cu: cateter intraarterial de măsurare continuă a presiunii arteriale, ECG, monitorizare completă cardiacă la bolnavul cu patologie cardiacă, monitorizarea integrității neurologice.

Marea majoritate a chirurgilor practică denervarea chimică a sinusului carotidian cu anestezic local (lidocaina 1%), reducând răspunsul vagal la manevrarea acestuia.

Heparina este administrată în doze de 50-100 U/kg corp, înainte de clamparea carotidiană, unii anesteziști practicând protaminare 2:1 după declampare.

Managementul postoperator

Instabilitatea hemodinamică este cunoscută la acești bolnavi, hipertensiunea arterială fiind mai frecventă decât hipotensiunea. După endarterectomie carotidiană, baroreceptorii sinusului carotidian sunt supuși la presiuni transmurale ridicate, ducând la un răspuns vagal ce merge cu bradicardie și hipotensiune. Dar denervarea chimică neutralizează acești receptori și crește incidența hipertensiunii postoperatorii. Hipertesiunea severă apare la bolnavii cu hipertensiune prost controlată preoperator.

Tratamentul se face cu medicație de scurtă acțiune: nitroprusiat de sodiu, nitroglicerină, labetalol sau esmolol. Hipertensiunea ține câteva ore postoperator până la 24 ore. Poate precipita un accident coronarian sau să ducă la edem sau hemoragie cerebrală.

Hipotensiunea se ajustează, și ea, în timp de 12-24 ore, baroreceptorii revenind la statusul inițial, rar necesită terapie volemică sau vasoconstrictoare (fenilefrina sau efedrina).

Complicațiile postoperatorii sunt:

a) apariția unor noi deficite neurologice, mai probabil prin tromboze acute la locul endarterectomiei

b) complicațiile hipertensiunii arteriale;

c) sindrom de hiperperfuzie cerebrală (cefalee ipsilaterală);

d) insuficienţe respiratorii prin hematoame compresive sau paralizie de recurent.

OPERAŢIILE DE RECONSTRUCŢIE A AORTEI TORACICE

Patologia aortei toracice cuprinde anevrismele de aortă, disecţia de aortă şi ruptura de aortă toracică.

Diagnosticul şi indicaţiile operatorii

Anevrismul de aortă toracică

Localizat la nivelul aortei ascendente în 60% din cazuri, are cea mai comună etiologie mediosclecroza de aortă, apoi sifilisul şi sindromul Marfan; în 30% din cazuri este localizat la nivelul aortei descendente şi în 10% din cazuri la nivelul arcului aortic, ateroscleroza fiind etiologia cea mai frecventă a anevrismului de aortă descendentă şi de arc aortic. Ele pot fi fuziforme, când cuprind întreaga circumferinţă a peretelui aortic, sau sacciforme, când cuprind doar o porţiune a peretelui aortic (anevrismul de arc aortic). Evoluţia unui anevrism este una progresivă care poate duce fie la ruptură de anevrism în 50% din cazuri, fie la disecţia anevrismului la mai puţin de 10% din cazuri. Alte complicaţii ale anevrismului de aortă toracică sunt: embolizarea plăcilor de aterom în vasele periferice şi infecţiile micotice.

Diagnosticul clinic este foarte greu de pus şi de obicei se pune în stadiul de complicaţie.

Diagnosticul paraclinic se face prin:

a) radiografie toracică, care arată lărgirea mediastinului;

b) tomografie computerizată, care arată mărimea şi localizarea anevrismului;

c) ecografie transesofagiană, ce poate pune în evidenţă mărimea, localizarea şi prezenţa complicaţiilor;

d) angiografie, pentru determinarea severităţii şi extinderii anevrismului, cât şi pentru aflarea stării preoperatorii a coronarelor.

Indicaţiile operatorii în anevrismul de aortă ascendentă sunt: evoluţia rapidă a anevrismului sau un anevrism mai mare de 6 cm; implicarea valvei aortice în leziunea anevrismală care să ducă la insuficienţă aortică, prezenţa anginei prin prinderea coronarelor în leziunea anevrismală.

Pentru anevrismul de arc aortic, unde mortalitatea şi morbiditatea intraoperatorie este mare, indicaţiile operatorii sunt doar în cazul creşterii rapide a anevrismului sau pentru un anevrism mai mare de 10 cm.

Pentru anevrismul de aortă descendentă, indicaţiile operatorii sunt aceleaşi ca şi la anevrismul de arc aortic, plus apariţia pe parcursul evoluţiei a unei fisuri "leak" anevrismale, care obligă la intervenţie de urgenţă.

Disecţia aortei toracice

Se produce atunci când o fisură intimală permite pătrunderea sângelui între intimă şi medie creând un aşa-zis "fals lumen". Uneori pe lângă punctul de pornire a disecţiei, se găseşte şi un punct de ieşire, distal, unde sângele se reîntoarce din falsul lumen în adevăratul lumen. Factorii predispozanţi sunt: hipertensiunea arterială, vârsta, sexul, sindromul Marfan, boli congenitale ca bicuspidia aortică sau coarctaţia de aortă.

După clasificarea DeBakey, disecţiile de aortă se clasifică astfel:

- tipul I – defectul intimal este localizat în porţiunea ascendentă a aortei, dar disecţia cuprinde toată aorta toracică

- tipul II – defectul intimal este în aorta ascendentă, iar disecţia interesează numai aorta ascendentă

- tipul III – defectul intimal este localizat în aorta descendentă, disecţia cuprinzând aorta descendentă, distal de originea arterei subclavii stângi.

Clasificarea cu cel mai bun corespondent clinic este clasificarea Stanford:

- tipul A – disecţia cuprinde întotdeauna aorta ascendentă, indiferent cât de departe se întinde şi indiferent de punctul de pornire al disecţiei

- tipul B – disecţia cuprinde aorta distal de originea arterei subclavii stângi, defectul intimal de pornire a disecţiei se găseşte tot distal de artera subclavie stângă

Diagnosticul paraclinic al disecţiei de aortă toracică se face prin:

a) diagnostic ECG:

- hipertensiunea se corelează frecvent cu hipertrofia de ventricul stâng;

- pot apărea semne ECG de ischemie prin ocluzia coronariană realizată de falsul lumen;

- semne ECG de pericardită în cazul hemopericardului;

b) radiografie toracică:

- lărgirea mediastinului;
- uneori dublu contur aortic.

c) tomografie computerizată:

- localizarea şi extinderea disecţiei.

d) ecografie transesofagiană:

- determină punctul intimal de pornire;
- uneori punctul de ieşire;
- extensia disecţiei şi eventuala interesare a vaselor de la baza gâtului;
- uneori se poate urmări originea coronarelor;
- se pune în evidenţă prezenţa hemopericardului;
- evidenţiază funcţionalitatea valvei aortice;

e) angiografia:

- urmăreşte funcţionalitatea valvei aortice:
- evidenţiază implicarea coronarelor în procesul de disecţie.

Indicaţiile operatorii în disecţia de aortă toracică sunt:

- pentru disecţia aortică acută de tip A se recomandă corecţie chirurgicală obligatorie;
- pentru disecţia aortică acută de tip B există controverse pe motiv de mortalitate mare postoperatorie. Deseori tipul B în fază acută este tratat medical, mai ales când bolnavul prezintă boli asociate care pot înrăutăţi rezultatele intervenţiei. Dacă durerea continuă sub terapie medicală, disecţia evoluează, radiologic şi pe tomograful computerizat mediastinul creşte, apar deficite neurologice, ischemii renale sau mezenterice, inter-venţia chirurgicală devine obligatorie.

Ruptura aortei toracice

Anevrismul de aortă toracică se dilată progresiv şi poate ajunge la ruptura de aorta, însă majoritatea rupturilor de aortă sunt consecinţa traumatismelor prin decelerație, în cazul accidentelor de maşină. Localizarea este mai frecventă distal de istmul aortic unde aorta este relativ fixă şi distal de valva aortică. În 10-12 % din cazuri, adventicea este păstrată şi acești bolnavi pot profita de o chirurgie de urgenţă.

Managementul preoperator în patologia aortei toracice

În patologia aortei toracice intră trei urgenţe mari: disecţia de aortă, anevrismul de aortă fisurat şi ruptura de aortă cu perete adventiceal păstrat, al căror diagnostic se clarifică în prezenţa anestezistului care să asigure o monitorizare adecvată, acces venos central şi periferic, controlul hemodinamic şi de căi aeriene.

Controlul hipertensiunii arteriale şi al vitezei de ejecţie cardiace este obligatoriu, deoarece constituie factori importanţi de propagare a disecţiei. Pentru controlul hipertensiunii arteriale se utilizează substanţe vasodilatatoare. Nitroprusiatul de sodiu este uşor de manevrat, are acţiune scurtă, se administrează în doză de 1 μg/kgc/min până la 8 μg/kgc/min, fiind cel mai frecvent vasodilatator utilizat. Clonidina, administrată în inducţia acestor bolnavi hipertensivi, îmbunătăţeşte stabilitatea circulatorie şi reduce necesarul de anestezic. Doza administrată este de 6 μg/kg, cu 120 minute înainte de inducţie (per os). Pentru scăderea vitezei de ejecţie (scăderea frecvenţei cardiace şi scăderea contractilităţii miocardice) se folosesc substanţe beta-blocante injectabile:

a) esmololul, un agent cu acţiune scurtă, se administrează în bolus de 500 μg/kg sau în administrare continuă de 50 μg/kg/min, sau mai mult, în funcţie de necesităţi;

b) propranololul în bolusuri de 1 mg până la 4-8 mg;

c) labetalolul (α + β blocant) în administrare continuă de 1 mg/min sau bolusuri de 20 mg repetate la 30 min până la controlul hipertensiunii arteriale, care trebuie menţinută la o TA sistolică de 100-120 mmHg şi o TA diastolică de 60-70 mmHg, iar frecvenţa cardiacă între 60-80 bătăi/min, indexul cardiac 2-2,5 l/min/m^2

Pregătirea preoperatorie a sângelui este, de asemenea, obligatorie, cu toate că se folosesc intraoperator dispozitive de recuperare a sângelui ("cell saver"). Transfuzia de sânge homolog este necesară mai ales în urgenţe, se pregătesc astfel 6-8 U de sânge izogrup, izoRh.

Combaterea durerii şi a anxietăţii se face precoce, deoarece ajută la controlul HTA, dar bolnavul să nu fie suprasedat, orice modificare de status mental poate fi consecinţa propagării disecţiei pe carotide şi trebuie observată în timp util.

Funcţia renală se urmăreşte prin cateterizare preoperatorie a vezicii urinare. Apariţia oliguriei respectiv a anurici este semn de avansare a disecţiei în regiunea renală.

Observarea abdomenului plus modificările în statusul acido-bazic, conduc la ideea ischemiei intestinale, care se asociază cu acidoză importantă.

Managementul intraoperator al aortei toracice

Din punct de vedere chirurgical anevrismul de aortă se repară prin înlocuirea zonei anevrismale cu un grefon artificial şi, în funcţie de zona înlocuită, se face reimplantarea ramurilor arteriale importante. În disecţia de aortă, se rezecă porţiunea de aortă ce conţine punctul de intrare intimal, cu posibilitatea închiderii falsului lumen şi interpoziţie de material sintetic (nu este necesară înlocuirea întregii porţiuni disecate).

În rupturile de aortă se rezecă zona ruptă şi se anastomozează termino-terminal aorta, foarte rar se utilizează material sintetic.

Aorta ascendentă

a) Abordul chirurgical se face prin sternotomie mediană

b) Se utilizează CEC – interesarea aortei ascendente înseamnă frecvent înlocuire valvulară aortică şi bypass aorto-coronarian sau reimplantarea orificiilor coronariene în zona graftată a aortei. Canularea arterială în mod obişnuit în cazul aortei ascendente se practică prin artera femurală, sunt rare cazurile în care canula se poate plasa în porţiunea superioară a aortei ascendente. Canularea venoasă se poate practica obişnuit prin atriul drept, sau dacă anevrismul este foarte mare poate fi practicată canularea venei femurale.

c) Înlocuirea valvulară aortică este frecvent necesară în anevrismul sau disecţia de aortă ascendentă.

d) Ocluzia coronariană este frecventă, prin expansiunea falsului lumen rezultat din disecţie (necesitând bypass cu grefon) sau prin lărgirea inelului aortic (necesitând reimplantarea orificiilor coronariene în peretele grefonului aortic).

e) Complicaţiile intraoperatorii cele mai frecvente sunt: sângerarea intra- şi postoperatorie prin punctele de sutură, tulburările de coagulare, insuficienţa ventriculară stângă, secundară ischemiei miocardice, infarctul miocardic post reimplantare coronariană, embolismul aerian sau prin plăci de aterom.

f) Monitorizarea intraoperatorie:

- cateter arterial pentru măsurarea şi controlul tensiunii arteriale. Deoarece artera subclavie dreaptă poate fi interesată, se cateterizează artera radială stângă sau o arteră femurală;
- ECG;
- cateter în artera pulmonară mai ales la bolnavii vârstnici sau cu patologie cardiacă preexistentă;
- ecografie transesofagiană pentru monitorizarea valvei aortice şi a mişcării pereţilor ventriculari;
- EEG pentru monitorizarea perfuziei cerebrale;
- termometru nasofaringian şi rectal pentru măsurarea temperaturii centrale şi periferice;
- monitorizarea debitului urinar prin sondaj vezical.

g) Tehnica anestezică

Inducţia anestezică ia majoritatea celor operaţi cu anevrism de aortă ascendentă, se face cu minimum de tulburări hemodinamice şi cu protecţia căilor aeriene (apăsare cricoid), existând posibilitatea stomacului plin la aceşti bolnavi. Înainte de inducţie se administrează antacide, blocante H_2 şi metoclopramid.

Substanţele opioide cu acţiune rapidă alfentanil şi sufentanil vor fi utilizate în inducţia acestor bolnavi, mai ales că produc minimă depresie miocardică, reduc variaţiile tensionale intraoperatorii şi scad rata metabolică cerebrală de consum a oxigenului. În ischemia miocardică, substanţele opioide cresc necesarul de oxigen miocardic, de aceea combinaţia cu agenţii volatili, care scad necesarul de oxigen miocardic, este benefică, în special la bolnavul hipertensiv.

Alţi agenţi cu acţiune rapidă: midazolam, etomidat, propofol pot fi utilizaţi, deoarece produc minimă depresie miocardică; atenţie la ketamină, deoarece creşte valorile tensionale şi creşte necesarul de oxigen miocardic şi la tiopental care, cu toate că are efect de protecţie cerebrală, produce depresie miocardică uneori importantă şi hipotensiune. Utilizarea tiopentalului ca protector cerebral necesită frecvent adăugarea unui inotrop la desprinderea de pe CEC.

Deoarece tahicardia şi hipertensiunea nu sunt de dorit la inducţie, se vor evita dozele mari de pancuronium. Dar pe de altă parte, dacă în inducţie folosim un opioid şi bolnavul este sub tratament cronic cu un beta-blocant, pancuronium este relaxantul de preferat. Dacă este necesară o relaxare mai rapidă se administrează rocuronium sau vecuronium (în 60-

90 secunde se poate ajunge la condiţii foarte bune de intubaţie).

Menţinerea anestezică va fi realizată prin anestezie inhalatorie, anestezie intravenoasă, sau o combinaţie a acestora în funcţie de condiţiile fiziologice şi bolile coexistente.

Bolnavii cu cardiopatie ischemică, dar cu funcţie ventriculară bună pot beneficia de anestezicele volatile. Halotanul şi enfluranul îmbunătăţesc raportul ofertă / cerere de O_2, la astfel de bolnavi. Halotanul este utilizat, de asemenea, cu succes la cei cu rezistenţe vasculare periferice mari. Când se administrează excesiv, orice agent volatil scade presiunea diastolică aortică şi astfel contribuie la scăderea debitului de perfuzie coronariană. Isofluranul face vasodilataţie miocardică importantă, dar poate produce furt coronarian în zonele de miocard ischemic, cu modificarea ECG, chiar şi în absenţa tulburărilor hemodinamice sistemice. Se pare că această coronarodilataţie este dependentă de doză şi nu se va observa la administrarea de isofluran sub 0,75%. Agenţii inhalatori vor fi utilizaţi cu precauţie la cei cu insuficienţă cardiacă, deoarece produc depresie miocardică importantă. La aceşti bolnavi cu funcţie miocardică alterată, administrarea de opioide este de preferat, deoarece produc minimă depresie miocardică. Administrarea de opioide nu previne întotdeauna hipertensiunea şi tahicardia de la momentul clampării aortei, aşa că se administrează în paralel doze mici de: agenţi volatili, agenţi intravenoşi (diazepam, midazolam, droperidol), beta-blocante (esmolol, labetalol), sau substanţe vasodilatatoare (nitroglicerină, nitroprusiat de sodiu).

Dezvoltarea tehnicii de administrare continuă de opioid, după o doză iniţială de încărcare, a dus la anestezia fără stres în chirurgia aortei.

Arcul aortic

a) Abord chirurgical prin sternotomie mediană.

b) Circulaţia extracorporală este obligatorie, iar canularea se face pe artera femurală stângă.

c) Rezecţia anevrismului de arc aortic impune întreruperea fluxului cerebral şi respectiv protecţie cerebrală.

S-au utilizat diverse tehnici chirurgicale cu scopul prevenirii ischemiei cerebrale: folosirea temporară a unui arc aortic artificial este o tehnică mai veche şi care era foarte greu de realizat; canularea individuală a vaselor cerebrale este utilizată şi astăzi în unele centre, dar are semnificative complicaţii care-i restrâng utilizarea; oprirea circulaţiei în hipotermie profundă este tehnica cea mai utilizată astăzi şi cu rezultate foarte bune. Hipotermia profundă, cu oprire circulatorie asociată cu perfuzia cerebrală selectivă (anterogradă sau retrogradă), este cea mai validă opţiune terapeutică pentru protecţia cerebrală, în chirurgia reconstrucţiei de arc aortic.

Pentru scurtarea timpului de ischemie cerebrală se practică anastomoza distală a grefonului şi reimplantarea vaselor (artera subclavie stângă, carotida stângă, artera inominată) în grefon, apoi clampa aortică se repoziţionează proximal şi după debularea noului arc aortic se deschide clampa aortică distală, eliberând astfel fluxul cerebral. Anastomoza proximală se completează ulterior.

d) Complicaţiile operaţiilor pe arcul aortic sunt: ischemia cerebrală ireversibilă, tulburările de hemostază şi coagulare (timp prelungit de bypass cardiopulmonar), depresie miocardică secundară utilizării de tiopental necesar protecţiei cerebrale, cu administrarea de inotrop la ieşirea de pe bypass-ul cardiopulmonar.

e) Pentru monitorizarea intraoperatorie se utilizează: cateter arterial radial stâng sau drept după cum sunt interesate artera inominată sau artera subclavie stângă; ECG; cateter venos central; 2-3 căi venoase periferice; monitorizare neurologică folosind EEG (pentru urmărirea răcirii eficiente şi a necesarului de tiopental); temperatura nasofaringiană.

f) Tehnica opririi circulaţiei. Oprirea circulaţiei înseamnă răcire la 15-20°, oprirea circulaţiei extracorporale şi drenaj parţial al volumului sanguin. La aceasta se adaugă împachetarea capului în gheaţă cu urmărirea temperaturii nasofaringiene şi urmărirea răcirii eficiente pe EEG. În scopul protecţiei cerebrale, se administrează metilprednisolon 10 mg/kg şi manitol 0,5 g/kg înainte de oprirea circulatorie. Reducerea consumului cerebral de oxigen se realizează şi prin administrarea, înainte de oprirea circulaţiei, a unui relaxant muscular (pancuronium 0,1 mg/kg). Se administrează prin titrare tiopentalul cu urmărirea supresiei electrice – metabolice cerebrale (EEG). Folosirea unei hemodiluţii corespunzătoare şi menţinerea prin metoda alfa-stat a unui status acido-

bazic corespunzător (pH 7,4 şi $PaCO_2$ 40 mmHg la 37°C) este obligatorie pentru realizarea corectă a tehnicii. Se evită hiperglicemia înainte de hipotermia profundă, utilizând soluţii perfuzabile fără glucoză, deoarece acestea cresc eliberarea de acid lactic prin glicoliză anaerobă.

Aorta toracică descendentă

a) Abordul chirurgical se face prin toracotomie stângă, în spaţiul IV-V intercostal

b) Tehnica chirurgicală, indiferent de anevrism, disecţie sau ruptură, este aceeaşi; se pun clampe deasupra şi dedesubtul leziunii, se deschide aorta şi se înlocuieşte segmentul bolnav cu un grefon sintetic. Se ridică, astfel, problema perfuziei distale. S-a încercat grefarea aortei între două clampe fără asigurarea perfuziei distale. Desigur, timpul de intervenţie în acest caz este mai scurt, dar se produc tulburări hemodinamice importante: hipertensiune proximală de aortă clampată şi hipotensiune sub clampa distală. Hipertensiunea proximală cu creştere mare de postsarcină va duce la creşterea presiunii de umplere a ventriculului stâng şi posibil insuficienţă ventriculară stângă consecutivă. O altă posibilă complicaţie a hipertensiunii proximale este precipitarea unui accident cerebral hemoragic pe un teren preexistent. Hipotensiunea distală mare va duce la un flux renal şi spinal redus cu toate complicaţiile care decurg de aici. Perfuzia distală se poate menţine pe perioada clampării prin utilizare de şunturi sau cu ajutorul circulaţiei extracorporale. Se folosesc şunturi heparinate (nu este necesară heparinarea sistemică) pornind din ventriculul stâng, arcul aortic sau artera subclavie stângă spre artera femurală. Aceste şunturi rezolvă problema decomprimării proximale şi a perfuziei distale, dar tehnica este dificilă în ceea ce priveşte instalarea lor şi menţinerea fluxului distal, deoarece aceste şunturi se pot comprima sau răsuci. Circulaţia extracorporală în cazul aortei descendente înseamnă canulare venoasă femurală, oxigenator, pompă şi sânge oxigenat reintrodus prin artera femurală până distal, de clampa aortică. O altă posibilitate de circulaţie extracorporeală este canularea atrială stângă, conectare la pompă, iar sângele arterial se reintroduce în artera femurală fără necesar de oxigenator. Circulaţia extracorporală cu oxigenator în circuit are dezavantajul heparinării sistemice, ceea ce creşte incidenţa hemoragiilor post CEC (prin punctele de sutură ale protezei) şi a hemoragiilor în plămânul stâng comprimat care, uneori, pot fi foarte importante. Bypass-ul cardiopulmonar cu canularea atriului stâng nu necesită oxigenator, dar are un dezavantaj important, riscul de embolism aerian.

c) Complicaţiile în chirurgia aortei descendente:

- complicaţii cardiace, principala cauză de deces din chirurgia aortei descendente (infarct miocardic, sindrom de debit cardiac scăzut şi aritmiile);
- complicaţii hemoragice – o altă cauză importantă de deces;
- insuficienţa renală acută, care apare prin scăderea importantă a fluxului renal pe perioada clampării aortei (chiar şi în prezenţa şunturilor sau a circulaţiei extracorporale) sau prin interesarea în procesul de disecţie a originii arterelor renale;
- paraplegia, cauzată de hipoperfuzia sau întreruperea perfuziei în artera spinală anterioară (mai mult de 15 minute). Artera spinală anterioară este formată din arterele vertebrale şi din arterele radiculare care îşi au originea în arterele intercostale. Una din aceste artere radiculare, artera lui Adamkiewicz, este o arteră importantă ce contribuie la formarea porţiunii mijlocii a arterei spinale anterioare. Ea îşi are originea oriunde între T5 şi L1 şi nu se poate identifica angiografic sau intraoperator, din acest motiv poate fi uşor întreruptă în intervenţiile pe aorta descendentă. Întreruperea ei poate să ducă sau să nu ducă la paraplegie, în funcţie de importanţa celorlalte colaterale. Se instalează un sindrom spinal anterior cu pierderea funcţiei motorii, dar cu păstrarea funcţiei senzoriale;
- insuficienţa respiratorie postoperatorie;
- insuficienţe multiple de organ, mai ales la bolnavii cu ruptură posttraumatică de aortă;
- paralizie de coardă vocală stângă prin afectare de nerv recurent.

d) Monitorizarea intraoperatorie:

- monitorizarea presiunii arteriale proximal de clampa aortică, prin cateter arterial radial drept (subclavia stângă poate fi compromisă de clamparea proximală a aortei descendente) şi monitorizarea presiunii arteriale distal de clampa aortică prin cateter arterial femural drept (artera femurală stângă va fi canulată pentru bypass-ul cardiopulmonar);
- monitorizarea ECG;
- monitorizarea temperaturii centrale şi periferice;
- pulsoximetrie;

- capnografie;
- debit urinar;
- cateter Swan Ganz pentru urmărirea presiunilor şi a debitului cardiac;
- monitorizarea statusului funcţional al măduvei spinării prin potenţiale evocate somato-senzoriale. Utilizarea lor este relativă, deoarece ele ne asigură de integritatea cordoanelor posterioare, în timp ce în chirurgia aortei descendente sunt interesate cordoanele anterioare.

e) Tehnica anestezică. Este asemănătoare cu tehnica anestezică din chirurgia aortei ascendente, însă are câteva particularităţi:

- Se folosesc sonde de intubaţie selectivă care să izoleze plămânul stâng (prin colabarea plămânului stâng, scade posibilitatea de al traumatiza şi protejează plămânul drept de o eventuală inundaţie cu sânge provenit din plămânul stâng).
- Înainte de clamparea aortei se administrează, pentru protecţie renală, manitol 0,5 g/kg, chiar şi în condiţia utilizării şuntului sau a circulaţiei extracorporale.
- Controlul hipertensiunii arteriale proximale se face cu nitroprusiat de sodiu, ţinând cont însă că nitroprusiatul accentuează hipotensiunea distală.
- În mod obişnuit, unde se utilizează şuntul sau bypass-ul cardiopulmonar parţial nu este necesar controlul medicamentos al hipertensiunii proximale.
- După aplicarea clampei aortice este importantă monitorizarea strictă acido-bazică, acidoza se instalează o dată cu hipoperfuzia şi trebuie tratată agresiv, mai ales la bolnavul normotermic.
- Uneori declamparea aortei poate fi ameninţătoare de viaţă prin hipotensiunea severă sau depresia miocardică instalată. Explicaţia ar fi prin spălarea metaboliţilor acizi şi a substanţelor vasodilatatoare din zonele ischemice, precum şi prin sechestrarea sângelui la nivelul membrelor inferioare, cea mai frecventă cauză fiind hipovolemia.
- Cu 15 minute înainte de declamparea aortei, se administrează substanţe coloidale, cristaloide şi produşi de sânge pentru optimizare volemică.
- Înainte de scoaterea clampei aortice se administrează profilactic bicarbonat de sodiu, pentru a micşora acidoza cauzatoare de despresie miocardică. Declamparea se realizează încet, timp de 2 minute, pentru ca fenomenele hemodinamice compensatorii să se poată instala. Dacă hipotensiunea este severă, aorta se reclampează până se realizează o creştere a volemiei şi o corectare a hipotensiunii cu ajutorul unei substanţe vasoconstrictoare.
- Cu toate că se utilizează dispozitive de recuperare a sângelui, deoarece pierderile de sânge pot fi uneori masive, se reînlocuiesc cu sânge conservat şi derivaţi de sânge (masa trombocitară şi plasma congelată fiind mai în toate cazurile necesară).
- Protecţia măduvei spinării nu poate fi garantată prin utilizarea şunturilor sau a bypass-ului cardiopulmonar parţial, cu toate că se reuşeşte menţinerea unui flux adecvat distal, deoarece, între clampa distală şi proximală se pot găsi artere intercostale foarte importante pentru fluxul spinal anterior. De aceea, folosirea hipotermiei 33-34^{0}C în scopul scăderii ratei metabolice medulare, este benefică. Se pare că bioxidul de carbon 40% mixat cu oxigen, protejează împotriva leziunilor ireversibile medulare, postischemice. În leziunile neurologice instalate tardiv (ziua 1-14) după operaţiile de anevrism toraco-abdominal, drenajul LCR (făcut în momentul instalării acestor leziuni) îmbunătăţeşte semnificativ evoluţia acestor deficite. Drenajul LCR în prevenirea deficitelor neurologice nu a dat rezultatele dorite.

Managementul postoperator al aortei toracice

a) Postoperator ventilaţia este controlată. Acidoza profundă, care acompaniază declamparea aortei descendente, necesită tratament cu bicarbonat care impune o creştere a ventilaţiei. Atelectaziile şi sângerările pulmonare stângi, postoperatorii, sunt obişnuite în chirurgia aortei descendente.

b) Monitorizarea funcţiei cardiace se continuă în postoperatorul imediat. La nevoie se face susţinerea cu inotrop a funcţiei miocardice.

c) Monitorizarea ischemiei miocardice este obligatorie, mai ales în chirurgia aortei ascendente (ECG, ecografie cardiacă, enzime).

d) Monitorizare hemodinamică atentă (presiuni de umplere, presiune arterială sângerândă, debit urinar).

e) Monitorizarea funcţiei cerebrale la cei la care s-a practicat oprirea circulaţiei.

f) Monitorizarea funcţiei renale la cei cu clampare aortică deasupra arterelor renale. Susţinerea diurezei

se va face cu diuretic şi dopamină în doză dopaminergică.

g) Monitorizarea gazelor sanguine, a statusului acido-bazic şi electrolitic.

h) Corectarea tulburărilor de coagulare.

i) Administrarea de sânge şi derivaţi în pierderile masive de sânge.

j) Antibioterapia se continuă până la scoaterea tuburilor de dren.

OPERAŢIILE DE RECONSTRUCŢIE A AORTEI ABDOMINALE ŞI A MARILOR EI RAMURI

Patologia aortei abdominale cuprinde boala anevrismală şi boala ocluzivă aorto-iliacă la care se adaugă stenozele de artere renale şi stenozele arterelor viscerale.

Diagnosticul şi indicaţiile operatorii

Boala anevrismală

Mărimea anevrismului este cel mai important factor de risc în ceea ce priveşte evoluţia bolii (un diametru mai mare de 5 cm este frecvent asociat cu ruptura anevrismului). În majoritatea cazurilor este asimptomatic, dar uneori poate deveni dureros (dureri lombare), pulsatil, poate realiza presiune pe duoden, sau să producă accidente trombembolice la nivelul extremităţilor inferioare, cu ischemii acute consecutive.

Anevrismul aortei abdominale este diagnosticat prin ecografie abdominală, iar evoluţia lui în timp este urmărită tot ecografic. Diagnosticul ecografic va fi completat cu cel angiografic. În prezenţa bolii degenerative anevrismale, reconstrucţia aortei infrarenale este realizată prin înlocuirea unui segment de aortă cu un grefon de dacron. Operaţiile erau făcute prin incizie mediană verticală şi abord transperitoneal. Mai recent, se practică abordul retroperitoneal şi incizia în flanc. Abordul retroperitoneal are mai multe avantaje: reduce necesarul de lichide şi de sânge, manipularea viscerală este minimă, tranzitul se reia mai repede, accesul spre aorta suprarenală este mai uşor, element important când este necesară clamparea suprarenală a aortei.

Boala ocluzivă aorto-iliacă

Insuficienţa vasculară (arteriopatia cronică obliterantă a membrelor inferioare) este rezultatul leziunilor ocluzive de la diferite nivele, pornind de la nivelul aorto-iliac, apoi femural, popliteal până la cel tibial. Rezultatul clinic este claudicaţia, ischemia de repaus, ulceraţiile şi gangrena.

Diagnosticul clinic se face pe baza absenţei pulsului femural, popliteu sau pedios, albirea (ischemierea) piciorului la ridicarea acestuia, urmată de înroşire la coborârea lui. Diagnosticul paraclinic este arteriografic cu substanţă de contrast.

Intervenţiile chirurgicale corective sunt clasificate după localizarea lor faţă de ligamentul inghinal în proceduri "inflow" – deasupra ligamentului inghinal şi proceduri "outflow" – dedesuptul ligamentului inghinal. Procedurile "inflow" sunt cele utilizate în ocluzia segmentului aorto-iliac şi includ bypass-ul aorto-bifemural cu grefon sintetic bifurcat şi endarterectomia aorto-iliacă. La bolnavii cu risc foarte mare, se pot utiliza grefările extraanatomice (ex. axilo-femural) pentru a evita complicaţiile unei chirurgii aortice abdominale majore. Durata unui bypass aorto-bifemural depinde de statusul bolii ocluzive, distal de segmentul femural. Necesarul unui bypass femuro-popliteu suplimentar poate scădea dacă artera femurală profundă este deschisă prin profundoplastie făcută concomitent cu bypass-ul aorto-bifemural. Procedurile "outflow" includ bypass-ul femuro-popliteu proximal sau distal cu grefon venos safen sau cu grefon sintetic şi bypass-ul femuro-tibial.

Stenoza de artere renale

Stenoza uneia sau a celor două artere renale este principala cauză de hipertensiune renală. Reducerea fluxului în arterele renale respectiv în arteriolele aferente activează sistemul renină-angiotensină cu toate consecinţele acestei activări. Două treimi din stenozele renale au origine aterosclerotică.

Sunt cunoscute trei metode de revascularizare renală: 1. Angioplastia transcutanată de arteră renală; 2. Bypass-ul aorto-renal; 3. Endarterectomia renală transaortică. Manevrele chirurgicale necesită clampare temporară de aortă în segmentul suprarenal ce poate provoca insuficienţă renală sau ischemie miocardică prin creşterea excesivă a postsarcinii.

Stenoza de artere viscerale

Ramurile viscerale ale aortei abdominale sunt: trunchiul celiac şi artera mezenterică superioară şi inferioară. Stenozele sau ocluziile acestor ramuri (ateroscleroza este factorul etiologic principal) duc la sindromul de ischemie viscerală cronică, manifestat prin durere abdominală postprandială ce merge cu alimentare insuficientă şi scădere în greutate. Diagnosticul este confirmat arteriografic. Revascularizaţia chirurgicală include bypass-ul aorto-celiac sau aorto-mezenteric şi endarterectomia orificiilor de intrare în arterele viscerale.

Managementul preoperator în chirurgia aortei abdominale

a) Controlul hipertensiunii arteriale este foarte important, deoarece creşterea valorilor tensionale poate precipita apariţia ischemiei miocardice silenţioase sau a anginei pectorale, apariţia aritmiilor, a insuficienţei ventriculare stângi şi chiar instalarea infarctului miocardic.

b) Anxietatea duce la creşterea valorilor tensionale şi poate precipita ruptura anevrismului de aortă abdominală. De aceea, la astfel de bolnavi sedarea şi anxioliza este obligatorie: se utilizează benzodiazepine orale, administrate cu 90 minute înainte de operaţie, combinate cu un opioid (morfina 0,1 mg/kg) administrat 30-60 minute preoperator. Administrarea preoperatorie de clonidină în doză unică orală (4-5 μg/kg) reduce tahicardia reflexă de la momentul intubaţional şi scade fluctuaţiile intraoperatorii de frecvenţă cardiacă şi tensiune arterială, reducând astfel necesarul de agenţi inhalatori sau opioide.

c) Majoritatea bolnavilor sunt hipertensivi şi au tratament cronic cu betablocante, iar cei cu hipertensiune renală iau doze foarte mari de betablocant. Aceste betablocante nu se opresc preoperator, numai în cazul supradozajului sau a insuficienţei cardiace.

d) Medicaţia cronică din insuficienţa cardiacă sau cardiopatia ischemică face parte din premedicaţie.

e) La bolnavii diabetici (un procent important din bolnavii cu arteriopatii periferice sunt diabetici), cu gastropareză secundară neuropatiei de sistem nervos autonom, se administrează metoclopramid, parenteral, preoperator.

f) La bolnavii diabetici cu hipoglicemiante orale sau insulino-dependenţi se va respecta protocolul de întrerupere a hipoglicemiantului sau de administrare a insulinei conform chirurgiei majore sau minore efectuate (deasupra sau dedesubtul ligamentului inghinal).

Managementul intraoperator în chirurgia aortei abdominale

Monitorizarea intraoperatorie

a) ECG
b) Pulsoximetrie
c) Presiune arterială sângerândă
d) Temperatura
e) Presiune venos centrală
f) Determinarea gazelor sanguine şi a electroliţilor
g) Capnografie
h) Debit urinar
i) Cateter Swan Ganz, cu posibilitatea măsurării presiunilor de ocluzie capilară pulmonară, a debitului cardiac, a S_VO_2 şi P_vO_2 – utilizat la bolnavi cu probleme cardiace pentru a obţine o hemodinamică optimă prin dirijarea lichidelor administrate şi a terapiei cu substanţe vasoactive.

j) 2D ecografie transesofagiană, se utilizează mai nou, pentru monitorizarea funcţiei cardiace pe timpul clampării aortei şi urmărirea impactului hemodinamic asupra dimensiunilor şi funcţiilor ventriculului stâng.

k) Ultrasonografia transesofagiană (TEE) face o evaluare corectă a leziunilor aortei abdominale şi a arterelor renale.

Mijloace de anestezie

Se pot folosi aceleaşi mijloace de anestezie ca şi în anestezia aortei toracice. De remarcat că atunci când este necesară clamparea aortei deasupra trunchiului celiac, în condiţia în care trebuie menţinut un flux arterial splanhnic prin colaterale, enfluranul este agentul volatil de preferat, deoarece spre deosebire de isofluran şi halotan, acesta nu produce vasoconstricţie splanhnică.

Mulţi anestezişti folosesc anestezia spinală sau peridurală continuă în chirurgia aortei abdominale, sau în chirurgia ramurilor acesteia. Blocul peridural sau spinal este combinat cu un agent inhalator, 50-70% protoxid de azot şi doze mici intravenoase de benzodiazepină plus opioid. Analgezia postoperatorie este asigurată prin administrarea peridurală de anestezic local şi/sau opioid. S-a constatat că analgezia peridurală toracică postoperatorie cu morfină nu oferă nici un avantaj

față de analgezia peridurală lombară cu morfină, în chirurgia aortei abdominale. Morbiditatea postoperatorie, în ceea ce privește infarctul miocardic, insuficiența cardiacă și infecțiile pulmonare, este mult mai mică la cei cu anestezie - analgezie peridurală plus anestezie generală. Cu toate acestea, anestezia regională suplimentând anestezia generală, nu reduce incidența disfuncțiilor regionale asociate clampării aortei. Incidența hematomului peridural sau spinal la bolnavii cu analgezie peridurală, la care s-a practicat heparinizarea sistemică intraoperatorie, nu a fost mai mare decât la alți bolnavi ce nu au suferit heparinizare intraoperatorie.

Probleme legate de clamparea-declamparea aortei abdominale

Problemele majore care rezultă din clamparea aortei abdominale sunt încărcarea ventriculară stângă acută; ischemia și hipoperfuzia rinichiului, a viscerelor abdominale și a măduvei spinării; acumularea de metaboliți acizi în țesuturi și vase mai jos de clampa aortică.

Bolnavii cu antecedente de cardiopatie ischemică sau sechele de infarct miocardic și cu rezervă contractilă miocardică redusă pot dezvolta semne de insuficiență ventriculară stângă acută, după clamparea infrarenală a aortei. Acești bolnavi vor fi identificați preoperator, în așa fel încât de la momentul clampării aortei se începe o terapie vasodilatatoare, care să prevină insuficiența de ventricul stâng, tulburările de ritm sau manifestările ischemice (nitroglicerina, nitroprusiatul de sodiu, amrinona sau chiar dobutamina, în cazul instalării insuficienței de ventricul stâng).

Chiar dacă clamparea aortei se face infrarenal, se produce o scădere a fluxului sanguin renal și o creștere a rezistenței vasculare renale, o scăderea a filtrării glomerulare și a debitului urinar. Fenomenele nu sunt prevenite prin administrare de inhibitori ai sistemului renină-angiotensină sau prin simpaticoliza realizată de anestezia peridurală. Se administrează manitol 12,5-50 g și se face încărcare optimă cu lichide, înainte de clamparea aortei. Manitolul produce vasodilatație renală și face redistribuția fluxului sanguin renal spre cortex, realizând o oarecare protecție renală. La nevoie se poate administra dopamină în doze dopaminergice, sau se administrează verapamilul direct în arterele renale înainte de clamparea aortei. Cercetări mai recente arată că nifedipina poate păstra funcția renală la bolnavi cu clampare aortică infrarenală.

Uneori clamparea infrarenală a aortei poate duce la ischemie medulară cu paraplegie consecutivă, dacă artera lui Adamkiewicz se formează lombar. Riscul este crescut la cei cu hipotensiune intraoperatorie prelungită.

Clamparea aortei abdominale induce dezvoltarea unui metabolism anaerob în țesutul ischemic și respectiv în musculatura scheletică, cu paralizie vasomotorie și vasodilatație consecutivă.

Scoaterea clampei aortice abdominale duce la sechestrarea volumului sanguin în vasele dilatate ale pelvisului și ale membrelor inferioare. Ca rezultat al acestei sechestrări se produce hipovolemia centrală cu scădere de PVC, de presiuni de ocluzie capilară, de debit cardiac și cu hipotensiune uneori severă. Acest "sindrom de declampare" poate fi prevenit dacă înainte de scoaterea clampei aortice se va face o încărcare lichidiană corespunzătoare a bolnavului, cu creșterea presiunii de ocluzie capilară și a debitului cardiac.

Terapia de reînlocuire a pierderilor lichidiene și a celor sanguine

Pierderile sanguine în chirurgia aortei abdominale rezultă din hemostaza chirurgicală inadecvată, anticoagulare, pierderea factorilor de coagulare, pierderi prin proteză (depinde de calitatea protezei).

Pierderile lichidiene rezultă din incizia abdominală mare și expunerea conținutului abdominal, de asemenea, trauma tisulară duce la translocare lichidiană în spațiul III.

Reînlocuirile se fac cu substanțe cristaloide, coloide și produși de sânge la nevoie. Folosindu-se autotransfuzia, cu ajutorul dispozitivelor de recuperare și spălare a sângelui din plagă, se recurge mai rar la transfuzia de sânge în chirurgia aortei abdominale.

Managementul postoperator în chirurgia aortei abdominale

a) Bolnavii rămân intubați și ventilați în postoperator, datorită timpului operator prelungit, a pierderilor importante lichidiene și sanguine, a patologiei pulmonare și cardiace preexistente sau a posibilelor insuficiențe renale, respiratorii sau cardiace postoperatorii.

b) Bolnavilor, care au avut anestezie peridurală continuă plus anestezie generală, li se va administra peridural cu 1 oră înainte de terminarea operației, prima doză de analgetic postoperator.

c) Unii bolnavi dezvoltă hipertensiune arterială postoperatorie, a cărui mecanism nu este foarte bine cunoscut. Dacă valorile tensionale nu răspund la administrarea de analgetic, atunci administrarea intravenoasă de clonidină 7 μg/kg timp de 120 minute este binevenită, mai ales că nivelul circulant al adrenalinei, noradrenalinei și al hormonului antidiuretic este crescut la unii bolnavi. Uneori reîntoarcerea lichidelor sechestrate din spațiul interstițial necesită administrare de diuretic, rezolvând problema hipertensiunii.

Anestezia în chirurgia de urgență a aortei abdominale

a) Cea mai frecventă cauză de urgență în chirurgia aortei abdominale este disecția de anevrism aortic sau ruptura lui. Se manifestă prin durere lombară, sincopă și uneori comă. Ruptura se petrece cel mai frecvent în retroperitoneu cu efect de tamponadă salvatoare de viață.

b) Bolnavii cu disecție de aortă abdominală pot avea hipertensiune arterială severă care trebuie controlată imediat pentru a preveni ruptura aortei.

c) Laparotomia și clamparea aortei se face rapid, fără administrare prealabilă de heparină, urmată de repleția ulterioară a fluidelor, plasarea monitoarelor și acces venos adițional.

d) Infuzia de dopamină, epinefrină sau noradrenalină poate fi necesară pentru a susține o presiune sanguină adecvată.

e) Acidoza profundă poate necesita tratament cu bicarbonat de sodiu acompaniat de o creștere a ventilației.

f) Din cauza hipotermiei datorate cantității mari de lichide administrate sau din cauza plasării clampei aortice deasupra arterei hepatice, sângele reînlocuit poate să nu treacă prin ficat și să nu permită metabolizarea citratului.

g) Dacă hipotensiunea duce la contractilitate miocardică inadecvată sau se dezvoltă o coagulopatie prin supradozaj de citrat, administrarea de calciu poate fi terapeutică.

h) Autotransfuzia se folosește de rutină cu dispozitive de recuperare a sângelui pierdut.

i) Dacă în chirurgia reconstructivă electivă, prezervarea funcției miocardice era principalul scop, în chirurgia de urgență factorul crucial este controlul rapid al pierderii de sânge, tratarea hipotensiunii și numai pe locul trei prezervarea funcției miocardice.

BIBLIOGRAFIE

1. Antonucci F, Callo L. Nifedipine can preserve renal function in patients undergoing aortic surgery with infrarenal crossclamping. Nephron 1996; 74: 668-673.
2. Ceriana P, Barzaghi N, Locatelli A, Veronesi R, De Amici D. Aortic arch surgery: retrospective analysis of outcome and neuroprotective strategies. J Cardiovasc Surg 1998; 39: 337-342.
3. Dodds TM, Burns A. Effects of anesthetic technique on myocardial wall motion abnormalities during abdominal aortic surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 1997; 11: 129-136.
4. Filipescu Daniela. Anestezia în chirurgia aortei toracice. Rev Rom ATI 1994; 2: 109-114.
5. Gold MS, Rockman CB, Riles TS. Comparison of lumbar and thoracic epidural narcotics for postoperative analgesia in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair. J Cardiothorac Vasc Anesth 1997; 11: 137-140.
6. Hensley FA, Martin DE. The Practice of Cardiac Anesthesia. Ed.1. Little Brown & Co, Boston, 1990: 461-492.
7. Kaplan JA. Cardiac Anesthesia. Ed.a 3-a. WB Saunders, Philadelphia, 1993: 758-781.
8. Keen RR, Yao JS, Astleford P, Blackburn D, Frazin LJ. Feasibility of transgastric ultrasonography of the abdominal aorta. J Vasc Surg 1996 ; 24: 834-842.
9. Miller RD. Anesthesia. Ed.a 4-a. Vol.2 Churchill Livingstone, New York, 1994: 1851-1897.
10. Ombrellaro MP, Freeman MB, Stevens SL, Goldman MH. Effect of anesthetic technique on cardiac morbidity following carotid artery surgery. Am J Surg 1996; 171: 387-390.
11. Quintin L, Bouilloc X. Clonidine for major vascular surgery in hypertensive patients: a double blind, controlled, randomized study. Anesth Analg 1996; 171: 387-390.

31. Anestezia în chirurgia toracică

Iurie Acalovschi, Adrian Semenescu

Anestezia în chirurgia toracică s-a dezvoltat în ultimii ani datorită progreselor fiziologiei pulmonare şi perfecţionării tehnicilor chirurgicale şi anestezice. Achiziţiile privind diferenţele în distribuţia ventilaţiei şi perfuziei pulmonare la pacientul treaz şi cel anesteziat şi ventilat în decubit lateral, stau la baza ventilaţiei pe un singur plămân, utilizată în chirurgia toracică. Progresele tehnice permit anestezistului, ca ventilând un singur plămân să obţină aceeaşi oxigenare ca şi în cazul ventilaţiei ambilor plămâni.

Deşi progresele realizate au făcut sigură anestezia pentru bolnavul operat toracic rezultatele sunt condiţionate şi de terenul acestuia.

Majoritatea pacienţilor care se prezintă pentru chirurgie toracică sunt purtătorii unei suferinţe pulmonare. De aceea, în perioada preoperatorie este necesară evaluarea funcţiei plămânului, nu numai pentru a identifica pacienţii cu risc de complicaţii pulmonare postoperatorii, dar şi pentru a anticipa dacă îndepărtarea ţesutului pulmonar va fi tolerată.

EVALUAREA PREOPERATORIE

Bolnavilor care vor fi supuşi chirurgiei toracice trebuie să li se ia o anamneză atentă şi să li se efectueze un examen fizic care să pună în evidenţă semnele unei eventuale disfuncţii respiratorii.

Anamneza

Trei elemente anamnestice prezintă importanţă pentru evaluarea riscului de complicaţii.

Fumatul. Reprezintă un factor de risc, întrucât creşte incidenţa afecţiunilor pulmonare cronice şi a neoplasmului pulmonar. De asemenea, fumătorii sunt mai frecvent expuşi complicaţiilor pulmonare postoperatorii. Incidenţa acestora este proporţională cu numărul de ani-pachete (numărul de pachete de ţigări fumate pe zi înmulţit cu numărul anilor).

Dispneea. Acest simptom indică afectarea plămânilor sau a căilor aeriene, dar şi boli cardiace sau anemie. Dispneea poate fi cuantificată raportând-o la amploarea efortului fizic care o produce (de ex. apare la urcat de scări, la mers pe un drum drept o distanţă de 50 m, la schimbarea poziţiei-aplecare etc). Trebuie identificate crizele de dispnee expiratorie asociate cu wheezing, care sugerează afectarea căilor aeriene mici.

Tusea. Tusea uscată semnifică iritaţia căilor aeriene mari, dar dacă persistă, poate fi dată de compresiunea tumorală a căilor aeriene. O tuse productivă impune aprecierea volumului şi aspectului sputei. Prezenţa sângelui în spută atrage atenţia asupra etiologiei tumorale sau tuberculoase. Pentru a exclude infecţia şi necesitatea tratamentului cu antibiotice este indicată efectuarea de culturi din spută.

Examenul fizic

Examinarea toracelui prin inspecţie, percuţie şi auscultaţie facilitează diagnosticul afecţiunilor pulmonare asociate bolii chirurgicale. Prezenţa stridorului semnifică o obstrucţie majoră la nivel traheal; asimetria mişcărilor cutiei toracice sugerează o afectare a nervului frenic; ralurile bronşice indică prezenţa secreţiilor în căile aeriene mari; iar ralurile crepitante, o afectare a căilor aeriene periferice sau a alveolelor. Prin percuţie se poate pune în evidenţă o colecţie pleurală aeriană sau lichidiană.

Examenul radiologic

Radiografia toracică, faţă şi profil, trebuie efectuată la toţi bolnavii, pentru a putea localiza cu precizie procesele patologice pulmonare şi deformarea arborelui traheobronşic. Evidenţierea unei deplasări a traheei

printr-o masă tumorală mediastinală atrage atenţia anestezistului asupra posibilităţii unei intubaţii dificile şi/sau a obstrucţiei căii aeriene în cursul inducţiei.

Testele funcţionale respiratorii

Ori de câte ori examinarea preoperatorie sugerează o boală pulmonară, se impune efectuarea testelor funcţionale respiratorii, care permit cuantificarea suferinţei.

Spirometria clinică

Este utilă măsurarea capacităţii vitale forţate (CVF), a volumului expirator maxim în o secundă (VEMS) şi a fluxului expirator de vârf.

Reducerea CV indică o suferinţă pulmonară restrictivă (pneumonie, atelectazie, fibroză pulmonară). Scăderea CV sub 80% din valoarea anticipată sau sub 2 litri este un indicator de risc crescut de complicaţii postoperatorii. Scăderea VEMS este un indicator pentru o afecţiune de tip obstructiv. Scăderea VEMS sub 2 l măreşte riscul de complicaţii postoperatorii, iar o valoare sub 800 ml este probabil incompatibilă cu viaţa.

Este utilă aprecierea raportului VEMS/CVF pentru diferenţierea afecţiunilor restrictive de cele obstructive. Raportul este normal în afecţiunile restrictive în care ambele constante sunt scăzute şi redus în cele obstructive, din cauza reducerii VEMS. Un alt parametru util este valoarea raportului dintre volumul rezidual (VR) şi capacitatea pulmonară totală (CPT).

Pentru aprecierea gradului obstrucţiei căilor aeriene testele funcţionale respiratorii trebuie repetate înainte şi după administrarea unui bronhodilatator. Ameliorarea performanţei după administrarea bronhodilatatorului impune asocierea medicamentului în pregătirea preoperatorie.

Datele spirometrice permit aprecierea oportunităţii rezecţiei pulmonare. Este important de a stabili dacă excizia ţesutului pulmonar poate fi tolerată, sau va compromite funcţia pulmonară într-o aşa măsură, încât bolnavul să decedeze sau să devină un handicapat respirator sever. Se apreciază că îndepărtarea unui plămân va fi tolerată dacă funcţia pulmonară preoperatorie îndeplineşte următoarele criterii:

- VEMS>2 l şi raportul VEMS/CVF cel puţin 50%
- VEMS>50% din valoarea anticipată
- raportul VR/CPT<50%

În cazul unor rezecţii pulmonare limitate, pentru evaluarea repercursiunilor asupra evoluţiei post-operatorii se utilizează testele de perfuzie regională (cu xenon radioactiv) şi de ventilaţie regională (radio-spirometrie cu un gaz radioactiv insolubil).

Ocluzia arterei pulmonare cu ajutorul unui balon

În completarea testelor spirometrice, este necesară evaluarea consecinţelor rezecţiei asupra funcţiei ventriculului drept şi a patului vascular pulmonar restant. Pentru aceasta se recomandă efectuarea testului ocluziei arterei pulmonare cu ajutorul unui balon.

Artera pulmonară a plămânului care urmează a fi extirpat este ocluzionată cu ajutorul unui cateter prevăzut cu un balonaş gonflabil. Dacă consecutiv ocluziei nu se instalează o hipertensiunea pulmonară (tensiunea medie a arterie pulmonare >35 mmHg) şi o hipoxemie (PaO_2<45 mmHg), atunci se apreciază că plămânul restant va fi capabil să preia debitul cardiac în întregime şi un astfel de pacient poate suporta intervenţia chirurgicală, chiar dacă nu îndeplineşte criteriile spirometrice. (Tabelul 31.1.)

Tabel 31.1 Criterii de operabilitate în rezecţia pulmonară

Ventilaţia voluntară maximă > 50% din valoarea anticipată
VEMS peste 2 l şi > 50% din CVF
Raportul VR/CPT < 50% din valoarea anticipată
VEMS postoperator > 0,8 l
Ocluzia unilaterală a arterei pulmonare PaO_2>45mmHg
TMAP<35mmHg

TMAP = presiunea medie din artera pulmonară

Se apreciază că după operaţie pacientul trebuie să aibă un VEMS de cel puţin 800 ml pentru ca pneumonectomia să fie permisă. Dacă există riscul unor valori mai scăzute a VEMS postoperator se impun alte explorări invazive.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

O pregătire preoperatorie care vizează funcţia pulmonară poate reduce incidenţa complicaţiilor postoperatorii. De obicei, tratamentul este aplicat pe o perioadă de 48 până la 72 ore preoperator şi are ca obiectiv în principal întreruperea fumatului, tratamentul

bronhospasmului, mobilizarea secreţiilor şi tratamentul infecţiei.

Întreruperea fumatului produce o scădere a secreţiilor căilor aeriene, a reactivităţii acestora şi ameliorează transportul muco-ciliar. Aceste efecte benefice necesită întreruperea fumatului cel puţin 2-4 săptămâni. O perioadă scurtă de abstinenţă de 48-72 ore poate produce de fapt creşterea secreţiilor şi a reactivităţii căii aeriene. Singurul beneficiu al întreruperii fumatului în perioada imediat preoperatorie poate să fie o scădere a conţinutului sângelui în carboxihemoglobină, urmată de devierea curbei de disociere a oxihemoglobinei spre dreapta şi o mai bună oxigenare a ţesuturilor.

Combaterea bronhospasmului la bolnavul cu BPOC şi wheezing cronic presupune un tratament preoperator cu bronhodilatatoare. În prezenţa unei crize acute de astm, operaţia de elecţie va fi amânată până după cuparea crizei. Se preferă administrarea unui agonist selectiv β 2 (salbutamol) administrat sub formă de aerosoli. Asocierea cu un preparat cortizonic (metilprednisolon) poate fi necesară.

Îndepărtarea secreţiilor se realizează printr-o hidratare adecvată pe cale sistemică, cât şi prin aerosolizare. Hidratarea şi umidificarea reduc vâscozitatea secreţiilor. Utilizarea mucoliticelor şi expectorantelor orale este indicată în cazul secreţiilor vâscoase, dar poate produce iritaţia căii aeriene. Din cauza incapacităţii bolnavului de a mobiliza fluxuri de aer suficient de puternice, tusea este adeseori ineficientă. De aceea, trebuie asociate măsuri mecanice pentru a disloca secreţiile şi a le mobiliza în căi aeriene mai proximale, de unde pot fi expectorate mai uşor. Un astfel de tratament include tapotări şi vibraţii toracice, precum şi drenajul postural.

Deşi administrarea profilactică a antibioticelor este controversată, constatarea unei infecţii în perioada preoperatorie impune instituirea unui tratament antiinfecţios riguros.

Digitalizarea preoperatorie este indicată de unii autori la pacienţii vârstnici, la care se anticipează o rezecţie pulmonară extinsă.

Profilaxia complicaţiilor trombembolice postoperatorii necesită administrarea unei doze de heparină cu greutate moleculară mică, cu aproximativ 2 ore preoperator.

Premedicaţia

Principalul scop al premedicaţiei este combaterea anxietăţii şi realizarea unei stări de calm şi sedare prin administrarea unei benzodiazepine (midazolam). Vizita preanestezică poate fi la fel de eficace în acest scop. O importanţă particulară o are administrarea unui anticolinergic, care reduce volumul secreţiilor traheobronşice.

ANESTEZIA ŞI VENTILAŢIA PE UN SINGUR PLĂMÂN

Chirurgia toracică presupune deschiderea cutiei toracice de partea afectată, cu realizarea abordului intercostal anterolateral (pentru cord şi pericard), lateral (chirurgia pulmonară) sau posterolateral (hilul pulmonar, mediastinul posterior). În toate situaţiile, operaţia presupune poziţionarea bolanvului în decubit lateral, iar plaga de toracotomie este asociată de egalizarea presiunii intratoracice cu presiunea atmosferică şi colabarea plămânului de aceeaşi parte.

Poziţia laterală şi deschiderea hemitoracelui procliv vor produce o alterare a raportului ventilaţie/perfuzie (V/Q), urmată de hipoxemie arterială. Pentru combaterea hipoxemiei este obligatorie instituirea ventilaţiei mecanice, care se va efectua numai pe plămânul neoperat, decliv, după prealabila separare a celor doi plămâni cu ajutorul unui tub traheal cu dublu lumen.

Fiziologia ventilaţiei unui singur plămân

Este cunoscut faptul că în plămânii unui individ sănătos care ventilează spontan în poziţie verticală, majoritatea unităţilor alveolo-capilare prezintă un raport V/Q=1. Datorită gravitaţiei, cea mai mare parte a fluxului sanguin este distribuită în porţiunea declivă a plămânilor. În aceleaşi zone este distribuită cea mai mare parte a volumului curent (V_T). În felul acesta, zonele proclive ale plămânilor primesc o proporţie mai mică din ventilaţie şi perfuzie, iar zonele declive o proporţie mai mare. Pe ansamblul plămânilor, raportul V/Q se menţine unitar, deşi unele variaţii există, cu ventilaţie uşor în exces spre vârful plămânilor şi perfuzia uşor în exces spre baze.

La bolnavul treaz, care respiră spontan, aşezarea în decubit lateral nu modifică raportul V/Q; atât ventilaţia,

cât şi perfuzia sunt mai accentuate în porţiunea declivă. Raportul V/Q se menţine, la fel şi oxigenarea.

Anestezia, paralizia musculară şi ventilaţia mecanică vor produce o alterare a raportului V/Q. Ventilaţia mecanică cu aplicarea de presiuni similare pe cei doi plămâni va produce efecte ventilatorii diferite. Plămânul situat decliv va fi hipoventilat, deoarece este comprimat de presiunea exercitată de conţinutul abdominal şi de greutatea mediastinului. Favorizată de un diafragm paralizat, deplasarea în sens cranian a conţinutului abdominal va împiedica ventilaţia plămânului decliv. Plămânul situat procliv este relativ hiperventilat, datorită complianţei pulmonare crescute (Fig.31.1). Consecutiv alterării raportului V/Q pacienţii pot prezenta hipoxemie arterială.

La bolnavul cu toracotomie, separarea plămânilor şi ventilarea mecanică numai a plămânului neoperat va agrava alterarea raportului V/Q. În plămânul procliv apare un efect de şunt, deoarece plămânul colabat consecutiv pneumotoracelui este perfuzat în continuare, dar nu mai este ventilat. Plămânul decliv primeşte majoritatea debitului sanguin şi întreg minut volumul. Totuşi, ventilaţia şi perfuzia nu se pot acorda perfect şi un raport V/Q alterat se menţine la plămânul decliv. În

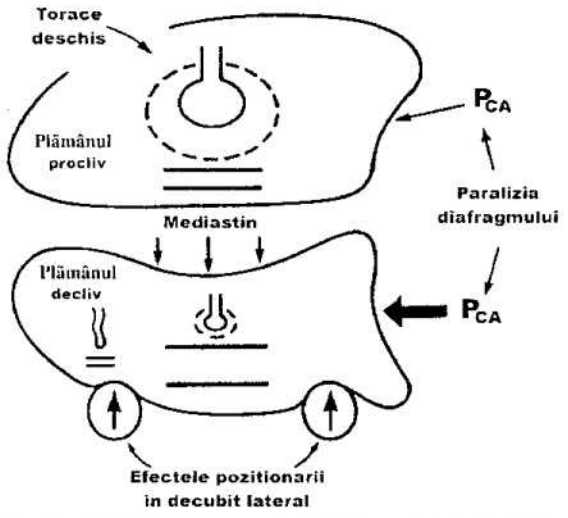


Fig.31.1 Modificarea raportului V/Q în cei doi plămâni la bolnavul operat toracic, în decubit lateral, în anestezie generală şi cu ventilaţie mecanică. Plămânul procliv este bine ventilat (liniile întrerupte indică expansionarea), dar slab perfuzat; plămânul decliv este slab ventilat, dar bine perfuzat (diametrul mare al vasului). În plus, poate dezvolta zone de atelectazie. Pcs = presiunea conţinutului abdominal (după Benumof JL, Alfery DD, 1990).

absenţa mecanismelor compensatoare efectul de alterare al raportului V/Q ar putea ajunge la valori între 35% şi 45%, după cum intervenţia se execută pe plămânul stâng (decubit lateral drept) sau drept (pacientul în decubit lateral stâng), generând o hipoxemie extrem de severă.

De fapt, alterarea raportului V/Q nu ajunge să fie atât de mare, întrucât intervin mecanisme compensatorii, dintre care mecanismul vasoconstricţiei pulmonare hipoxice (VPH) este cel mai important. Ca răspuns la atelectazie şi scăderea presiunii alveolare a oxigenului (P_AO_2) se produce creşterea reflexă a rezistenţei vasculare pulmonare, care serveşte pentru îndepărtarea sângelui din zonele hipoxice atelectatice către regiunile cu P_AO_2 normală sau crescută. Prin mecanismul vasoconstricţiei pulmonare hipoxice, fluxul sanguin din plămânul procliv, colabat, se reduce cu aproximativ 50%. În plus, irigarea plămânului procliv este îngreuiată de colapsul mecanic al plămânului şi prin aplicarea depărtătoarelor chirurgicale. Toţi aceşti factori reduc irigarea plămânului colabat şi limitează instalarea efectului de şunt.

Paradoxal, valori mai mari de şunt apar la pacienţii cu plămâni sănătoşi, deoarece un plămân cu o leziune, fie ea şi focală, are de obicei o vascularizaţie mai redusă. Astfel, la pacienţii care se operează pentru patologie esofagiană şuntul intrapulmonar este mult mai mare decât la cei operaţi, de exemplu, pentru carcinom pulmonar.

Gradul de alterare a raportului V/Q determină gravitatea hipoxemiei arteriale. Deşi numai un plămân este ventilat, hipercapnia nu este de obicei o problemă. Din cauza formei pe care o are curba de disociere a oxihemoglobinei, conţinutul de oxigen al sângelui nu este în corelaţie liniară cu PaO_2, spre deosebire de conţinutul sanguin al bioxidului de carbon care se corelează liniar cu $PaCO_2$. Aceasta face ca hipercapnia indusă de ventilaţia unui singur plămân să poată fi compensată prin hiperventilaţie. În schimb, conţinutul redus în oxigen al sângelui venos amestecat, care a fost şuntat, nu poate fi compensat prin hiperoxigenarea sângelui din regiunile cu schimburi alveolocapilare normale. Totuşi, în prezenţa unor şunturi mari, administrarea de oxigen 100% deşi produce creşteri moderate în PaO_2, poate creşte semnificativ conţinutul în O_2 a sângelui, datorită verticalităţii curbei de disociere a oxihemoglobinei în această zonă. În felul acesta, nivelele periculoase de hipoxemie pot fi evitate.

A reieşit că principala cauză a hipoxemiei în cursul ventilaţiei unui singur plămân este alterarea raportului V/Q. Eforturile de a minimaliza hipoxemia trebuie să vizeze:

1. optimizarea raporturilor oxigenare/ventilaţie în plămânul decliv;

2. ameliorarea conţinutului în oxigen al sângelui drenat de plămânul procliv, neventilat.

Vasoconstricţia pulmonară hipoxică se manifestă la scurt timp după instalarea hipoxiei alveolare şi de obicei atinge intensitatea maximă după aproximativ 20 de minute. De accea, perioada de hipoxie maximă este a primelor 10-15 minute de la instituirea ventilaţiei pe un singur plămân. Când hipoxia apare, prima măsură este verificarea poziţiei corecte a tubului cu dublu lumen şi confirmarea eficienţei ventilaţiei şi FiO_2 pentru plămânul decliv. Alte cauze, precum prezenţa secreţiilor sau a bronhospasmului, trebuie tratate.

Plămânul decliv trebuie ventilat cu oxigen 100%. Deşi există posibilitatea, cel puţin teoretică, a atelectaziei de absorbţie şi a toxicităţii oxigenului, se va menţine ventilaţia cu FiO_2=1, pentru a maximaliza conţinutul în oxigen al sângelui care părăseşte acest plămân. Teoretic, concentraţiile mari de oxigen, vor reduce rezistenţa vasculară pulmonară din plămânul decliv facilitând redistribuţia fluxului sanguin provenit de la nivelul plămânului procliv prin mecanismul vasoconstricţiei pulmonare hipoxice. Totuşi, se va avea în vedere ca durata intervenţiei chirurgicale să nu se prelungească într-atât, încât să determine apariţia toxicităţii oxigenului.

La început, nu se recomandă aplicarea de presiuni pozitive la sfârşitul expirului (PEEP) pe plămânul decliv sau se va avea în vedere utilizarea unor valori scăzute (2-5 cm H_2O). Aplicarea PEEP poate să recruteze o parte din alveolele colabate şi prin creşterea presiunii în alveole să îmbunătăţească raportul V/Q din plămânul decliv. În acelaşi timp însă, aplicarea PEEP va creşte presiunea în circulaţia pulmonară a plămânului decliv, favorizând deplasarea sângelui spre plămânul procliv, neventilat, având ca rezultat o creştere a şuntului intrapulmonar.

Un alt obiectiv al ventilaţiei trebuie să fie obţinerea normocapniei, de obicei prin creşterea cu 10-20% a frecvenţei respiratorii. Hipocapnia nu este favorabilă, întrucât se realizează prin hiperventilaţie, care creşte presiunile în căile aeriene şi, consecutiv, creşte rezistenţa pulmonară în plămânul decliv. Dimpotrivă, unii autori recomandă utilizarea unor minut volume mai mici, ce vor determina o uşoară hipoventilaţie, cu hipercapnie secundară "permisivă", care nu inhibă VPH regională. În plus, prin generarea unor presiuni de insuflare reduse, se evită barotrauma.

Uneori se impune aplicarea unor manevre care să se adreseze plămânului procliv. Dacă hipoxemia este severă, reinsuflarea plămânului procliv reprezintă măsura cea mai rapidă şi mai adecvată de combatere a hipoxemiei. Reexpansionarea intermitentă a plămânului procliv, la fiecare 5 minute, poate să evite desaturările, dar jenează desfăşurarea actului chirurgical.

Următoarea măsură eficace este aplicarea CPAP pe plămânul neventilat. Insuflarea continuă de oxigen în plămânul colabat, astfel încât să se menţină o presiune pozitivă continuă în căile aeriene între 5-10 cm H_2O, asigură un grad de distensie alveolară şi în acelaşi timp un plămân "liniştit" din punct de vedere chirurgical. Sângele venos al plămânului colabat va fixa oxigenul adăugat, minimalizând hipoxemia sângelui care părăseşte plămânii. În al 2-lea rând, creşterea presiunii în căile aeriene consecutivă CPAP, poate creşte rezistenţa vasculară pulmonară din plămânul neventilat, favorizând devierea fluxului sanguin la plămânul ventilat unde acesta va participa la schimbul gazos.

Ventilaţia cu frecvenţă înaltă cu oxigen a plămânului procliv concomitent cu ventilaţia convenţională a plămânului decliv reprezintă o altă măsură de combatere a hipoxemici.

Persistenţa hipoxemiei poate necesita manevre pe ambii plămâni, prin asocierea PEEP la plămânul decliv în timp ce se continuă CPAP pe plămânul procliv. În acest caz, cât timp nivelul PEEP nu depăşeşte CPAP-ul utilizat, nu va apărea redistribuţia fluxului sanguin pe baza creşterii rezistenţei vasculare pulmonare în plămânul decliv.

Conduita în anestezia cu ventilaţia unui singur plămân este prezentată în Tabelul 31.2.

Factorii care afectează oxigenarea în ventilaţia pe un singur plămân

Oxigenarea sângelui poate fi influenţată în principal prin modificarea reflexului de vasoconstricţie pulmonară hipoxică. Acesta este eficient când teritoriul hipoxemiat reprezintă între 30 şi 70% din plămânul procliv.

Majoritatea vasodilatatoarelor sistemice (nitroglicerina, nitroprusiatul, dobutamina, antagoniştii de

Tabel 31.2 Prezentarea schematică a ventilației pe un singur plămân în chirurgia toracică (după Aitkenhead AR, Smith G, 1996)

Menținerea ventilației ambilor plămâni până la deschiderea pleurei
Plămânul decliv
FiO_2=1,0
VC=10 ml/kg
FR=astfel încât $PaCo_2$=~37 mmHg
PEEP=0-5 cm H_2O
Dacă survine o hipoxemie severă:
- verificarea poziției tubului traheal cu dublu lumen cu bronhoscopul flexibil
- verificarea hemodinamicii
- CPAP pe plămânul procliv
- PEEP pe plămânul decliv
- reinsuflarea intermitentă a plămânului procliv (ventilația ambilor plămâni)
- clamparea arterei pulmonare cât mai curând posibil (în cazul pulmonectomiei)

calciu și majoritatea beta-2 agoniștilor) inhibă reflexul de VPH.

Vasoconstrictoarele (dopamina, adrenalina, fenilefrina) acționează preferențial pe patul vascular cu sânge oxigenat, antagonizând astfel VPH.

Dintre anestezicele inhalatorii halotanul inhibă VPH. Protoxidul de azot nu o influențează.

Manipularea chirurgicală influențează oxigenarea sângelui. Compresia plămânului procliv poate determina scăderea și mai accentuată a perfuziei acestui plămân, contribuind la reducerea șuntului. Pe de altă parte, manipularea traumatică și extensivă poate determina eliberarea de prostaglandine vasodilatatoare. Ligatura arterei pulmonare pentru pulmonectomie crește oxigenarea arterială, oprind perfuzia în plămânul neventilat și determinând scăderea reală a șuntului .

Oxigenarea sângelui poate fi afectată și de modificările intraoperatorii la nivelul plămânului decliv.

Rezistența vasculară pulmonară a plămânului ventilat determină capacitatea lui de a primi majoritatea fluxului sanguin redistribuit din plămânul neventilat. Hipotermia și utilizarea unei concentrații scăzute a oxigenului în amestecul gazos inspirator pot crește rezistența vasculară în plămânul ventilat.

Presiunile mari în căile aeriene, rezultate din utilizarea unui PEEP excesiv sau a unor volume curente mari, pot determina, de asemenea, creșterea rezistențelor vasculare pulmonare în plămânul ventilat, interferând astfel cu VPH.

Menținerea poziției laterale pentru o lungă perioadă de timp poate determina apariția transudatului în plămânul ventilat, determinând reducerea suplimentară a capacității reziduale funcționale și închiderea precoce a căilor aeriene mici.

TEHNICI UTILIZATE PENTRU VENTILAREA PE UN SINGUR PLĂMÂN

Pentru menținerea unui schimb gazos adecvat, atunci când se ventilează unui pacient un singur plămân, se pot utiliza mai multe tehnici. Toate au ca scop menținerea VPH, evitarea barotraumei și separarea aeriană a celor doi plămâni.

Indicațiile separării ventilatorii a plămânilor

Anestezia pe un singur plămân, prin utilizarea unui tub traheal cu dublu lumen, este indicată cînd unul din plămâni îl poate contamina pe celălalt cu material infectat sau cu sânge, sau când distribuția ventilației între cei doi plămâni trebuie separată, de exemplu în cazul unei fistule bronho-pulmonare. (Tabelul 31.3.)

Tabel 31.3 Indicațiile pentru separarea ventilatorie a plămânilor (după Benumof JL, 1987)

Absolute
Protecție contra contaminării plămânului sănătos cu puroi, sânge, lichid de spălătură
Distribuirea ventilației la un singur plămân
- fistulă bronhopleurală
- fistulă bronho-pleuro-cutanată
- chist sau bulă pulmonară unilateral
- contuzia sau ruptura unei bronhii mari
Spălătură bronhoalveolară unilaterală
Relative
Crearea câmpului chirurgical/protecția plămânului
- pulmonectomie
- repararea anevrismului aortic toracic
- lobectomie superioară
- chirurgia esofagului
- rezecții pulmonare prin sternotomie mediană
- alte lobectomii
- toracoscopie în anestezie generală

Indicații relative ale separării plămânilor în scopul ventilației unui singur plămân sunt cele ce asigură imobilitatea câmpului pulmonar, îmbunătățind condițiile

operatorii ca în lobectomii (mai ales în cele superioare, care sunt şi cele mai dificile tehnic), pulmonectomii, rezecţia de anevrisme toracice sau operaţii pe esofag.

În afară de indicaţia legată de accesul chirurgical, separarea ventilatorie a plămânilor mai poate fi necesară pentru tratamentul atelectaziei (insuflarea selectivă a plămânului atelectatic), efectuarea lavajului bronhopulmonar sau tratamentul fistulelor aeriene.

Utilizarea unei ventilaţii cu presiune pozitivă aplicată non-selectiv poate fi ineficace în situaţiile de fistulă bronhopleurală sau bronhopleurocutanată, prezenţa unei bule sau chist pulmonar, a unei discontinuităţi la nivelul arborelui traheobronşic sau după orice manevră chirurgicală care deschide căile aeriene majore. În fiecare din aceste exemple, aerul introdus cu presiune pozitivă prin tubul traheal va lua calea celei mai mici rezistenţe sau către regiunea pulmonară cea mai compliantă. Aceasta ar putea conduce la ventilaţia neadecvată a altor zone ale plămânului, la ruptura chistului, la realizarea de pneumotorace, pneumomediastin sau la pierderi de aer în atmosferă.

În afecţiuni asimetrice ale parenchimului pulmonar (ARDS la un singur plămân), separarea plămânilor permite efectuarea ventilaţiei diferenţiale cu aplicare de PEEP în mod selectiv.

Toracoscopia atât pentru diagnostic şi mai recent pentru intervenţie chirurgicală, beneficiază, de asemenea, de controlul ventilaţiei prin separarea plămânilor.

Tehnica separării ventilatorii a plămânilor

Patru metode au fost utilizate pentru separarea ventilatorie a plămânilor:

1. Utilizarea tuburilor monolumen endobronşice
2. Utilizarea dispozitivelor de blocare bronşică
3. Tuburile endobronşice cu dublu lumen
4. Combinarea metodelor

Tradiţional, izolarea plămânilor s-a făcut fie printr-o intubaţie selectivă a uneia din bronşiile principale (intubaţie endobronşică), fie prin obstruarea unei bronşii cu ajutorul unui dispozitiv de blocare plasat cu ajutorul bronhoscopului. Neajunsurile acestor tehnici includ migrarea tubului sau a dispozitivului de blocare în timpul operaţiei, imposibilitatea de a ventila sau de a aspira distal calea aeriană ocluzionată şi dificultatea de a alterna între ventilaţia cu un singur plămân şi ventilaţia convenţională.

Tuburile endotraheale cu dublu lumen înlătură majoritatea acestor neajunsuri şi reprezintă metoda de preferat pentru separarea plămânilor. Primul tub cu dublu lumen a fost utilizat de Carlens. Acesta prezintă în plus un cârlig, pentru a se ancora în carină (Fig. 31.2). Dintre modelele noi, cel mai utilizat este tubul Robertshaw din plastic transparent, dispozabil. Unul dintre cele două lumene este suficient de lung pentru a pătrunde în bronşia principală, iar al doilea se termină printr-un orificiu în traheea distală. Separarea plămânilor se realizează prin umflarea celor două manşete (balonaşe): manşeta proximală la nivelul traheal şi cea distală localizată pe tubul endobronşic. La tubul Robertshaw cele două lumene alăturate au forma literei D, prin aceasta crescând la maxim dimensiunile interne în raport cu diametrul extern, reducându-se astfel rezistenţa aeriană. Umflarea balonaşului proximal izolează traheea şi permite ventilarea, asemănător cu a unei sonde IOT obişnuite. Umflarea balonaşului distal, situat în bronşia dreaptă sau stângă, (tub Robertshaw pe dreapta sau pe stânga) permite izolarea plămânului de cel contralateral.

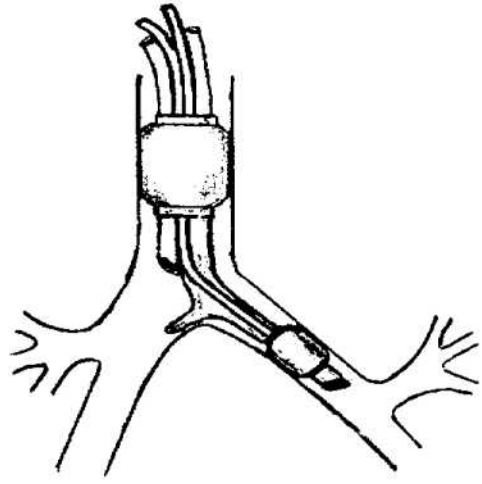


Fig.31.2 Intubaţia bronhiei stângi cu ajutorul tubului Carlens cu dublu lumen.

Tubul este introdus cu prima curbură anterior până ce vârful distal al lumenului endobronşic a trecut prin corzile vocale, apoi tubul este rotat 90° în sens antiorar

pentru tubul orientat stânga şi în sens orar pentru tubul orientat dreapta. Apoi tubul este avansat până când se întâlneşte o rezistenţă moderată şi se umflă balonaşele.

Un tub Robertshaw "de stânga" se utilizează la operaţiile pe plămânul drept şi la care ventilaţia se va realiza cu plămânului stâng. Cînd este necesară izolarea plămânului stâng se va utiliza un tub cu dublu lumen "de dreapta", deşi distanţa mică dintre carina şi bronşia lobară superioară dreaptă este grevată de riscul obstruării acesteia de către lumenul endobronşic, cu ventilaţie inadecvată a lobului superior drept şi eventuală atelectazie secundară. (Fig. 31.3).

canal anexat lumenului său. După plasarea tubului în vecinătatea bronşiei, se avansează dispozitivul de blocare în lumenul acesteia, de obicei, cu ajutorul fibrobronhoscopului. Dispozitivul de blocare are un lumen care permite insuflarea şi aspiraţia la nevoie, dar fiind foarte îngust opune rezistenţă fluxului aerian. După ce dispozitivul de blocare a fost retras, tubul funcţionează ca un tub traheal monolumen. Aceasta poate să reprezinte un avantaj la bolnavii supuşi unor operaţii care necesită toracotomie şi ventilaţia unui singur plămân (rezecţii de esofag, operaţia pentru anevrism aortic toracic), şi care postoperator au nevoie de ventilaţie mecanică. În mod obişnuit, tubul cu dublu

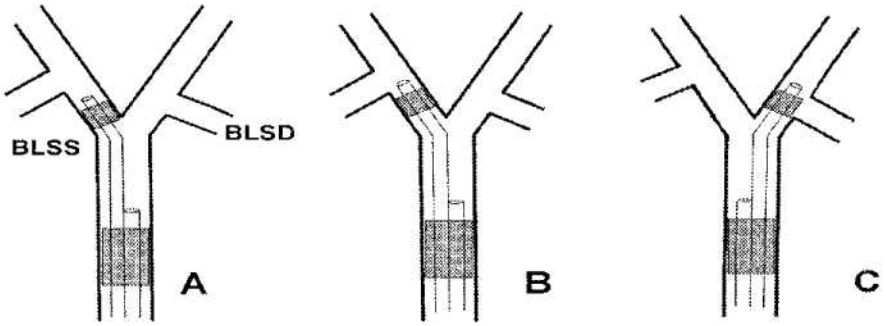


Fig. 31.3 Poziţia tubului cu dublu lumen "de stânga" şi "de dreapta". A.Tubul "de stânga" avansat minim endobronşic. B. Tubul "de stânga" avansat maxim endobronşic. C. Tubul "de dreapta" avansat minim endobronşic, poate să obtureze lumenul bronşiei lobare drepte. BLSS=bronşia lobară superioară stângă; BLSD=bronşia lobară superioară dreaptă (după Benumoff JL, Alfery DD, 1990).

Pentru a evita această complicaţie este permis să se utilizeze un tub Robertshaw "de stânga" în toate cazurile de ventilaţie pe un singur plămân. Dacă este nevoie de clamparea bronşiei stângi, atunci se va dezumfla balonaşul distal, iar tubul va fi retras în trahee la momentul potrivit, transformând, practic, tubul cu dublu lumen în tubul cu un "singur" lumen prin care se va ventila plămânul drept.

La pacienţii adulţi de înălţime medie, dacă marcajul de 29 cm al tubului se află la nivelul buzelor, sau locul de bifurcare a celor două lumene la 1-2 cm de incisivi, atunci probabil că tubul este poziţionat corect. Se recomandă însă confirmarea plasamentului cu ajutorul bronhoscopului flexibil, deoarece auscultaţia plămânului poate să înşele.

Tubul endotraheal Univent. Tubul Univent conţine un dispozitiv de blocare endobronşică plasat într-un lumen este înlocuit cu un tub monolumen, pe când utilizarea tubului Univent evită necesitatea schimbării tuburilor, care uneori nu este lipsită de risc.

ALEGEREA TEHNICII DE ANESTEZIE

Alegerea anesteziei pentru chirurgia toracică trebuie să ţină seama de contribuţia pe care medicaţia anestezică o poate avea asupra modificărilor respiratorii şi cardiovasculare produse de poziţia bolnavului şi ventilaţia unui singur plămân. O altă cerinţă este adaptarea medicaţiei la terenul pacientului, majoritatea bolnavilor fiind vechi fumători, purtători ai unor afecţiuni cronice (bronşită cronică, BPOC), cu o reactivitate crescută a căilor respiratorii şi susceptibili de a dezvolta bronhoconstricţie.

Intervenția chirurgicală majoră este pulmonectomia pentru cancerul bronhopulmonar.

Operația se practică în poziție laterală, cu partea afectată plasată superior. În această poziție se va acorda o atenție deosebită protejării membrului superior; o tracțiune excesivă va determina elongația plexului brahial, cu disfuncție postoperatorie. Între membrele inferioare, la nivelul genunchilor, se va plasa o pernă pentru evitarea leziunilor prin presiune.

Intubația endobronșică și separarea ventilației este regula.

Inducția anesteziei se realizează prin utilizarea unui anestezic i.v., de obicei un barbituric (tiopental), dar la bolnavii cu căi aeriene reactive ketamina este agentul de inducție de preferat. Deși pentru plasarea tubului cu dublu lumen unii anesteziști preferă să utilizeze succinilcolina, o tehnică acceptabilă este administrarea unui relaxant nedepolarizant (pancuronium 0,1 mg/kg, sau vecuronium 0,1 mg/kg), care va servi și pentru menținerea anesteziei. Se recomandă evitarea miorelaxantelor care eliberează histamină sau dezvoltă un efect vagoton.

Plasarea unei canule venoase de diametru mare (16 G sau 14 G) este obligatorie, pentru aport hidroelectrolitic și pentru transfuzia sanguină, frecvent și acut necesară.

Menținerea anesteziei se realizează cu un opioid i.v. și cu un agent volatil într-un amestec de protoxid de azot și oxigen (sau aer și oxigen). Alegerea substanțelor anestezice este influențată de preferințele anestezistului și de necesitatea anesteziei pe un singur plămân. Gradul profunzimii anesteziei este comparabil cu acela din anestezia abdominală.

Este obligatorie monitorizarea ECG-ului, a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale. Tensiunea arterială se măsoară de obicei invaziv, deși la cazurile la care nu se anticipează complicații intraanestezice, se poate măsura și neinvaziv.

Măsurarea invazivă a TA se practică mai ales la pacienții tarați sau la cei la care se anticipează o manipulare extensivă a mediastinului sau declanșarea unei hemoragii masive. Cateterul intraarterial permite și monitorizarea repetată a gazelor sanguine la pacienții cu oxigenare deficitară.

Pentru monitorizarea PVC și aprecierea pierderilor de volum circulant se va plasa un cateter venos central.

Poziția laterală și hemitoracele deschis creează însă condiții care pot altera datele obținute prin măsurarea PVC și a presiunilor din artera pulmonară.

Monitorizarea temperaturii este importantă la copiii și la adulții la care se anticipează o durată prelungită a actului operator. În aceste situații, se recomandă folosirea unei saltele electrice cu termostat, precum și a unui dispozitiv de încălzire a sângelui și a fluidelor administrate; gazele anestezice vor fi și ele încălzite și umidificate.

Terminarea operației toracice presupune aplicarea unor manevre specifice. Plămânul colabat este declampat și reexpansionat la vedere. În acest fel, torsiunile, zonele cu fisuri pot fi observate ușor de către chirurg. Utilizarea unui flux redus de gaz proaspăt în cursul acestei perioade poate fi utilă, pentru a pune în evidență mici fisuri de parenchim, semnalate de o dezumflare a balonului ventilatorului aparatului de anestezie pe plămânul procliv. Se recomandă adăugarea unor nivele scăzute de PEEP (2,5-5 cm H_2O). Din cauza variațiilor regionale în complianța plămânului, reexpansionarea manuală la sfârșitul operației poate să nu expansioneze toate zonele în mod egal. Secundar atelectaziei de absorbție datorită utilizării oxigenului 100% sau obstrucției prin secreții la nivelul plămânului decliv pot apărea zone de colaps pulmonar. De asemenea, menținerea timp îndelungat în poziție declivă poate să favorizeze transudarea de lichide și reducerea volumului pulmonar. Este cunoscută alterarea V/Q în absența intervenției chirurgicale dacă bolnavii sunt paralizați, ventilați și plasați în decubit lateral. În aceste condiții, PEEP este eficace pentru a ameliora alterarea V/Q; inconvenientele determinate de redistribuția sângelui din plămânul decliv caracteristice ventilației pe un singur plămân, nu mai apar de îndată ce plămânul operat a fost declampat și reexpansionat.

Extragerea tubului cu dublu lumen se poate face mult mai repede, înainte de îndeplinirea criteriilor cunoscute pentru extubație, întrucât lumenele înguste și lungi ale tubului cu dublu lumen impun un mai mare efort de ventilație. Tubul cu dublu lumen este înlocuit în acest caz cu un tub monolumen pentru ventilația postoperatorie.

ÎNGRIJIREA POSTOPERATORIE

Bolnavul supus intervențiilor intratoracice este expus la insuficiență respiratorie postoperatorie, atelectazia reprezentând cea mai frecventă cauză. Printre

factorii care pot favoriza apariţia complicaţiilor, trei factori sunt importanţi (Fig. 31.4.). În primul rând, incidenţa complicaţiilor respiratorii postoperatorii depinde de gradul suferinţei pulmonare preexistente. În al doilea rând, operaţia pe plămân poate altera profund funcţia plămânului. Plămânul decliv şi neoperat poate favoriza formarea atelectaziei şi a edemului în timp ce plămânul operat, procliv, este traumatizat de manipularea chirurgicală şi pierderile de ţesut funcţional prin rezecare. În sfârşit, incizia de toracotomie care este extrem de dureroasă, împiedică pacientul să respire adânc şi să tuşească, aceasta determinând o proastă expansiune pulmonară şi acumularea secreţiilor.

complicaţiilor respiratorii, bolnavul va fi stimulat să respire adânc şi să tuşească, se vor aplica tapotări şi se vor administra aerosoli cu fluidifiante ale secreţiilor bronşice. Unii autori recomandă aplicarea ventilaţiei CPAP pe mască facială pentru scurt timp (aprox. 30 de respiraţii), repetat la fiecare oră. În cazul unei retenţii a secreţiilor traheobronşice este utilă efectuarea minitraheostomiei.

Principala condiţie pentru ventilaţie eficientă este asigurarea analgeziei postoperatorii. Incizia de toracotomie este extrem de dureroasă şi îl reţine pe bolnav de la respiraţie şi tuse. Administrarea de opioide pe cale parenterală are dezavantajul că produce seda-

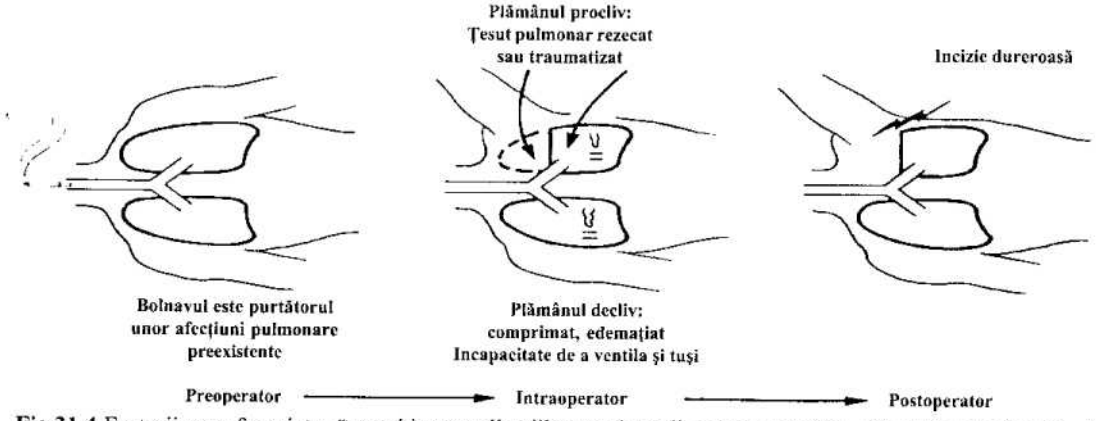


Fig.31.4 Factorii care favorizează apariţia complicaţiilor respiratorii postoperatorii în chirurgia toracică (după Benumof JL, Alfery DD, 1990).

În aceste condiţii, asigurarea unei corecte oxigenări şi prevenirea atelectaziei impune oxigenoterapie şi măsuri de ameliorare a ventilaţiei.

Ventilaţia prelungită postoperatorie cu presiune intermitent pozitivă este o măsură controversată. Deşi permite expansionarea plămânilor, aspirarea secreţiilor şi realizarea unei bune analgezii şi sedări cu opioide fără riscul deprimării ventilaţiei, ventilaţia mecanică postoperatorie prezintă o serie de dezavantaje. Sunt favorizate pierderile de aer la nivelul suprafeţei pulmonare rezecate şi suprainfectarea plămânului restant.

Din acest motiv, cu excepţia bolnavilor cu insuficienţă respiratorie severă sau a persoanelor supuse unei rezecţii de esofag şi a căror masă musculară este redusă prin inaniţie prelungită, ventilaţia mecanică după chirurgia toracică nu este recomandată.

La terminarea operaţiei şi trezirea din anestezie bolnavul va fi detubat şi lăsat să ventileze spontan un amestec umidificat de aer şi oxigen. Pentru profilaxia re şi depresie respiratorie, deşi utilizarea tehnicii analgeziei controlate de pacient a redus acest risc. În ultimul timp, sunt preferate tehnicile de analgezie regională: blocul intercostal cu anestezic local sau utilizarea crioanalgeziei, analgezia interpleurală şi administrarea neuraxială, peridurală sau subarahnoidiană, de opioide. Se preferă administrarea continuă, pe cateter peridural, de opioide liposolubile (fentanyl), la care riscul de depresie respiratorie este redus.

Terapia de reechilibrare hidro-electrolitică postoperatorie trebuie monitorizată atent, pentru a evita supraîncărcarea cu lichide, în special la bolnavii cu pulmonectomie. În general, se recomandă un bilanţ hidric uşor negativ, până la reluarea hidratării pe cale orală care se va face de îndată ce tranzitul intestinal s-a restabilit.

În cazul în care toracele este drenat, verificarea permeabilităţii tubului de dren şi a eficienţei sistemului de aspiraţie intră în atribuţiile anestezistului.

CONDUITA ANESTEZICĂ ÎN CIRCUMSTANȚE SPECIALE

Fistula bronhopleurală

O comunicare între arborele traheobronșic și cavitatea pleurală (fistulă bronhopleurală) poate apărea posttraumatic (plagă toracică penetrantă), prin ruperea spontană a unui abces sau chist pulmonar sau prin dehiscența bontului bronșic după o rezecție pulmonară, mai frecvent pulmonectomie pentru cancer bronhopulmonar. Fistula bronhopleurală este aproape întotdeauna complicată cu o colecție pleurală infectată (empiem pleural). Există posibilitatea ca fistula să se deschidă la exterior, realizând o fistulă bronho-pleuro-cutanată.

Probleme asociate fistulei bronhopleurale sunt riscul contaminării plămânului sănătos cu lichidul pleural infectat și pericolele utilizării ventilației cu presiune intermitent pozitivă. Ventilația cu presiune pozitivă aplicată bontului bronșic cu fistulă, va determina fie pneumotorace sub tensiune, fie trecerea aerului direct prin tubul de dren în exterior și reducerea ventilației alveolare. În cazul în care tubul de dren este obstruat sau bolnavul nu a fost drenat toracic, creșterea presiunii intrapleurale va determina difuzarea lichidului pleural infectat în arborele traheobronșic.

Prima măsură, care trebuie aplicată înainte de începerea anesteziei, este inserția drenului toracic în anestezie locală. Premedicația acestor pacienți este minimă (un anticolinergic), sau se omite. Pentru a diminua riscul de contaminare a plămânului sănătos, pacientul este plasat în poziție semișezând sau în decubit lateral, cu partea afectată orientată decliv. Intubația cu un tub cu dublu lumen este obligatorie și este de dorit să se realizeze pe pacient treaz, care ventilează spontan. De aceea se recomandă anestezia locală a nervului laringean superior, care blochează reflexul de tuse declanșat de iritația carinei. Unii anesteziști preferă o inducție inhalatorie, asigurând menținerea ventilației spontane până la plasarea sondei cu dublu lumen și izolarea plămânilor.

Ambele tehnici sunt potențial periculoase, întrucât pot precipita tusea și dispersia lichidului pleural septic în plămâni. În plus, o anestezie inhalatorie profundă, necesară pentru intubația traheală, poate produce hipotensiune arterială la bolnavul în semișezând. În consecință, anesteziștii cu experiență în intubația endobronșică, preferă să preoxigeneze pacientul, să inducă anestezia cu un agent intravenos și să practice intubația după relaxarea musculară cu succinilcolină.

Tubul cu dublu lumen este introdus cu lumenul endobronșic în bronșia plămânului sănătos. Prin lumenul contralateral se va aspira conținutul empiemului. Anestezia se menține cu o tehnică inhalatorie sau intravenoasă, cu utilizarea unui miorelaxant nedepolarizant. Pentru închiderea fistulei se aplică cauterizarea cu ajutorul bronhoscopului rigid, inserat în anestezie generală.

Chistele și bulele pulmonare

Bolnavii cu chiste sau bule pulmonare la care se intervine chirurgical sau toracoscopic prezintă un risc anestezic ridicat, întrucât anestezia generală poate favoriza sechestrarea aerului în formațiunea buloasă sau chistică. Aceasta va produce hiperinflația plămânului cu aceleași consecințe ca și un pneumotorace sub tensiune: deplasarea mediastinului, scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac. Ruperea unei bule în cursul anesteziei și a ventilației mecanice are consecințe dramatice. Utilizarea protoxidului de azot este absolut contraindicată, întrucât se acumulează rapid în cavități. Anestezia intravenoasă totală este tehnica anestezică de elecție. De asemenea, se va evita ventilația cu presiune pozitivă.

Bolnavul va fi intubat cu un tub cu dublu lumen, la modul ideal pe pacient treaz sau în anestezie generală cu respirație spontană. După separarea plămânilor, se va ventila plămânul sănătos, utilizând volume curente reduse, frecvență mare și presiuni de insuflare care să nu depășească 10 cm H_2O. În felul acesta se reduce riscul producerii de aer captiv și de barotraumă. După rezecarea bulelor se va ventila plămânul operat, pentru a verifica etanșeitatea suturilor.

În prezența bulelor pe ambii plămâni, primul operat va fi plămânul cel mai compromis funcțional și cu bulele cele mai mari. Se pot recomanda în acest caz menținerea ventilației spontane sau ventilația cu frecvență înaltă. Dacă se instalează hipoxemia se poate aplica CPAP pe plămânul neventilat. În situații extreme se poate recurge la utilizarea unui oxigenator extracorporal.

În situația de barotraumă, cu instalarea intraanestezică a unui pneumotorace sub tensiune, se va aplica un drenaj toracic de urgență.

Embolia pulmonară

Embolia pulmonară este o complicație acută determinată de migrarea de trombi în arborele vascular pulmonar. Embolii pleacă de obicei din venele profunde ale membrelor inferioare,dar pot avea și alte puncte de plecare cum ar fi venele pelvine, cordul sau alte teritorii vasculare. Embolia pulmonară este relativ comună, mai ales în mediu spitalicesc. Formele clinice variază, de la embolii pulmonare microscopice la embolia masivă de arteră pulmonară, care într-un procent mic de cazuri necesită sancțiune chirurgicală (embolectomie), cu scop vital.

Anestezistul este implicat în tratamentul chirurgical, care are ca obiectiv extragerea embolului sau întreruperea traiectului venei cave inferioare (prin ligatură sau plasarea unui filtru intravascular).

Embolectomia pulmonară se practică cu ajutorul circulației extracorporale. Pacienții au fost, de obicei, tratați cu heparină și/sau streptokinază, urokinază sau rTPA, existând astfel posibilitatea unor pierderi sanguine masive.

Insuficiența ventriculară dreaptă acută, consecutivă barajului în circulația pulmonară, impune optimizarea funcției ventriculului drept și monitorizarea efectelor anestezicelor pe rezistența vasculară pulmonară cu ajutorul unui cateter în artera pulmonară. Unii practicieni se abțin de la plasarea lui, deoarece există posibilitatea de a mobiliza trombi în cordul drept și recomandă măsurarea PVC pentru aprecierea presiunilor de umplere din cordul drept.

Dacă debitul cardiac este redus, pacientul va necesita suport inotropic; se va utiliza dopamină, dobutamină sau chiar adrenalină dacă hipotensiunea sistemică este persistentă; este imperios necesară menținerea perfuziei cerebrale și cardiace până la începerea circulației extracorporale.

Utilizarea unui FiO_2 crescut permite ameliorarea hipertensiunii pulmonare severe. Pe perioada embolectomiei propriu-zise, ventilarea manuală a plămânilor va ajuta la extragerea trombilor.

Funcția cardiacă trebuie susținută și prin utilizarea anestezicelor ce deprimă puțin sau deloc cordul, cum ar fi utilizarea unei doze mari de opioid, suplimentată cu doze mici de ketamină sau etomidat pentru a determina amnezie. Toate anestezicele trebuie titrate pentru menținerea hemodinamicii.

Plasarea percutanată a unui filtru în vena cavă a înlocuit ligatura de cavă în majoritatea centrelor specializate. Se realizează în anestezie locală, anestezistul preluând doar monitorizarea și susținerea hemodinamică a pacientului.

Chirurgia traheei

Principala problemă în chirurgia de rezecție și reconstrucție a traheei este menținerea ventilației pământilor în timpul operației și menținerea integrității anastomozelor în postoperator, dacă se impune suportul ventilator.

Tehnica de rezecție traheală depinde de locul leziunii, lungimea segmentului rezecat și accesul chirurgical. În cazul rezecției unui segment limitat, în porțiunea superioară a traheei, oxigenarea și ventilația plămânilor se realizează cu ajutorul unui tub de diametru mic introdus prin stenoză, distal de leziune. Rezecția se efectuează în jurul tubului. Dacă stenoza este strânsă, și mai jos situată, se introduce un tub traheal deasupra stenozei și un alt tub dedesubtul stenozei. Acesta din urmă este plasat de către chirurg prin plaga operatorie, de îndată ce a fost deschisă calea aeriană, subiacent stenozei. După realizarea anastomozei, tubul inferior este extras, iar cel superior împins dincolo de limita anastomozei.

Pentru rezecțiile de carină s-a descris un sistem bifid, cu participarea a doi anesteziști, cu două aparate și circuite anestezice, care să asigure ventilarea separată a celor doi plămâni. Insuflări intermitente și scurte perioade de oxigenare în apnee pot contribui la menținerea schimbului de gaze pulmonar.

Întrucât prezența tubului traheal îngreunează tehnica rezecției traheale se pot utiliza catetere cu diametru mic plasate prin, sau sub leziunea de stenoză, care să permită ventilația cu frecvență înaltă și jet.

În cazuri extrem de dificile, în special la copii, operația se execută în circulație extracorporală. Întrucât bypass-ul cardiopulmonar necesită heparinizarea pacientului, operația este grevată de riscul hemoragiei masive.

ANESTEZIA PENTRU PROCEDURI DIAGNOSTICE

Bronhoscopia

Este utilizată în scop diagnostic și terapeutic. Cu ajutorul bronhoscopului se poate plasa tubul traheal,

în cazul intubației dificile, tubul cu dublu lumen și dispozitivul de blocare bronșică. Există două tipuri de bronhoscoape: rigid și flexibil. Anestezistul toracic trebuie să poată să le utilizeze pe amândouă.

Înainte de efectuarea bronhoscopiei, pacientul trebuie evaluat și pregătit întocmai ca pentru o intervenție chirurgicală. Este indicată sedarea cu o benzodiazepină și instalarea dispozitivelor de monitorizare (ECG, TA neinvaziv, pulsoximetru).

Bronhoscopia se poate efectua în anestezie locală sau generală. Se utilizează anestezia topică cu lidocaină sau tetracaină prin sprayerea orofaringelui, bazei limbii și mai jos, după tracționarea acesteia anterior. Anestezia traheei se realizează prin injectarea anesteziculului local prin membrana cricotiroidiană sau prin orificiul glotic, la vedere, cu ajutorul laringoscopului. Se poate asocia blocarea nervului laringean superior și a nervului glosofaringean. Pentru fibrobronhoscopia transnazală este necesară anestezia mucoasei nazale cu cocaină 4%.

Anestezia generală este tot mai frecvent indicată, în special când se utilizează bronhoscopul rigid. Se preferă o anestezie intravenoasă cu propofol, opioid și miorelaxant. La copii poate fi practicată anestezia inhalatorie cu halotan. Ventilația plămânilor se realizează prin atașarea la bronhoscopul rigid a unui ventilator cu frecvență înaltă sau a unui dispozitiv de injectare Sanders.

Acesta constă din livrarea de oxigen dintr-o sursă de înaltă presiune, via o valvă reductoare, printr-un ac de 16G sau 18G, inserat în interiorul și de-a lungul axului bronhoscopului. Jetul de oxigen antrenează aer prin efect Venturi și amestecul de aer/O_2 livrat sub presiune va asigura ventilația și oxigenarea plămânilor.

Este de dorit ca trezirea din anestezie să fie rapidă, pentru a elimina prin tuse secrețiile și sângele acumulat.

Bronhoscopul fibrooptic are diametrul mai mic, care permite introducerea acestuia pe cale nazală, prin lumenul sondei de intubație sau al măștii laringiene. Lumenul accesoriu pentru aspirație al bronhoscopului flexibil poate fi utilizat pentru oxigenare și ventilație (prin atașarea unui sistem de ventilație cu jet).

Esofagoscopia

Utilizarea esofagoscopului rigid implică administrarea anesteziei generale, în timp ce examinarea cu esofagoscopul flexibil necesită numai sedarea pacientului. În cazul anesteziei generale trebuie să avem în vedere posibilitatea regurgitării la inducția anesteziei, precum și riscul de lezare a dinților sau a coloanei cervicale la introducerea instrumentului. Se utilizează o secvență de intubație rapidă, cu controlul ventilației după intubația traheei. Întrucât există riscul perforației esofagului în cursul examinării, se recomandă un control radiologic înainte de reluarea hidratării și alimentației per os.

Mediastinoscopia

Mediastinoscopia permite vizualizarea directă și biopsia formațiunilor mediastinale (mai ales a formațiunilor ganglionare). Mediastinoscopul este introdus printr-o incizie minimă suprasternală, cu pacientul în poziție semișezând.

Pregătirea examinării presupune efectuarea unei tomografii computerizate care să excludă un anevrism de aortă sau devierea traheei, care contraindică efectuarea mediastionoscopiei. Determinarea grupului sanguin și asigurarea unei rezerve de sânge este obligatorie, examinarea fiind grevată de riscul hemoragiei masive.

Mediastinoscopia se efectuează de preferință în anestezie generală, cu pacientul intubat și ventilat mecanic.

Complicațiile examinării includ: hemoragia datorită proximității vaselor mari și a vascularizației unor tumori, pneumotoracele, embolia gazoasă și leziunea nervului recurent laringian; aceste complicații sunt în general severe, mai ales prin dificultatea hemostazei sau a oricărei manevre chirurgicale într-un spațiu atât de mic. Anestezistul trebuie să fie pregătit, deci, oricând pentru toracotomie sau sternotomie de urgență.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR. Anaesthesia for thoracic surgery. În: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1996: 619-634.
2. Benumof JL, Alfery DD. Anesthesia for thoracic surgery. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Ed.a 3-a. Churchill Livingstone, New York, 1990: 1517-1603.
3. Benumof JL. Anesthesia for thoracic surgery. Saunders, Philadelphia, 1987.

32. Anestezia în oftalmologie

Sanda Negruțiu, Iurie Acalovschi

În ultimele decade chirurgia oftalmologică s-a dezvoltat foate mult, mai ales în domeniul tratamentului retinopatiei diabetice, utilizarea lasserului şi tratamentul chirurgical al afecţiunilor oculare la copii. Anestezia în chirurgia oftalmologică pretinde anestezistului cunoştinţe detaliate de anatomie, fiziologie şi farmacologie.

NOŢIUNI DE ANATOMIE

Cunoştinţele de anatomie a globului ocular permit anestezistului înţelegerea intervenţiei chirurgicale şi îl ajută la efectuarea blocurilor regionale.

Peretele globului ocular este alcătuit din trei straturi:

-sclera: este stratul extern fibros şi opac, care se continuă anterior cu corneea transparentă. Porţiunea posterioară a sclerei este acoperită de o tunică conjunctivă care se derulează şi pe faţa internă a pleoapelor;

-coroida - stratul mijlociu, vascular, a cărui extensie anterioară este reprezentată de corpul ciliar; pliurile radiale situate la suprafaţa acestuia sunt procesele ciliare. Irisul este o prelungire a corpului ciliar şi constituie un fel de diafragm cu deschidere variabilă prin acţiunea a două sisteme musculare antagoniste: un sfincter neted, constrictor, cu inervaţie parasimpatică vagală şi muşchiul radial, cu inervaţie simpatică;

-retina – stratul intern – are structură nervoasă. Este alcătuită din două foiţe, una pigmentară şi a doua vizuală, care sunt în contact intim.Fibrele nervoase ale retinei converg posterior formând nervul optic. Retina conţine macula luteea sau fovea centralis, cea mai sensibilă zonă a retinei.

Conţinutul globului ocular (anterior spre posterior) este alcătuit din:

- umoarea apoasă, produsă de corpul ciliar, a cărei compoziţie este diferită de plasmă (mai bogată în acid ascorbic şi mai săracă în proteine);

- cristalinul, o "lentilă" suspendată de corpul ciliar în spatele irisului, formează împreună cu acesta o structură anatomică care separă globul ocular în două segmente: anterior şi posterior;

- vitrosul, cu structuă gelatinoasă, care ocupă porţiunea posterioară şi are un volum de aproximativ 4 ml.

Anexele globului ocular sunt reprezentate de şase muşchi oculomotori (dreptul superior, inferior, medial şi lateral şi oblicii superior şi inferior),căile lacrimale, pleoape.Muşchii drepţi se unesc posterior, formând conul muscular în care se introduce anestezicul local în cazul blocului anestezic retrobulbar.

Transparenţa mediilor oculare este fundamentală pentru menţinerea funcţiei normale a globului ocular. Alterarea sa stă la baza majorităţii afecţiunilor oftalmologice chirurgicale: opacifieri ale corneei, cataracta, opacifieri la nivelul vitrosului.

Vascularizaţia globului ocular se realizează cu ajutorul a două sisteme:

- circulaţia retiniană, care are capacitatea de autoreglare;

- circulaţia coroidiană, care are capacitatea de a compensa modificări bruşte ale presiunii de perfuzie sau creşteri ale presiunii intraoculare. Debitul sanguin coroidian, care este cel mai mare, raportat la celelalte ţesuturi, este de 12 ml /g /min.

PRESIUNEA INTRAOCULARĂ

Înţelegerea fiziologiei presiunii intraoculare este indispensabilă, în primul rând datorită faptului că tipul şi calitatea actului anestezic sunt direct implicate în controlul conţinutului globului ocular.

Presiunea intraoculară (PIO) normală este cuprinsă între 10 şi 20 mmHg.PIO este menţinută în limite normale

prin echilibrrul existent între producţia de umoare apoasă şi drenajul ei prin venele episclerale. Determinanţii PIO sunt: circulaţia umorii apoase, modificările volumului sanguin coroidian, presiunea venoasă centrală (PVC) şi tonusul muşchilor extrinseci ai globului ocular.

Contracţia muşchilor extrinseci ai globului ocular determină creşteri ale presiunii intraoculare, fapt important având în vedere că anestezicele pot acţiona diferit la acest nivel: relaxantele depolarizante produc contracţia acestor muşchi, iar cele nedepolarizante, precum şi alte substanţe ca neurolepticele produc relaxarea lor

Determinantul principal este dinamica dintre producţia şi eliminarea umorii apoase (Fig.32.1). Aceasta este produsă la nivelul proceselor ciliare prin secreţie şi difuziune, circulă liber în jurul irisului la nivelul camerei anterioare, şi este eliminată în sistemul venos episcleral prin intermediul canalelor Schlemm şi a spaţiilor lui Fontana. Orice descreştere a diametrului pe secţiune al spaţiilor lui Fontana sau creştere a presiunii venoase din venele orbitale (tuse, strănut, manevra Valsalva) produce o diminuare a eliminării sale, având drept consecinţă creşterea PIO.

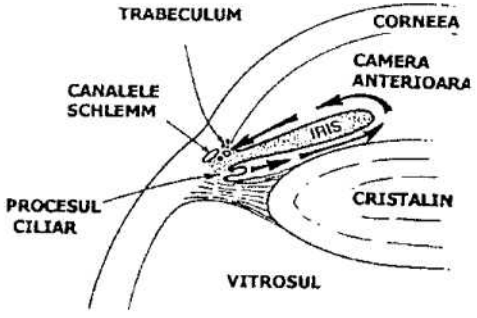


Fig.32.1 Reprezentarea schematică a formării, circulaţiei şi drenajului umorii apoase. Aceasta se formează la nivelul procesului ciliar, circulă liber în camera anterioară, în jurul irisului şi la nivelul canalelor Schlemm este drenată în venele episclerale.

Modificările de volum sanguin coroidian afectează în mod semnificativ PIO. Creşteri bruşte ale presiunii arteriale sistolice pot produce edem local şi migrarea vitrosului spre camera anterioară dacă globul ocular este deschis sau creşteri ale PIO în globul închis. Scăderi sub 90 mmHg ale presiunii arteriale sistolice pot reduce PIO prin reducerea volumului sanguin.

Creşteri ale volumului sanguin coroidian şi consecutiv ale PIO se produc în condiţii de acidoză şi hipercapnie. Hipoxia are acelaşi efect.

În cazul globului deschis chirurgical, PIO poate să scadă la zero. În aceste condiţii, presiunea transluminală de la nivelul vaselor coroidiene este crescută şi orice mărire bruscă de presiune coroidiană, fie ca urmare a hipertensiunii, fie ca urmare a creşterii presiunii venoase sau hipercapniei poate fi urmată de hemoragii la nivelul vaselor coroidiene.

Presiunea externă aplicată brusc asupra globului ocular produce iniţial o creştere bruscă a PIO şi poate induce un reflex oculocardiac mediat vagal.

Presiunea intraoculară şi volumul intraocular

După cum am arătat, conţinutul globului ocular este reprezentat de trei elemente: umoarea apoasă, volumul sanguin coroidian şi vitrosul. Rolul celor trei componente ca determinanţi ai PIO în condiţiile de glob închis şi deschis este diferit.

În cazul globului închis, elementul definitoriu al PIO este umoarea apoasă, care se reînnoieşte continuu. Secreţia sa este aproximativ constantă, şi doar o afectare importantă a perfuziei corpului ciliar o poate modifica. Pe de altă parte, drenajul umorii apoase poate varia semnificativ în funcţie de gradientul de presiune dintre camera anterioară şi venele episclerale şi de deschiderea unghiului irido-cornean. Volumul umorii apoase este influenţat de mai mulţi factori:

- anestezia retrobulbară care scade secreţia şi creşte drenajul;
- acetazolamida care prin inhibarea anhidrazei carbonice, intervine în secreţie;
- masajul globului ocular facilitează drenajul;
- medicamentele miotice care măresc drenajul prin creşterea deschiderii unghiului irido-cornean.

În cazul globului deschis, noţiunea de PIO îşi pierde semnificaţia, pentru că presiunea este nulă la nivelul camerei anterioare şi nesemnificativă la nivelul celei posterioare. Rol primordial capătă în această situaţie noţiunea de volum al camerei posterioare şi al elementelor sale: vitrosul şi volumul sanguin coroidian. Rolul volumului sanguin coroidian capătă importanţă primordială, datorită variaţiei sale importante, controlată cu ajutorul parametrilor respiratori ($PaCO_2$, PaO_2) şi hemodinamici (presiunea arterială sistemică şi PVC).

Această deosebire între conceptul de presiune şi volum intraocular are aplicabilitate practică în ceea ce priveşte strategiile terapeutice de hipotonie, diferite în cazul globului închis şi al celui deschis. Acetazolamida nu reduce decât PIO la nivelul globului închis. În cazul chirurgiei endooculare, imperativul este acela de a preveni creşterea volumului camerei posterioare. Aici îşi găsesc locul tehnicile de scădere a volumului sanguin coroidian: un gradient mare de presiune poate provoca în momentul inciziei expulzarea globului ocular sau o hemoragie catastrofală. La fel se pune problema şi în cazul traumatismelor cu glob deschis.

Anestezia şi presiunea intraoculară

Majoritatea substanţelor anestezice reduc presiunea intraoculară. În general, anestezicele produc relaxarea muşchilor extrinseci ai globului ocular, deprimă sistemul nervos central (PIO este controlată şi de centrii din diencefal), cresc drenajul umorii apoase, scad presiunea arterială şi venos centrală. Singurele substanţe care produc creşterea PIO sunt succinilcolina şi ketamina. Laringoscopia şi intubaţia orotraheală cresc de asemenea PIO.Administrarea de lidocaină 1 mg/kg previne creşterea PIO produsă de laringoscopie.De asemenea, administrarea de clonidină cu 2 ore înainte de laringoscopie.

Atropina, scopolamina şi glicopirolatul administrate intramuscular pentru premedicaţie, nu au nici un efect asupra PIO. Dar atropina în instilaţii intraoculare produce midriază şi o creştere importantă a PIO. Combinaţia de neostigmină şi atropină utilizată pentru antagonizarea relaxantelor nedepolarizante nu pare să crească PIO, în schimb reflexul de tuse la detubare poate produce creşteri importante.

Benzodiazepinele administrate intravenos produc scăderi ale PIO, în timp ce administrate oral nu au nici un efect. Anestezicele folosite pentru inducţie – tiopentalul, propofolul, etomidatul - scad PIO, atât prin efectul lor depresor asupra sistemului nervos central, cât şi prin creşterea drenajului umorii apoase. Neuroleptanalgezia produce de asemenea o scădere a PIO. Am menţionat ketamina printre anestezicele care produc creşteri ale PIO. Date recente au demonstrat că administrarea prealabilă de benzodiazepine sau petidină face ca acest efect să nu apară. De asemenea, ketamina administrată intramuscular la copii poate chiar scădea PIO. Anestezicele volatile scad PIO la bolnavul ventilat mecanic, normocapnic. Scăderea este proporţională cu profunzimea anesteziei şi poate fi de până la 14-15%.

O menţiune specială merită protoxidul de azot. În tratamentul dezlipirilor de retină, uneori se utilizează injectarea de mici bule gazoase în vitros, care să faciliteze mecanic reataşarea retinei.Substanţele folosite în acest scop (sulfura de hexaflor şi perfluorocarbonii) sunt gaze inerte, insolubile în apă şi slab difuzibile. Protoxidul de azot mult mai difuzibil (de 117 ori) pătrunde în aceste bule mărindu-le volumul, la până de 3 ori volumul iniţial. PIO va creşte în aceste condiţii în decurs de 20 minute la dublu. De aceea, administrarea protoxidului de azot trebuie întreruptă cu cel puţin 20 minute înainte de injectarea de bule gazoase, şi pacienţii trebuie preveniţi că în următoarele 3-4 săptămâni este interzis să li se administreze acest gaz anestezic.

Creşterea PIO la succinilcolină (în medie cu 8 mmHg) pare să aibă mai multe mecanisme. Nu numai contractura muşchilor extrinseci ai globului ocular este incriminată (aceşti muşchi au o structură morfologică diferită de a celorlalţi muşchi striaţi, aşa-numita Felder-struktur), ci şi efectul direct al miorelaxantului asupra volumului sanguin coroidian şi cel de creştere a secreţiei umorii apoase.Relaxantele musculare nedepolarizante au efecte minime asupra PIO.Atracurium nu o influenţează, pe când vecuronium o scade uşor.

Reflexul oculocardiac

Sub denumirea generică de reflex oculocardiac (ROC) sunt cuprinse ansambul reflexelor vegetative cu punct de plecare din sfera oftalmică. Sunt reflexe depresoare cardiace, trigemino-vagale, putând fi însă şi simpatice, în acest caz de gravitate extremă. ROC poate fi declanşat de compresiunea la nivelul globului, de tracţiunea asupra muşchilor extrinseci, hematoame ale orbitei, traumatisme oculare, injectări retrobulbare, sau chiar durere oculară. Calea ascendentă este reprezentată de nervul ciliar scurt şi lung spre ganglionul ciliar, apoi spre ganglionul lui Gasser de-a lungul diviziunii oftalmice a trigemenului (Fig.32.2). Calea ascendentă se termină în nucleul senzitiv al trigemenului din planşeul ventriculului 4. Impulsurile eferente sunt transmise pe calea nervului vag producând inotropism negativ şi tulburări de conducere şi ritm: bradicardie, ritmuri joncţionale, extrasistolie, fibrilaţie ventriculară şi/sau asistolă.

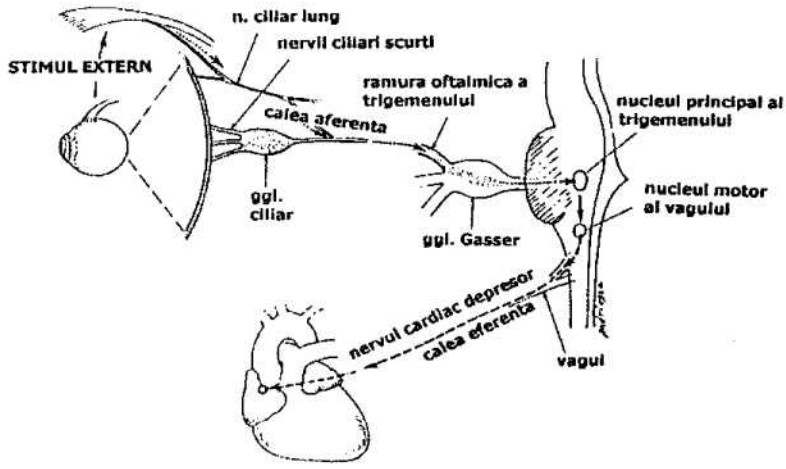


Fig.32.2 Reprezentarea schematică a reflexului oculocardiac. Calea aferentă este reprezentată de trigemen; din nucleul central al trigemenului, informaţiile ajung la nucleul motor al vagului, de unde, pe calea eferentă a nervului vag, se transmit prin intermediul nervilor cardiaci depresori.

ROC apare cel mai adesea în cazul chirurgiei strabismului la copii, poate însă apărea şi la bolnavi cu alte afecţiuni în momentul injectării retrobulbare. Apare cu frecvenţă crescută la subiecţi hipervagotoni şi la copii în anestezie generală; apariţia sa este favorizată de hipersimpaticotonia consecutivă hipercapniei. S-au discutat mai multe soluţii pentru prevenirea ROC.

Se recomandă administrarea de atropină i.m. 0,5 – 1 mg, în funcţie de autor. Aceste doze însă măresc incidenţa aritmiilor. Pentru abolirea completă a ROC este necesară administrarea de atropină i.v. > 2 mg (la glaucomatoşi o asemenea doză injectată i.v. poate provoca creşteri ale PIO).

Anestezia retrobulbară, susţinută de unii autori, poate declanşa un ROC, mai ales dacă produce un hematom retrobulbar.

Importantă în prevenirea ROC este blândeţea gesturilor chirurgicale şi progresivitatea acestora.

NOŢIUNI DE PATOLOGIE OFTALMICĂ ŞI DE TEHNICĂ CHIRURGICALĂ

Pentru alegerea şi conducerea corectă a unei anestezii în oftalmologie este absolut necesară cunoaşterea unor elemente de patologie şi tehnică chirurgicală.

Segmentul anterior

Patologia segmentului anterior al globului ocular cuprinde glaucomul şi afecţiuni ale corneei şi cristalinului.

Chirurgia segmentului anterior se efectuează pe glob ocular deschis.La nivelul cornean pot apărea opacifieri pentru care se efectuează keratoplastii lamelare sau transfixiante.În momentul în care cristalinul devine opac (cataractă) el trebuie extras. Extracţia poate fi intra- sau extracapsulară. Cel mai adesea, după extragere, el este înlocuit de unul artificial.

Glaucomul, caracterizat prin creşterea PIO ca urmare a unui obstacol în circulaţia sau evacuarea umorii apoase, poate fi congenital sau dobândit. Pentru glaucomul congenital se practică goniectomie, iar pentru glaucomul cronic, cu unghi deschis, datorat unui obstacol în evacuarea umorii apoase, se practică trabeculectomie şi iridectomie.

Segmentul posterior

Dintre afecţiunile segmentului posterior menţionăm dezlipirea de retină şi patologia vitrosului.

Pentru *dezlipirea de retină* este necesară pe lângă cauterizarea din jurul dezlipirii, şi puncţionarea vitrosului. Este o chirurgie pe glob închis, dar scăderea PIO este necesară. Chirurgia retinei este laborioasă, de

durată şi necesită, în funcţie de detaliile de tehnică chirurgicală, obscurizarea sălii de operaţie. Postoperator, unele centre pun bolnavul în poziţie orizontală pentru un anumit timp. De asemenea, pentru o anumită perioadă, sunt necesare pansamente binoculare.

Vitrectomia face parte din manoperele de microchirurgie. Are indicaţii, care în scop didactic ar putea fi sistematizate, astfel:

- eliminarea de corpi străini din vitros (fragmente de sticlă, metal etc.) pătrunşi în urma traumatismelor, sau elemente patologice (hemoragii vitriene spontane sau postoperatorii în urma chirurgiei camerei anterioare);
- retinopatia proliferantă, complicaţie a diabetului zaharat.

Pentru reuşita unei astfel de intervenţii este absolut necesar controlul PIO şi al volumului circulator coroidian. Operaţiile se efectuează în hipotensiune controlată, cu capul bolnavului aşezat procliv, la 20°, pentru scăderea PVC, ventilaţie controlată cu normo- sau uşoară hipocapnie şi evitarea riguroasă a oricăror incidente care ar putea creşte presiunea intratoracică. Întrucât operaţia decurge în semiîntuneric (singura sursă de lumină este microscopul chirurgical), echipamentul de anestezie trebuie să dispună de sisteme de monitorizare şi alarme vizibile în condiţii de întuneric.

Chirurgia extraoculară

Aceasta cuprinde chirurgia strabologică, care corectează tulburările de convergenţă de origine musculară (strabism), chirurgia pleoapelor şi chirurgia căilor lacrimale. Intervenţia chirurgicală pentru strabism presupune scurtarea unui muşchi şi alungirea muşchiului opozant. În unele situaţii, sutura musculară nu este strânsă complet până când pacientul nu devine cooperant. La copii şi adolescenţi, ca urmare a tracţiunii pe musculatura externă sau a presiunii pe orbită, poate să apară ROC. O altă particularitate a chirurgiei strabismului este incidenţa crescută a hiperter miei maligne şi a greţurilor şi vărsăturilor postoperatorii.

Alte operaţii extraoculare, precum enucleerea de glob ocular sau exenteraţia de orbită, sunt intervenţii traumatizante, în special psihic.

Chirurgia de urgenţă

Cuprinde plăgile globului ocular, asociate sau nu cu corpi străini. Aceste plăgi pot fi de multe ori în cadrul unor politraumatisme, la bolnavi şocaţi sau/şi cu stomac plin.Intervenţia de urgenţă se impune şi în cazul leziunilor corneei (traumatice,chimice sau termice).

Examinarea în anestezia generală

Uneori, examinările de durată mai scurtă (examen de refracţie, sondaj de căi lacrimale, măsurarea PIO) sau mai lungă (electroretinograma) trebuie făcute la sugari şi copii în anestezie generală. De cele mai multe ori este vorba în aceste cazuri de pacienţi ambulatori.

Imperativele chirurgiei oftalmologice

Având în vedere că este o chirurgie a extremităţii cefalice trebuie respectate imperativele generale ale acestui tip de chirurgie. În plus, trebuie respectate unele cerinţe particulare:

- asigurarea akineziei generale şi oculare în operaţiile intraoculare;
- analgezie de bună calitate, corneea, conjunctiva, şi irisul fiind elementele cele mai sensibile;
- realizarea hipotoniei oculare.Succesul intervenţiilor intraoculare depinde de menţinerea unei PIO scăzute şi a unui glob ocular"moale";
- sângerare minimă (absolut necesară oricărui tip de microchirurgie) şi câmp operator "curat";
- evitarea miozei, care este un deziderat specific operaţiilor de cataractă, mai ales cu implant de cristalin şi a chirurgiei segmentului posterior.O midriază pronunţată este necesară pentru a oferi acces examinării retinei şi vitrosului. În acest context nu se recomandă utilizarea opioidelor, în special a fentanylului.Aplicarea locală de simpatomimetice poate interfera cu anestezicele halogenate, cu declanşare de aritmii;
- pacienţii acestui tip de patologie sunt în general la extremele de vârstă: fie copii cu patologie congenitală sau traumatisme, fie persoane de vârsta a treia, cu o incidenţă mare a bolilor asociate;
- trezirea din anestezie poate fi însoţită de tuse, greaţă şi vărsături, care pot compromite în final beneficiul intervenţiei;
- în perioada postoperatorie pot apărea complicaţii locale – hemoragii importante în vitros cu expulzarea

conținutului globului ocular și generale- interacțiuni medicamentoase și efecte secundare ale medicației oftalmologice;

- mortalitatea postoperatorie globală în oftalmologie este de aproximativ 0,7%, net inferioară mortalității chirurgicale. Dar trebuie menționat că peste 35% din decese se datorează emboliilor pulmonare. Decubitusul prelungit și teama oftalmologilor de anticoagulante, chiar și de antitrombotice, sunt factori favorizanți. Tulburări confuzive și halucinații pot apărea mai ales la subiecți cu ambii ochi ocluzionați. Soluția nu este sedarea, care de cele mai multe ori agravează confuzia, ci dezocluzarea ochiului sănătos.

EFECTELE SISTEMICE ALE MEDICAȚIEI OFTALMOLOGICE

Medicamentele utilizate în oftalmologie pot avea efecte sistemice care trebuie cunoscute de către anestezist.De asemenea, sunt posibile interacțiuni cu medicația anestezică.Conjunctiva fiind o membrană permeabilă, o mare parte dintre medicamentele administrate în sacul conjunctival pot trece prin ductul nazolacrimal în cavitatea nazală, bucală și apoi pot fi înghițite.Aceasta poate duce la apariția unor efecte sistemice ca urmare a absorbției din stomac.Colirele se absorb sistemic și prin conjuctiva hiperemică în urma inciziei chirurgicale. Deși colirele se utilizează în cantitate mică (picături), concentrația mare de substanță activă poate produce efecte sistemice, uneori importante mai ales la bolnavii de vârstă extremă. Pentru minimalizarea efectelor sistemice, se indică folosirea de soluții mai diluate, administrarea de 1-2 picături și obturarea canalelor lacrimale în momentul instilațiilor.

Fenilefrina și adrenalina sunt des utilizate pentru realizarea midriazei și decongestiei. Picăturile de fenilefrină, pot fi cauzatoare de hipertensiune sistemică severă, cefalee, ischemie miocardică. Soluția folosită de rutină are concentrația 10% și o singură picătură conține 4 mg. substanță activă. Pentru prevenirea efectelor sistemice se recomandă soluții 2,5%, iar doza să nu depășească 68 μg/kg.Soluția 2% de adrenalină, utilizată în oftalmologie, are 0,8mg/picătură și administrată în exces poate provoca tahicardie, angină pectorală, extrasistole ventriculare. *Ciclopentolatul* este un midriatic care, în general, nu produce efecte secundare. Totuși, instilarea în sacul conjunctival a soluției 2%, frecvent utilizată, poate produce dezorientare, dizartrie, uneori convulsii. La copii se recomandă folosirea soluției 0,5%.

Alte medicamente cu potențial de complicații sistemice sunt cele utilizate în tratamentul glaucomului. *Timololul*, foarte mult utilizat în ultimii ani poate precipita o criză de astm sau poate determina o bradicardie persistentă, rezistentă la atropină. Din acest motiv este recomandată evitarea timololului la pacienții cu tulburări de conducere intracardiacă. *Betaxololul*, un antiglaucomatos recent sintetizat, are mai puține efecte sistemice. Totuși, fiind un blocant ß va fi administrat cu prudență la bolnavii cu afectarea severă a funcției respiratorii și este contraindicat la bolnavii cu tulburări de conducere cardiacă și insuficiență cardiacă congestivă.

Ecotiopatul este un miotic anticolinesterazic care reduce PIO prin scăderea rezistenței de scurgere a umorii apoase.Utilizat în tratamentul glaucomului, ecotiopatul se absoarbe în circulația sistemică după instilarea în sacul conjunctival și produce un efect anticolinesterazic de lungă durată. Sunt necesare 6 săptămâni după oprirea tratamentului pentru revenirea la normal a activității enzimei. În acest sens, trebuie luată în calcul prelungirea efectului succinilcolinei, mivacuriului și a anestezicelor locale de tip ester administrate în acest interval de timp.

Acetilcolina sau alte medicamente colinergice se utilizează după extracția de cristalin pentru a produce constricția pupilei.Efectele secundare sistemice sunt reprezentate de bradicardie, creșterea secrețiilor bronșice, uneori bronhospasm și hipotensiune arterială.Efectele nedorite se combat prin administrare de atropină.

Dintre anestezicele de contact utilizate în oftalmologie, *cocaina* este preferată pentru operația de dacriocistorinostomie, datorită efectului său anestezic și vasoconstrictor.Așa cum bine se știe, cocaina blochează recaptarea noradrenalinei de către terminațiile nervoase, având astfel efecte simpatomimetice. Din acest motiv, asocierea cu simpaticomimetice de tipul fenilefrinei și adrenalinei este contraindicată .Pentru prevenirea nivelelor toxice, asociate cu complicații (hipertensiune) se recomandă utilizarea soluțiilor diluate, iar efectele cardiovasculare vor fi contracarate prin administrare de labetalol.

ANESTEZIA

Dintre disciplinele chirurgicale, oftalmologia a fost cea din urmă care a recurs la "serviciile" anesteziei generale. În prezent, este pe deplin recunoscută utilitatea anesteziei generale, dar spre deosebire de alte specialităţi chirurgicale anestezia loco-regională ocupă un loc deosebit de important în oftalmologie. Fără să dogmatizăm, după datele din literatură, problema alegerii între anestezia loco-regională şi cea generală se poate rezuma în modul următor.Beneficiază de anestezie generală:

- copiii;
- bolnavii operaţi pe segmentul posterior, operaţii care sunt de durată şi care necesită microscop;
- cei operaţi pentru strabism;
- bolnavii alergici la anestezice locale;
- bolnavii necooperanţi (cu ateroscleroză cerebrală sau alte afecţiuni psihice), hipoacuzicii;
- bolnavii care nu pot sta nemişcaţi (boala sau sindrom Parkinson);
- cei cu insuficienţă cardiacă şi insuficienţă respiratorie, care nu pot tolera decubitul prelungit;
- tuşitorii cronici;
- pacienţii cu tulburări de hemostază sau sub terapie anticoagulantă la care anestezia locală este contraindicată;
- bolnavii care nu acceptă din diverse motive anestezia loco-regională.

Studii retrospective de anvergură nu găsesc diferenţe semnificative de morbiditate şi mortalitate la bolnavii operaţi în anestezie locală sau generală. Trebuie, de asemenea, să atragem atenţia asupra faptului că vârsta înaintată nu este nicidecum o contraindicaţie pentru anestezia generală, ci mai degrabă o indicaţie, de foarte multe ori absolută.

Anestezia loco-regională

Anestezia loco-regională răspunde imperativelor actului chirurgical, întrucât asigură analgezie, akinezia globului ocular şi hipotonie oculară. Anestezia locală este din ce în ce mai utilizată în oftalmologie, având avantajul că este mai ieftină, se pretează şi pacienţilor în vârstă, putându-se utiliza în chirurgia de o zi. Dacă până recent majoritatea anesteziilor locale erau realizate de chirurgul oftalmolog, fără abord venos şi fără monitorizare, această situaţie s-a schimbat şi anestezistul nu numai că realizează abordul venos şi monitorizarea, dar execută şi tehnica anestezică.

Evaluarea şi pregătirea preoperatorie

O anestezie loco-regională reuşită începe cu pregătirea preoperatorie, selecţionarea bolnavilor şi evaluarea lor. Chiar dacă principiile generale de evaluare şi pregătire preoperatorie sunt pe deplin valabile, trebuie făcute câteva consideraţii specifice pentru oftalmologie.

Bolnavii propuşi pentru anestezie loco-regională trebuie avizaţi că, dacă sunt purtători de proteze dentare sau auditive, să nu renunţe la ele pe perioada operaţiei. Se vor simţi mai confortabil, vor respira mai bine şi se va putea comunica cu ei în caz de nevoie.

Medicaţia cardiacă, antiasmaticele sau antidiabeticele se vor administra şi în ziua operaţiei. Celor cu hernie hiatală li se va administra metoclopramid şi un blocant H_2.

Este important ca bolnavul să fie avizat despre ceea ce urmează să i se facă. În nici o ramură chirurgicală nu este atât de importantă cooperarea bolnavului ca în oftalmologie. "Pasul" cel mai greu de trecut este anestezia peri şi retrobulbară. În acest scop se pot administra anxiolitice – benzodiazepine cu durată scurtă de acţiune sau doze mici de propofol.Este bine ca medicamentele administrate să aibă durată scurtă de acţiune, pentru a se putea comunica cu bolnavul la nevoie şi pentru prevenirea depresiei respiratorii.

Anestezia locală să fie efectuată cu 15-20 min. înainte de începerea actului operator, pentru a se realiza scăderea PIO şi pentru ca bolnavul să se trezească dacă a fost în prealabil sedat, în vederea unei colaborări peroperatorii.Anestezia retro- şi peribulbară oferă analgezie suficientă, astfel încât nu este necesară administrarea de opioide. În plus, acestea sunt şi emetizante. Dacă se consideră absolut necesară, administrarea de opioide trebuie asociată cu antiemetice, iar dozele astfel titrate, încât să nu producă depresie respiratorie. Pentru prevenirea reflexului oculocardiac se indică administrarea de atropină 1-2 mg. i.m. la toţi bolnavii.

Monitorizarea intraanestezică

Monitorizarea standard pentru oftalmologie presupune ECG, măsurarea tensiunii arteriale şi pulsoximetrie. În timpul operaţiei, faţa bolnavului este acoperită de câmpuri. Trebuie urmărit ca ele să nu aco-

pere etanş faţa bolnavului. Recomandăm folosirea unui monitor ECG care să înregistreze şi mişcările respiratorii ale toracelui, sau plasarea unui senzor de capnografie sub masca de oxigen. Masca de oxigen, cu debit mare de 8-10 l/min are rolul principal de-a preveni inspirarea de amestec bogat în CO_2 acumulat sub câmpuri.

Tehnicile anestezice

Tehnica anesteziei peri- şi retrobulbare sunt descrise în Capitolul 26. După infiltraţia retrobulbară se infiltrează dreptul superior şi ramurile facialului pentru obţinerea akineziei. Substanţa care se foloseşte pe scară largă la ora actuală este lidocaina 2%. Instalarea blocului este rapidă, în 5-7 minute, cu o durată de aproximativ 60 minute. Bupivacaina şi etidocaina îşi găsesc indicaţia pentru intervenţii de durată mai mare efectuate pe segmentul posterior, la cazurile în care anestezia generală este formal contraindicată.

Complicaţiile blocului retrobulbar

Incidenţa complicaţiilor este rară, aproximativ 1:500, ele apărând în primele 15 minute după infiltaţie. Se manifestă prin hipotensiune, greaţă, uneori vărsături, reflex oculocardiac. Tratamentul constă în întreruperea oricăror manevre în sfera oculară, administrarea de oxigen, aşezarea bolnavului în poziţie Trendelenburg, administrarea de cristaloide şi dacă este cazul de atropină i.v.

Hemoragia retrobulbară apare în proporţie de 1:700 şi se manifestă chiar în timpul injectării retrobulbare, prin protuzia progresivă a globului ocular. Este necesară comprimarea blândă a globului ocular timp de 20-30 minute şi obligatoriu amânarea intervenţiei.Pentru prevenirea hemoragiei retrobulbare şi a lezării nervului optic, acul va fi avansat cu globul ocular în poziţie neutră (solicitând bolnavului să privească drept înainte).

Este greu de presupus că se poate produce supradozarea de anestezic local, dar posibilitatea trebuie luată în discuţie mai ales în cazul apariţiei frisoanelor sau a convulsiilor. Mai probabil, în astfel de împrejurări, simptomatologia se datorează absorbţiei de anestezic în SNC de-a lungul tecii nervului optic şi reprezintă, alături de reflexul oculocardiac sever, cea mai de temut complicaţie. Absorbţia se poate produce până la 40 minute după injectare, şi dacă este recunoscută şi tratată în timp util, simptomatologia se remite după 60-90 minute. Tabloul clinic poate cuprinde pe lângă frison şi convulsii, amauroză, disfagie, privire fixă, apnee, tahicardie, hipertensiune, pierderea cunoştinţei, midriază contralaterală, oprire cardiacă. Tratamentul presupune administrare de oxigen, susţinere hemodinamică şi ventilaţie controlată dacă este cazul, medicaţie anticonvulsivantă.

Anestezia generală

Premedicaţia nu trebuie să fie depresoare respirator şi hemodinamic, nici emetizantă.Opiodele sunt formal evitate. Sunt preferate anxioliticele (benzodiazepinele, hidroxizinul) şi neurolepticele (dihidrobenzperidolul) care au avantajul acţiunii antiemetice.În ceea ce priveşte parasimpaticoliticele, calea lor de administrare este controversată. Majoritatea autorilor preferă administrarea i.v., înainte de inducţie.

Tehnica anestezică trebuie adaptată vârstei şi stării generale a bolnavului. În acest sens, nu recomandăm utilizarea unei tehnici standard, de aceea în cele ce urmează vom trece în revistă ceea ce este caracteristic pentru anestezia în chirurgia oftalmologică.

Dintre anestezicele intravenoase, ketamina, prin efectele sale de creştere a PIO şi generare de nistagmus, este formal contraindicată în chirurgia segmentului anterior.Totuşi ketamina are indicaţii în inducţie şi uneori menţinerea anesteziei pentru chirurgia strabologică la copii.

Inducţia anesteziei se realizează de obicei cu tiopental sau propofol i.v., iar la copiii mici cu un anestezic volatil.Propofolul are avantajul că produce o scădere marcată a PIO şi o trezire rapidă, fără somnolenţă sau alte efecte reziduale, iar incidenţa greţurilor şi vărsăturilor postoperatorii este redusă.

Cu excepţia copiilor cu anestezie generală pentru examinări oftalmologice, orice anestezie generală presupune intubaţia traheei. Întrucât anestezistul nu are acces la căile aeriene pe perioada intervenţiei chirurgicale, se recomandă utilizarea tuburilor armate, flexometalice şi o bună fixare a tubului traheal la circuitul anestezic.

Pentru a atenua răspunsul hemodinamic la intubaţie se utilizează doze moderate de fentanyl 1-2 μg/kg sau alfentanil 10 μg/kg. Intubaţia se poate realiza şi cu succinilcolină, care deşi produce creşterea PIO, aceasta este de scurtă durată şi fără consecinţe dacă globul ocular nu este deschis. Mai frecvent, se utilizează miorelaxante nedepolarizante(atracurium, vecuronium sau rocuronium). Răspunsul hemodinamic la intubaţie

mai poate fi atenuat prin administrarea de xilină i.v şi local, utilizarea unei doze adiţionale de hipnotic înainte de intubaţie pentru aprofundarea anesteziei sau administrarea de clonidină 5 μg/kg per os.

Menţinerea anesteziei se poate realiza în diferite moduri fie pe pivot de volatil + N_2O + O_2 cu ventilaţie controlată, hiperventilaţie moderată, şi antagonizarea blocului neuromuscular la sfârşit, fie se poate realiza o TIVA cu propofol + relaxant muscular + fentanyl sau alfentanil, ventilaţie controlată mecanic cu O_2 + aer. Dintre anestezicele volatile se recomandă isofluranul, care realizează o pronunţată scădere a PIO. În ultimul timp, la bolnavii ambulatori, se preferă anestezia cu sevofluran.

Masca laringiană se poate utiliza ca alternativă la IOT la pacienţii cu stomac gol operaţi de elecţie , chiar şi cu ventilaţie controlată în regim IPPV. Are avantajul că nu creşte TA sau PIO la inserţie. De asemenea , se asociază cu o incidenţă scăzută a tusei sau apneei la extragere, în comparaţie cu extubarea.

Detubarea trebuie să preceadă reluarea reflexelor laringotraheale de tuse, factor de hipertonie oculară brutală. Şi aici îşi găseşte indicaţia monitorizarea blocului neuromuscular. Pentru prevenirea creşterii bruşte a PIO, se recomandă administrarea la trezire a medicamentelor antiemetice, dintre care recomandăm droperidolul, care are şi efecte sedative.

ANESTEZIA GENERALĂ ÎN PLĂGILE PENETRANTE ALE GLOBULUI OCULAR

Plăgile penetrante ale ochiului constituie urgenţe chirurgicale. Aceşti bolnavi, în majoritatea covârşitoare a cazurilor au stomacul plin. În afara riscului de aspiraţie gastrică, există riscul de creştere bruscă a PIO ca urmare a reflexului de greaţă şi vomă, cu expulzarea conţinutului globului ocular. De aceea, este necesară administrarea precoce intravenoasă de blocanţi de receptori H_2 (cimetidină, ranitidină) şi metoclopramid. De asemenea, este recomandată administrarea de substanţe care scad reflexele de tuse şi răspunsul adrenergic la intubarea traheii (xilină i.v. 1-1,5 mg/kg, fentanyl 2-3 μg/kg). La bolnavi hipertensivi sau cu cardiopatie ischemică se poate administra labetalol i.v.

În plăgile penetrante ale ochiului, succinilcolina nu este contraindicată dacă se iau măsuri de prevenire a creşterii PIO:

- protecţia împotriva fasciculaţiilor cu doze mici de relaxant nedepolarizant;
- xilină i.v şi la nivelul corzilor vocale;
- administrare de acetazolamidă.

Se poate utiliza şi tehnica de intubaţie rapidă cu relaxant nedepolarizant, utilizând vecuronium şi propofol. Această tehnică asigură o PIO stabilă în timpul inducţiei. Pacientul se preoxigenează 3-4 min. după ce s-a stabilit accesul intravenos.Se administrează fentanyl 2-3 μg/kg, apoi vecuronium 0,15 mg/kg. Propofolul se administrează 2-2,5 mg/kg în 20-30 sec. de îndată ce prima senzaţie de slăbiciune musculară este percepută de pacient. Presiunea cricoidiană se aplică imediat după administrarea propofolului, iar IOT se realizează cam cu 30 sec. mai târziu. În felul acesta, IOT se realizează după 90 sec. de la administrarea de vecuronium şi în momentul acţiunii maxime a agentului de inducţie. Pe lângă faptul că prin această tehnică se previn creşterile nedorite ale PIO, propofolul are şi avantajul că reduce reactivitatea căilor aeriene.

După intubarea traheei se poate plasa o sondă de aspiraţie gastrică, pentru golirea stomacului, dar aceasta trebuie suprimată înainte de trezire, pentru a nu menţine deschis sfincterul gastroesofagian.

Trezirea trebuie să fie şi la aceşti bolnavi "lină", neînsoţită de tuse, iar detubarea în stare de trezie.De real ajutor este administrarea de xilină i.v. şi droperidol înainte de detubare.

ANESTEZIA GENERALĂ CU HIPOTENSIUNE CONTROLATĂ

Pentru unele tehnici, cum sunt dacriocistorinostomia, chirurgia plastică a orbitei, exereza tumorilor coroidiene, este necesară utilizarea hipotensiunii controlate farmacologic. Unii preferă utilizarea tehnicii şi pentru chirurgia segmentului anterior, datorită hipotoniei oculare asociată hipotensiunii arteriale. Contraindicaţiile tehnicii şi substanţele folosite sunt aceleaşi ca şi pentru alte tipuri de chirurgie (vezi Capitolul 40).

ANESTEZIA PENTRU CHIRURGIA OCULARĂ LA COPIL

Specificul anesteziei pediatrice în orice tip de chirurgie rezultă din particularitățile legate de vârstă, creştere şi dezvoltare. Nu vom detalia aici considerațiile generale ale acestei subspecialități, ci dorim să facem referire doar la problematica specifică oftalmologiei.

Patologia oftalmologică a copilului poate fi de sine stătătoare, la un copil altminteri sănătos, sau poate face parte din contextul unei maladii multisistemice. De aceea, este importantă evaluarea preoperatorie a copilului: vârsta de gestație în momentul naşterii (prematuritatea este asociată cu fibroplazie retrolentală, dar şi cu altă patologie, precum displazia bronhopulmonară, hemoragia intraventriculară etc.), eventuale traumatisme la naştere, medicația care se administrează copilului, dezvoltarea sa somatică (hipo sau eutrofic), patologia intercurentă din momentul examinării.

Anestezia generală

Anestezia generală reprezintă tehnica anestezică preferată în chirurgia oculară la copil.De obicei, la copiii sub 15 ani, din cauză că nu colaborează, anestezia locală este contraindicată indiferent dacă operația este intra sau extraoculară.

Premedicația

Sugarilor sub 9 luni, de cele mai multe ori nu este necesar să li se administreze o premedicație. Peste această vârstă, separarea de mamă şi schimbarea de mediu pot deveni stresante, astfel încât anxioliticele (benzodiazepine) îşi găsesc indicația de administrare. Sedarea unui copil agitat care plânge, previne congestia venoasă şi creşterea PIO. Administrarea i.v a unui anticolinergic (glicopirolat) în timpul inducției este obligatorie, în primul rând pentru prevenirea ROC.

Monitorizarea

Monitorizarea de rutină a sugarului şi copilului (după standardele internaționale) cuprinde: stetoscop precordial sau dacă este accesibil esofagian, ECG, pulsoximetru, presiune arterială, capnograf, analizor de oxigen în circuitul anestezic şi termometru rectal. Se monitorizează relaxarea musculară pentru urmărirea sub- şi supradozării şi stabilirea momentului de detubare. La sugari şi copii mici se foloseşte o saltea caldă şi un încălzitor radiant.

Inducția şi intubația

La sugar şi copilul mic, pentru evitarea agitației extreme, preferăm inducția anesteziei cu ketamină i.m. şi administrarea prealabilă de atropină şi benzodiazepină. Copiilor mai mari, cooperanți, li se poate practica fie inducție intravenoasă, fie inhalatorie. În toate cazurile, administrarea i.v. de atropină înainte de inducție este obligatorie pentru prevenirea ROC.

Este foarte greu de estimat durata unei manopere oftalmologice la sugar şi copilul mic, la care chiar şi o banală examinare poate dura 45-60 minute. Practic, orice anestezic poate fi deprimant respirator, iar hipoxia se instalează rapid.Din acest motiv şi având în vedere că accesul la fața copilului este îngreuiat de câmpurile operatorii, măsuța de instrumente şi eventual microscop, este necesară intubarea traheei în toate cazurile.

Intubarea se va face după administrarea unui hipnotic (midazolam, diazepam) şi a unui relaxant muscular (vecuronium, atracurium). Utilizarea curarelor cu durată scurtă şi medie de acțiune are avantajul că nu necesită antagonizare la sfârşitul intervenției.La sugar şi la copilul până la 3 ani este de preferat intubarea nasotraheală, sonda de intubație putând fi fixată mai bine şi riscul de cudare sau mobilizare fiind mult redus. Sondele folosite la sugar şi copilul mic vor fi fără balonaş.După intubație se plasează o sondă gastrică şi se evacuează conținutul stomacului.

Menținerea anesteziei

Pentru procedee scurte, cum ar fi extragerea de cristalin sau chirurgia strabologică, este suficientă menținerea anesteziei cu un amestec de anestezic volatil, N_2O şi oxigen.Pentru intervenții de durată mai lungă, care necesită un glob ocular absolut imobil (dezlipire de retină), este indicată asocierea de opioide şi miorelaxante, mai ales la distrofici care nu tolerează hemodinamic concentrații de halotan mai mari de 0,5%, chiar dacă înlocuirea necesarului de fluide se face corect.Ocazional, pentru intervenții scurte (5-10min.) poate fi utilizată ketamina (2 mg/kg i.v sau 10 mg/kg i.m) după premedicație cu benzodiazepină şi un antisialogog.

Trezirea

O trezire lină este obiectivul tuturor tehnicilor de anestezie generală, dar aceasta este indispensabilă în cazul dezlipirilor de retină.Înainte de apariția reflexelor faringiene este necesară din nou evacuarea stomacului.

În cazul curarizării reziduale evidentă clinic şi pe stimulatorul neuromuscular se vor administra neostigmină 0,06-0,08 mg/kg asociată cu glicopirolat 0,01 mg/kg sau atropină (atenţie la dozele de atropină administrate la inducţie). Monitorizarea intraoperatorie va fi continuată şi în perioada de trezire.

Anestezia în situaţii particulare

Chirurgia cataractei congenitale

Intervenţiile pentru cataracta congenitală sunt frecvente la sugari şi copii.Cataracta congenitală reprezintă orice opacifiere de cristalin prezentă la naştere. Cataractele nu involuează prin creştere, de aceea este foarte importantă îndepărtarea cristalinului cât mai precoce, pentru ca razele de lumină să impresioneze retina în perioada de dezvoltare a acesteia. Dintre cauzele cataractei congenitale enumerăm: rubeola la mamă în primul trimestru de sarcină, trisomiile 13, 18 şi 21. Se pare însă că jumătate din cataractele congenitale sunt spontane, fără o cauză aparentă. În sindromul Marfan se poate produce subluxaţia cristalinului la naştere (cristalinul ectopic). Acesta se poate opacifia, fiind necesară îndepărtarea lui.Copiii care suportă o extragere de cristalin, de multe ori, în loc de implant de lentilă, li se fixează lentile de contact care se schimbă la anumite intervale.Anestezia generală nu prezintă particularităţi.

Chirurgia glaucomului

Glaucomul copilului poate fi primar sau secundar unei leziuni oculare sau intervenţiilor pentru cataractă. Glaucomul primar infantil apare la naştere, fie în primii 3 ani de viaţă şi mai probabil este transmis autosomal recesiv. Asociate glaucomului primar sunt sindromul Sturge-Weber, sindromul von Recklinghausen şi malformaţii craniofaciale.

Glaucomul congenital are drept cauză drenajul insuficient al umorii apoase. Trebuie menţionat că ochiul nou născutului şi sugarului este mult mai compliant decât cel al adultului. De aceea, pe măsură ce PIO creşte, ochiul se măreşte, condiţie care poartă denumirea de buftalmie. Corneea devine opacă, aceşti copii lăcrimează intens, prezintă fotofobie şi blefarospasm.

Pentru stabilirea diagnosticului este necesară măsurarea PIO, gonioscopia (măsurarea unghiului camerei anterioare) şi examenul fundului de ochi. În acest scop, o inducţie inhalatorie este cea mai potrivită. Măsurarea PIO se va face înaintea laringoscopiei şi intubaţiei, care cresc valorile PIO. Examenul fundului de ochi şi gonioscopia se vor efectua după intubaţie.

Chirurgia strabismului

Strabismul constă în devierea unui ochi faţă de axul vizual al celuilalt ochi. Strabismul poate fi convergent sau divergent. Afecţiunea apare la 2-3% din copii. Dacă rămâne necorectat, strabismul unilateral conduce spre ambliopie. Având în vedere că maturarea vizuală se produce până la 5 ani, este importantă "realinierea ochilor" devreme, înaintea acestei vârste. Schematizând, scopul terapiei strabologice vizează trei elemente: păstrarea acuităţii vizuale a ochiului strabic; vedere binoculară; ameliorarea aspectului exterior.

Operaţia se execută în anestezie generală cu intubaţie.Întrucât chirurgul poate să dorească să examineze mobilitatea ochiului imediat înainte de inducţie, o premedicaţie puternic sedativă nu se recomandă, deoarece afectează capacitatea de cooperare a pacientului. De asemenea, necesitatea ajustării suturilor pentru alinierea ochilor după terminarea operaţiei impune cooperarea cu un pacient treaz şi fără relaxare musculară, după care o nouă anestezie poate fi necesară.

În unele servicii, chirurgia strabologică este ambulatorie. În aceste cazuri, anestezistul este cel care decide dacă este potrivită sau nu anestezierea copilului în condiţii ambulatorii.

La trezire, senzaţia de "nisip în ochi" poate fi ameliorată cu acetaminofenă. Postoperator, incidenţa apariţiei greţurilor şi vomei este crescută faţă de alte manopere ambulatorii, şi de multe ori este necesară spitalizarea copiilor. Administrarea profilactică de droperidol şi înlocuirea corectă a deficitului lichidian peroperator reduce incidenţa vărsăturilor.

Chirurgia de urgenţă în traumatismele oculare

Copilul internat de urgenţă pentru un traumatism ocular este un copil cu stomac plin. Rareori traumatismul este strict ocular. De multe ori este vorba de traumatisme craniocerebrale, craniofaciale, sau este asociat unui politraumatism. Este greu de trasat linii directoare în legătură cu ceea ce trebuie făcut. Mai degrabă se poate recomanda ce nu trebuie făcut:

- să nu se ventileze copilul cu stomac plin pe mască, înainte de golirea conţinutului gastric;
- să nu se intubeze traheea la copil treaz, reflexul de tuse poate duce la expulzarea conţinutului globului ocular;

- să nu se administreze succinilcolină (în afară de pericolul creşterii PIO există şi cel al hipertermiei maligne la indivizii susceptibili) decât în situaţiile de maximă necesitate;

- personalul fără experienţă serioasă în manopere anestezice la copil să nu încerce să capete manualitate în astfel de cazuri.

Copilul trebuie evaluat din punctul de vedere al leziunilor generale şi oculare. Echilibrarea hemodinamică este pe primul plan, apoi administrarea de blocanţi H_2. Dacă nu se reuşeşte plasarea unui cateter intravenos la copilul agitat, administrarea i.m. de ketamină asociată cu atropină poate rezolva lucrurile, şi nu creşte PIO. Sugarul hipoxic se lasă uşor intubat fără exacerbarea reflexelor aeriene.

Retinopatia prematurului

Este o afecţiune care poartă şi denumirea de fibroplazie retrolentală, şi care constă din proliferarea anormală a ţesutului vascular la nivel retinian. Apare în principal la prematuri şi nou-născuţii cu greutate sub 1000 g. La naştere, retina nu este complet vascularizată. Chiar şi la 8 săptămâni retina temporală poate rămâne avasculară. Hipoxia duce la constricţia vaselor retiniene imature şi hipoxie retiniană periferică. În această situaţie este stimulată formarea de şunturi vasculare, de factor vasoproliferativ şi proliferare vasculară. Apar hemoragii, fibroze şi ţesut cicatriceal. Pe măsură ce ţesutul cicatriceal avansează, retina se contractă şi se dezlipeşte. Ablaţia precoce a porţiunii avasculare opreşte eliberarea de factor proliferativ.

Unul dintre factorii de risc incriminaţi este administrarea de concentraţii mari de oxigen copiilor susceptibili. Presiuni ale PaO_2 peste 70-80 mm Hg induc boala. Nou-născuţii cu retinopatie necesită examinări oftalmologice şi tratament prin fotocoagulare cu laser cu argon, ambele în anestezie generală. Deşi nu există dovezi suficiente care să pună apariţia bolii pe seama administrării concentraţiilor crescute de oxigen, expunerea imaturilor perioade lungi la anestezie cu concentraţii mari de oxigen trebuie evitată. Este de dorit ca la aceşti copii PaO_2 să nu depăşească 100 mmHg, fapt ce se poate realiza practic prin administrarea de amestec aer/oxigen şi monitorizarea saturaţiei periferice, care să se menţină între 90-95%.

COMPLICAŢIILE OFTALMOLOGICE ATRIBUITE CHIRURGIEI ŞI/ SAU ANESTEZIEI

Leziunile corneei

Abraziunile corneei reprezintă o complicaţie iatrogenă cauzată de traumatizarea ochiului cu masca de anestezie sau câmpurile operatorii.În general, este vorba de lăsarea ochiului neprotejat şi parţial deschis.Pe parcursul anesteziei generale, clipitul este abolit şi producţia de lacrimi este mult scăzută.În acest fel, corneea este expusă apariţiei abraziunilor.

Pentru prevenirea acestei complicaţii se pot folosi unguente oftalmice neutre sau acoperirea pleoapelor în poziţie închisă cu un pansament protector.Uneori unguentele pot provoca iritaţie, astfel încât a doua metodă este mai indicată, mai ales pentru intervenţii care durează peste o oră.Pacienţii cu abraziuni corneene se plâng de dureri la nivelul globului ocular, senzaţie de corp străin şi fotofobie.Tratamentul constă în unguente oftalmice cu antibiotic şi pansament ocluziv pentru cel puţin 48 de ore.Nu se recomandă folosirea de soluţii anestezice locale sau cortizon pentru că acestea încetinesc cicatrizarea.

Alte cauze de leziuni ale corneei sunt expunerea la contactul cu unele soluţii dezinfectante pe bază de detergenţi sau agresiunile termice (radiaţii laser).

Glaucomul acut

La pacientul cu glaucom supus unor operaţii extraoculare în anestezie generală, există riscul declanşării glaucomului acut cu unghi închis, dacă din greşeală medicamente midriatice ca atropina sau scopolamina sunt aplicate în sacul conjunctival. Aceasta reprezintă o situaţie excepţională şi de altfel singura contraindicaţie a utilizării anticolinergicelor la pacientul cu glaucom. În prezent, se acceptă că administrarea anticolinergicelor pe cale parenterală este lipsită de risc, la fel utilizarea combinaţiei atropină-neostigmină pentru antagonizarea blocului neuromuscular.

BIBLIOGRAFIE

1. Berler DK. The oculocardiac reflex. Am J Ophtalmol 1963; 56: 954-959.

33. Anestezia pentru chirurgia oto-rino-laringiană

Claudiu Zdrehuş

Pacienţii cu afecţiuni ORL sunt expuşi dificultăţilor în tehnica anesteziei, determinate de patologia şi disfuncţiile căilor aero-digestive. Tumorile, traumatismele, cicatricele şi infecţiile pot duce, toate, la apariţia de obstrucţii ale căilor aeriene în diferite grade, necesitând intervenţie chirurgicală. Aceasta generează dificultăţi în efortul anestezistului de a stabili o cale aeriană sigură, cu ajutorul laringoscopiei standard, la un pacient a cărui anatomie a fost distorsionată. De foarte multe ori necesităţile chirurgicale impun intervenţia pe căile aeriene, ceea ce creşte riscul obstrucţiei acestora şi obligă anestezistul să împartă cu chirurgul accesul la calea aeriană. Poziţia pacientului pe masa de operaţie şi câmpurile chirurgicale aplicate pe extremitatea cefalică pot întârzia detectarea şi corectarea unor complicaţii severe, precum deconectarea accidentală a circuitului anestezic. De aceea, toate tehnicile anestezice pentru chirurgia ORL trebuie să îndeplinească următoarele condiţii:

1. sonda de intubaţie trebuie astfel fixată şi asigurată, încât să nu se deplaseze şi în acelaşi timp să nu producă distorsionări faciale sau tisulare;

2. circuitul anestezic să fie de asemenea manieră conectat cu bolnavul, încât să nu se deconecteze şi în acelaşi timp să asigure un foarte bun acces chirurgical;

3. să existe posibilitatea de monitorizare adecvată a parametrilor fiziologici;

4. stabilirea unor alternative în eventualitatea în care cele de mai sus nu se pot realiza.

Reiese că pentru practicarea unei anestezii sigure în specialitatea ORL se impune o colaborare strânsă între chirurg şi anestezist.

PREGĂTIREA PREANESTEZICĂ

Pregătirea bolnavului internat în spital

În spital, anestezistul trebuie să stabilească un raport rapid cu pacientul, prin efectuarea vizitei preanestezice şi evaluarea pacientului. Acestea se realizează de obicei în seara de dinaintea operaţiei.

Pe lângă familiarizarea cu problemele medicale ale pacientului şi stabilirea unei strategii anestezice, anestezistul are anumite obiective ce trebuie atinse prin medicaţia preoperatorie. Aceste obiective sunt reprezentate de:

1. Combaterea anxietăţii prin psihoterapie sau/şi medicaţie anxiolitică, utilizând numai sedative sau asociind şi narcotice.

2. Combaterea durerii preoperatorii, dacă ea este prezentă, prin prescrierea analgeticelor în doze suficiente, astfel încât durerea să nu fie exacerbată în cursul transportului.

3. În cazul utilizării unei anestezii balansate superficiale, administrarea unei premedicaţii cu sedative-amnestice, pentru a preîntâmpina recăpătarea conştienţei în timpul anesteziei.

4. Includerea în premedicaţie a unui sialogog, mai ales în intervenţiile chirurgicale ce se realizează la nivelul capului şi gâtului, ca şi în cazul manoperelor endoscopice şi atunci când aspirarea secreţiilor din cavitatea bucală nu este uşor de realizat de către anestezist; reducerea secreţiilor îmbunătăţeşte condiţiile de endoscopie.

5. Administrarea opioidelor în premedicaţie, pentru scurtarea inducţiei şi reducerea necesarului de analgetic intraoperator.

6. Utilizarea de medicamente care să reducă incidenţa greţurilor şi vărsăturilor postoperatorii.

7. Asigurarea unui post de cel puţin 4-6 ore pentru alimentele solide, deşi aceasta nu garantează existenţa unui stomac complet gol. Chiar dacă, teoretic, stomacul este considerat gol, el poate conţine suficientă secreţie acidă care să determine o pneumonie de aspiraţie la inducţie, în caz

de regurgitare. Acest fapt a determinat mulți anestezişti să administreze, de rutină, blocante H_2 în premedicație. Când se suspectează existența unui reflux gastro-esofagian, cu sau fără hernie hiatală, este indicată administrarea unui antiacid per os în dimineața operației.

8. Utilizarea agenților vagolitici, când se anticipează o deprimare importantă a reflexelor cardiovasculare în inducție.

Pacienții ambulatori

Pacienții pentru chirurgia ambulatorie necesită o mențiune specială. Pentru că nu este suficient timp pentru o evaluare completă a unei boli sistemice în ziua operației, este de datoria chirurgului să se asigure din timp cu investigațiile paraclinice necesare, evaluarea corectă a terenului pacientului şi eventual efectuarea unor consulturi interclinice.

Inițial, se programau pentru intervenții ambulatorii doar pacienți ASA1, pentru a minimaliza riscul anestezic. O dată cu dezvoltarea tehnicilor anestezice moderne, selectate riguros, şi care permit o trezire rapidă şi completă, externarea în aceeaşi zi a pacientului nu mai ridică probleme deosebite. De aceea, printre pacienții tratați ambulator se numără şi pacienții cu teren ASA2 şi, după o riguroasă selecție, chiar şi pacienți cu teren ASA3 (vezi Capitolul 41).

Premedicația va fi administrată de anestezist în dimineața operației, după ce pacientul a fost evaluat şi s-a obținut consimțământul său. După terminarea operației, tot anestezistului îi revine obligația de a da pacienților instrucțiuni verbale şi scrise prevenindu-i asupra activităților care nu pot fi realizate fără risc după externare, datorită efectului restant al anesteziceior.

Pregătirea pacientului în sala de operație

La sosirea pacientului în sala de operație se verifică identitatea acestuia şi tipul intervenției chirurgicale. După ce pacientul se aşază pe masa de operație cât mai confortabil cu putință, se montează o canulă venoasă pentru administrarea medicamentelor şi se instalează o perfuzie dacă se anticipează necesitatea unei hidratări sau transfuzii intraoperator.

Pacientul se monitorizează în funcție de afecțiunile pe care le prezintă, dar sunt câteva monitorizări care sunt obligatorii la toți pacienții şi anume: măsurarea neinvazivă a TA, electrocardiograma, temperatura, analizor de O_2 existent în circuitul anestezic, capnometrie şi/sau capnografie şi SaO_2 cu ajutorul pulsoximetrului. În timp ce se fac ultimele pregătiri pentru inducție, pacientul este preoxigenat pe masca facială cu O_2 100%, pentru a crea o rezervă de oxigen la nivelul capacității funcționale reziduale. După ce toate sunt pregătite pentru anestezie este chemat chirurgul, prezența sa în timpul inducției fiind obligatorie.

ANESTEZIA

Asigurarea căii aeriene

Pentru a avea o cale aeriană sigură pe parcursul anesteziei este absolut necesar să cunoaştem tehnica pe care chirurgul doreşte să o utilizeze. Trebuie, în primul rând, să stabilim dacă este sau nu nevoie de intubație traheală. Indicațiile generale ale intubației traheale (IT) nu diferă de celelalte specialități chirurgicale, dar există anumite indicații specifice chirurgiei ORL şi anume:

- cale aeriană securizată dacă anestezistul nu are acces facil la capul bolnavului;
- protecție cât mai eficientă a căilor aeriene împotriva contaminării cu sânge, secreții sau conținut gastric;
- ventilație controlată sau asistată;
- posibilitatea dezobstrucției căilor aeriene superioare;
- accesul facil la tractul aero-digestiv.

Cele de mai sus se realizează prin trei metode: intubație nazotraheală (INT), intubație orotraheală (IOT) şi intubație traheală sublaringeală prin traheostomie. Traheostomia reprezintă ultima opțiune, mai ales la copii, din cauza frecvenței ridicate a complicațiilor, comparativ cu celelalte două metode. Intubația orotraheală este utilizată cel mai frecvent.

Ca regulă generală, toate operațiile care interesează buza superioară sau teritoriul de deasupra ei necesită IOT. Intervențiile chirurgicale care se realizează la nivelul limbii sau al maxilarului inferior impun INT. Dacă sediul intervenției se află la nivelul părții laterale a capului sau gâtului de obicei se foloseşte IOT, cu mențiunea că sonda de intubație trebuie fixată pe partea opusă a cavității bucale. Indicațiile anestezice pentru traheostomie sunt rare, limitate la pacienții

la care condițiile anatomice sau patologice reprezintă un risc pentru utilizarea celorlalte metode de intubație traheală. Riscul este reprezentat de posibilele dificultăți tehnice la intubație și de posibila obstrucție a căilor aeriene superioare instalată imediat postoperator. Dacă pacientul are deja o traheostomie efectuată, modul de a asigura intraanestezic o cale aeriană este la acest nivel. Indicațiile privitoare la asigurarea libertății căii aeriene pot fi modificate, operațiile care se execută în cavitatea bucală și la nivelul faringelui putând necesita oricare dintre cele trei variante posibile, depinzând de cele mai multe ori de circumstanțele individuale existente.

Există mai multe tipuri de sonde traheale utilizate în anestezia generală și unele sonde de conformație particulară utilizate în anestezia ORL pe care le vom trece în revistă. Sonda traheală standard, de plastic cu balonaș, este utilizată frecvent atunci când anestezistul se poate plasa la capul bolnavului, mai ales pentru operația de traheostomie și pentru tehnici endoscopice. Pentru majoritatea operațiilor ORL, unde se impune IOT și când anestezistul nu se află în imediata proximitate a capului pacientului, se folosesc sondele orotraheale Rae, care sunt tuburi traheale curbate ce permit orientarea circuitului anestezic al pacientului cranial sau caudal, au potențial minim de cudare și nu deranjează câmpul operator. Când se utilizează un fixator de gură (de exemplu pentru operația de amigdalectomie), aceste tuburi sunt vulnerabile în momentul plasării fixatorului sau la deschiderea acestuia. Canulele pentru traheostomie, dacă se folosesc, este bine să fie flexo-metalice.

Așezarea anestezistului în sala de operație

Poziția anestezistului în chirurgia ORL este dictată de accesul chirurgical sau anestezic la calea aeriană. În ORL, chiar dacă chirurgul nu lucrează pe tractul aerodigestiv, capul este complet izolat cu câmpuri sterile.

Pentru a asigura spațiul necesar chirurgului și instrumentarului, echipamentul anestezic și anestezistul se plasează la picioarele pacientului. Această situație impune o monitorizare atentă a etanșeității și presiunii din circuitul anestezic și, de asemenea, o foarte bună cooperare cu chirurgul. Pe de altă parte, chirurgul trebuie să informeze anestezistul despre orice modificare ce apare în câmpul operator sau dacă execută manevre la nivel carotidian. Dacă anestezistul are unele îngrijorări sau nu este pe deplin lămurit în legătură cu calea aeriană, chirurgul trebuie informat imediat pentru a lua măsurile necesare accesului urgent la calea aeriană, aceasta presupunând uneori chiar înlăturarea câmpurilor sterile.

Inducția anesteziei se realizează întotdeauna cu anestezistul la capul pacientului. În cazul în care se execută o operație de traheostomie, anestezistul rămâne la capul pacientului de unde supraveghează și controlează tubul traheal, dacă acesta a fost plasat anterior. După ce traheea se evidențiază în câmpul operator, sonda traheală se avansează spre carina cu balonașul dezumflat. Această manevră preîntâmpină lezarea balonașului și etanșeitatea căii aeriene este asigurată în continuare. După efectuarea ferestrei traheale, la vedere, se retrage tubul traheal astfel ca vârful său să se afle la limita superioară a ferestrei traheale. Niciodată tubul traheal nu se scoate complet până când chirurgul nu verifică poziția corectă și permeabilitatea canulei de traheostomie.

În cele mai multe cazuri, atunci când se execută tehnici endoscopice sau de microchirurgie laringiană, anestezistul rămâne la capul pacientului pentru a supraveghea tubul endotraheal și a evita scoaterea sa accidentală, de exemplu prin manipularea endoscopului. Tubul orotraheal se fixează la nivelul comisurii stângi a gurii, iar endoscopul se introduce pe mijloc sau la nivelul comisurii drepte.

Pentru majoritatea celorlalte proceduri ORL, anestezistul se plasează la picioarele pacientului sau lateral, dar la capătul caudal al mesei. Din cauza distanței mari dintre calea aeriană a pacientului și aparatul de anestezie trebuie să se folosească un circuit anestezic cu o tubulatură cu lungime mai mare decât cea utilizată în mod obișnuit. Datorită lungimii circuitului anestezic pot apărea probleme de ventilație la pacienții cu complianță pulmonară scăzută. Ca alternativă, se utilizează circuite coaxiale, care au avantajul că sunt mai ușor de fixat, reinhalarea bioxidului de carbon expirat se poate preveni dacă se utilizează fluxuri mari de gaz, dar au dezavantajul unui consum mare de anestezice volatile. De asemenea, prin aceste circuite se pierde căldură și apă și de aceea, în operațiile de durată în care se folosește circuitul coaxial, se recomandă utilizarea unui "nas" artificial.

Tehnicile anestezice

Sunt patru categorii de tehnici anestezice utilizate în ORL şi anume: anestezia de contact, anestezia prin infiltraţie, anestezia de conducere şi anestezia generală.

Anestezia de contact

Se utilizează mai ales pentru operaţiile în cavitatea nazală şi pentru tehnicile endoscopice, mai ales acolo unde este nevoie de cooperarea pacientului, cum ar fi infiltrarea cu teflon a corzilor vocale. Pacienţii care pot tolera acest tip de anestezie trebuie bine selectaţi şi doza totală de anestezic calculată cu atenţie. Acest tip de anestezie se realizează pas cu pas, începând cu buzele, apoi limba, epiglota şi laringele cu ajutorul laringoscopiei directe sau indirecte. Unii anestezişti preferă utilizarea tampoanelor îmbibate cu anestezic local plasate în fosele piriforme pentru anestezia locală a laringelui şi apoi o gargară cu xilină. Dacă anestezia nu este satisfăcătoare, se pot utiliza diverse blocuri anestezice.

Cocaina este utilizată în special pentru anestezia topică a cavităţilor nazale, fiind singurul anestezic local care produce vasoconstricţie. Anestezia precede vasoconstricţia cu aproximativ 5 minute şi durează aproximativ 90 min. Nu se recomandă utilizarea unor concentraţii mai mari de 4%, iar doza maximă să nu depăşească 3 mg/kg. S-au raportat intoxicaţii şi cu 20 mg la adult, doza letală fiind de 1 g. Toxicitatea cocainei se manifestă printr-o reacţie bifazică la nivelul SNC. Prima fază, se manifestă prin excitaţie, urmată de o fază de depresie ce poate merge până la convulsii şi comă. Intoxicaţia cu cocaină se previne prin utilizarea dozelor subtoxice, iar tratamentul intoxicaţiei se realizează cu tiopental sau benzodiazepine i.v., asociate cu labetalol pentru a bloca reacţiile alfa şi beta adrenergice.

Iontoforeza este o metodă de anestezie topică folosită în anestezia membranei timpanului. Anestezicul local se instilează în ureche şi apoi se introduce în acesta un electrod cu voltaj scăzut. Dacă aplicăm un curent electric slab, anestezicul local se ionizează şi este împins spre timpan. Pentru anestezia membranei timpanului prin iontoforeză sunt necesare 20 min.

Anestezia prin infiltraţie

Se utilizează frecvent în ORL şi de cele mai multe ori se realizează de către chirurg, pentru operaţii superficiale, minore sau operaţiile pe urechea medie. Chirurgul este răspunzător de dozele şi tipul de anestezic local folosit, dar anestezistul trebuie să verifice dozele cumulative.

Anestezia de conducere

Presupune injectarea de anestezic local în vecinătatea imediată a unui nerv, grupuri de nervi sau trunchi nervos, cu scopul de a realiza analgezie. În general, tehnica de conducere este puţin folosită în chirurgia capului şi gâtului. Cele mai des utilizate sunt blocul percutan al nervului laringeal superior şi blocul nervului glosofaringian la locul de trecere prin pilieri. Anestezia spinală pentru intervenţiile pentru cap şi gât, deşi este posibilă, implică riscul de apnee prin paralizia muşchilor respiratori.

Blocul plexului cervical este util în intervenţiile pe tiroidă, disecţia ganglionilor limfatici cervicali şi în chirurgia carotidei. În afară de complicaţiile posibile ale blocului de plex cervical (anestezie spinală şi prinderea altor nervi cranieni), există două dezavantaje majore proprii anesteziei de conducere şi anume: durata analgeziei chirurgicale depinde de exactitatea injectării iniţiale şi de proprietăţile şi concentraţia anesteziculuí local utilizat, de aceea, dacă intervenţia chirurgicală este de lungă durată se preferă anestezia generală. Al doilea dezavantaj îl constituie timpul lung necesar efectuării tehnicii şi instalării anesteziei.

Anestezia generală

Se poate utiliza monoanestezia sau anestezia balansată. Utilizarea relaxantelor musculare presupune intubaţie traheală şi o cale aeriană sigură, iar în cazul monoanesteziei se poate menţine respiraţia spontană. Totuşi, de cele mai multe ori, intervenţiile ORL şi cele pe cap şi gât impun intubaţia traheală, indiferent de tehnica anestezică folosită. Avantajele şi dezavantajele tipurilor de anestezie generală sunt prezentate în Tabelul 33.1.

Tipul de anestezie ales depinde şi de natura operaţiei. În chirurgia parotidei, la disecţia nervului facial chirurgul are nevoie să testeze integritatea nervului şi a ramurilor sale şi de aceea nu se pot utiliza relaxantele musculare. Când se realizează implantul cohlear este nevoie de o paralizie foarte bună pentru a evita interferenţele electrice până când electrodul este optim implantat.

În situaţiile în care se utilizează halotanul, infiltrarea locală cu anestezice locale cu adaos de adrenalină este

Tabel 33.1 Comparația între monoanestezie și anestezia balansată

Monoanestezie	Anestezie balansată
- Simplă, riscul reacțiilor adverse la anestezice este redus	- Complexă, cu risc mai mare de reacții adverse la anestezice
- Controlul hemodinamic este mai dificil	- Poate fi ajustată, astfel încât să asigure stabilitate hemodinamică
- Aritmiile cardiace sunt mai frecvente	- Poate fi ajustată, astfel încât să nu apară disritmii cardiace
- Imobilitatea pacientului poate fi aproape garantată	- Imobilitatea pacientului nu poate fi garantată decât cu doze mari de relaxante musculare
- Nu este necesară antagonizarea blocului neuromuscular	- Blocul neuromuscular trebuie antagonizat
- Efectele anesteziei sunt complet reversibile cu condiția ca pacientul să respire spontan și să aibe o cale aeriană liberă	- Eliminarea anestezicelor intravenoase depinde de funcția renală și hepatică
- Recâștigarea intraanestezică a conștienței este rară	- Poate să apară trezirea intraanestezică
- Se menține respirația spontană, cu sau fără utilizarea măștii faciale	- Respirația trebuie controlată
- Este mult mai utilizată în caz de intubație dificilă	- Este contraindicată pentru intubația dificilă
- Implică utilizarea în principal a anestezicelor halogenate	- Agenții anestezici volatili pot fi eliminați
- Crește fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană	- Poate fi utilizată pentru a reduce presiunea intracraniană
- Este asociată cu riscul de hipertermie malignă	- Poate fi astfel utilizată încât riscul hipertermiei maligne să fie minim

contraindicată. La copii, miocardul este mai puțin sensibil la catecolamine.

Pentru anestezia regională, soluțiile de anestezice locale, nu trebuie să conțină concentrații de adrenalină mai mari de 1/100.000 sau 1/200.000 (concentrațiile mai mari neavând un efect vasoconstrictor mai bun). La adult, doza recomandată pentru o infiltrație să nu depășească 10 ml soluție de anestezic local cu adrenalină 1/100.000, cu reinjectări nu mai des de 10 min interval și fără să depășească 30ml/oră.

AMIGDALECTOMIA

Dezvoltarea monitorizării intraanestezice și îngrijirea postanestezică au redus mortalitatea prin amigdalectomie aproape la zero. Totuși, asigurarea căii aeriene poate să constituie o problemă pentru anestezist în cursul operației de amigdalectomie.

Dacă se recurge la anestezie generală, aceasta trebuie să fie suficient de profundă pentru a evita hipertensiunea, tahicardia sau aritmiile reflexe. De asemenea, este necesară o bună relaxare musculară pentru a preveni tusea, sughițul sau screamătul în timpul operației și, de asemenea, pentru a facilita introducerea depărtătorului autostatic bucal. Trezirea trebuie să fie completă și rapidă, cu recâștigarea completă a reflexelor de protecție a căilor aeriene și a stării de conștiență. Cea mai bună practică este aceea de a extuba traheea când pacientul este treaz.

Evaluarea preanestezică a pacienților programați pentru amigdalectomie include și verificarea danturii, mai ales la copii între 4 și 7 ani, cu potențial mare în a pierde dinți în căile aeriene. De asemenea, se verifică dacă bolnavul a fost sub tratament cu anticoagulante (aspirină) și se determină capacitatea de coagulare.

Premedicația include, de obicei, un antisialogog și un opiaceu. Barbituricele nu sunt indicate, datorită încetinirii trezirii și expunerii la riscul apariției laringospasmului și pentru că întîrzie recâștigarea reflexelor de protecție a căilor aeriene superioare.

Se poate utiliza cu succes anestezia inhalatorie, cu anestezic volatil și protoxid de azot, asociată cu un opioid și un miorelaxant, ce poate fi succinilcolina, vecuronium, atracurium sau mivacurium. Administrarea topică, la nivelul amigdalelor, de xilină 4% ajută la prevenirea aritmiilor, a stridorului și a laringospasmului postoperator. Pacienții trebuie bine hidratați cu soluții cristaloide (3-5 ml/kg/oră). Pierderea de sânge intraoperator este greu de estimat, dar poate ajunge la 5% din volumul sanguin. Sângele pierdut trebuie înlocuit dacă depășește 10-15% din volumul sanguin.

Extubarea traheei se execută, de obicei, în sala de operație, atunci când pacientul este complet treaz și reflexele de protecție ale căilor aeriene sunt prezente. Administrarea intravenoasă de xilină 1,5 mg/kg poate scădea incidența laringospasmului după extubație. La copii, extubarea se efectuează în poziția de siguranță și anume în decubit lateral, cu capul în poziție declivă. Se administrează apoi O_2 100% pe masca facială, se monitorizează de rutină SpO_2 cu ajutorul pulsoximetrului, tensiunea arterială și electrocardiograma.

Complicațiile intraoperatorii constau în apariția aritmiilor, în condițiile unei anestezii superficiale, prin eliberare de adrenalină și sensibilizarea miocardului la catecolamine de către halotan. Complicațiile postoperatorii constau în tulburări respiratorii sau sângerare continuă. Greturile și vărsăturile postoperatorii sunt frecvente, 70% în primele 24 de ore după amigdalectomie. De aceea, se utilizează o tehnică anestezică cât mai adecvată și se utilizează antiemetice pentru a minimaliza riscul de vărsături după amigdalectomie (evitarea petidinei, aspirarea stomacului dacă bolnavul a înghițit sânge, administrarea de antiemetice profilactic, hidratare eficientă intravenoasă și evitarea forțării alimentației orale cu solide sau lichide).

Incidența sângerării postamigdalectomie, care necesită hemostază chirurgicală, este de aproximativ 0,3-0,6%. Această complicație apare de obicei în primele 6 ore postoperator și poate reprezenta o problemă anestezică destul de dificilă. Pentru anestezia acestor pacienți se iau în considerare următoarele aspecte: amploarea pierderii de sânge nu este evidentă și de obicei este subevaluată; nu se administrează nici un fel de premedicație și se testează capacitatea de hemostază și coagulare dacă este posibil; trebuie avut la dispoziție sânge izogrup, izoRh; pacientul trebuie bine hidratat intravenos. Majoritatea problemelor cu care se confruntă anestezistul la inducție sunt legate de hipovolemie, existența unui stomac plin (pacienții înghit sângele din faringe) și obstrucția căilor aeriene. În momentul inducției, anestezistul trebuie să ceară ajutorul unei alte persoane pentru a asigura o bună aspirare a sângelui de la nivelul faringelui. Inducția în secvență rapidă și aplicarea de presiune cricoidiană cu pacientul în poziție cu capul decliv protejează traheea împotriva aspirației sângelui. După intubație, se plasează un tub nasogastric și se aspiră conținutul stomacului după care tubul se retrage. Ca și în cazul amigdalectomiei de elecție, extubația se efectuează cu pacientul treaz și cooperant.

ABCESELE FARINGIENE

Abcesele periamigdaliene care se pot extinde la palatul moale pot cauza durere severă, trismus, disfagie, și obstrucție a căilor aeriene. Foarte frecvent aceste abcese pot fi drenate prin incizie sau aspirare cu ajutorul unui ac, sub anestezie locală. Riscurile anesteziei generale includ: agravarea obstrucției căilor aeriene, intubație dificilă datorită în principal trismusului și deformării anatomiei, ruperea spontană a abcesului și aspirarea puroiului în căile aeriene neprotejate.

Înainte de anestezia generală este bine ca abcesele periamigdaliene să fie decomprimate cu ajutorul unui ac pentru a reduce riscul de ruptură. Trebuie avută în vedere o intubație dificilă din cauza anatomiei deformate, edemului și trismusului. Intubația traheală trebuie efectuată încet și cu grijă. Dacă abcesul se află în partea dreaptă este nevoie ca laringoscopia să se efectueze prin partea stîngă. Dacă se așteaptă o intubație foarte dificilă, cu obstrucția căilor aeriene, se poate alege între intubația traheei la vedere cu ajutorul laringoscopului, dar la pacientul treaz, inducerea anesteziei pe mască cu pacientul respirând spontan sau traheostomie de elecție.

Angina Ludwig este o celulită a spațiului submandibular și sublingual care se poate extinde la planșeul gurii și la formațiunile din regiunea anterioară a gâtului. Vizualizarea glotei este de cele mai multe ori imposibilă din cauza edemului și a trismusului. Anestezia generală este contraindicată dacă apare stridorul în repaus. Traheostomia sub anestezie locală, chiar dacă se efectuează prin țesuturile afectate, poate reprezenta singura măsură sigură de protecție a căilor aeriene.

ANESTEZIA PENTRU CHIRURGIA URECHII

Anestezia locală

Chirurgia otologică, reprezentată de operații ca excizia scăriței sau intervențiile necomplicate pe urechea medie, care durează mai puțin de două ore, se poate realiza, la anumiți pacienți, sub anestezie locală și seda-

re. Pacienţii trebuie să fie capabili să înţeleagă, să coopereze şi să comunice cu echipa operatorie.

O sedare adecvată se poate obţine prin administrarea intravenoasă de propofol (0,5-0,7 mg/kg) în cursul injectării anesteziculuí local şi, dacă este necesar, adăugarea de midazolam (0,02-0,04 mg/kg i.v.) în cursul intervenţiei chirurgicale. Evitarea greţurilor şi vărsăturilor se poate realiza prin administrarea unor doze mici de antiemetice (droperidol 0,01 mg/kg, metoclopramid 0,15 mg/kg sau ondansetron 2-4 mg), ceea ce nu întârzie recuperarea pacienţilor ambulatori.

Inervaţia senzorială a urechii este asigurată de 4 nervi. Nervul auriculotemporal (din ramura mandibulară a nervului trigemen) inervează partea exterioară a meatului auditiv extern şi poate fi anesteziat prin injectarea a 2 ml de anestezic local în peretele anterior al meatului auditiv extern. Nervul auricular (provine din plexul cervical), asigură inervaţia pavilionului urechii şi parte din conductul auditiv extern. Ramura auriculară a nervului vag are traseul între mastoidă şi conductul auditiv extern şi inervează cohleea şi parte din meatul auditiv extern. Aceşti doi nervi pot fi anesteziaţi prin injectarea a 2-3 ml de anestezic local în partea posterioară a canalului auricular. Nervul glosofaringian inervează membrana timpanică şi poate fi anesteziat prin instilarea locală de soluţie sterilă de xilină 4%. Dacă există o perforaţie a timpanului, trebuie să se evite introducerea de anestezic local în urechea medie.

Adăugarea de adrenalină anesteziculuí local creşte intensitatea şi prelungeşte durata blocului anestezic şi, în acelaşi timp, produce vasoconstricţie locală şi diminuează pierderea de sânge. Doza de adrenalină ce poate fi adăugată anesteziculuí local este de 0,1 mg la 10 ml şi se poate repeta la 20 de minute, dacă este necesar.

Anestezia generală

Anestezia generală în intervenţiile pe ureche trebuie să ţină seama de anumite particularităţi ale acestor intervenţii şi anume: riscul lezării nervului facial, efectul protoxidului de azot asupra urechii medii, posibilitatea apariţiei embolismului aerian, pierderea mare de sânge.

Menţinerea integrităţii nervului facial este importantă în multe intervenţii otologice. Testarea integrităţii nervului facial se poate face intraoperator cu condiţia ca pacientul să nu fie complet paralizat. Dacă este necesară utilizarea de relaxante musculare, relaxarea musculară trebuie monitorizată pentru a menţine 10-20% din răspunsul muscular. Intervenţiile otologice se complică în 0,6-3% din cazuri cu leziuni ale nervului facial.

TEHNICILE SPECIALE DE ANESTEZIE

Anestezia pentru microchirurgia urechii

Utilizarea intraoperatorie a microscopului optic presupune un pacient complet imobil şi un câmp operator cât mai puţin hemoragic. De aceea, anestezistul trebuie să asigure suficientă profunzime anesteziei şi o foarte bună relaxare. De asemenea, trebuie să fie atent să nu mişte masa de operaţie sau pacientul în timpul intervenţiei fără ca să avertizeze chirurgul. O altă cerinţă este menţinerea unei presiuni venoase centrale constante şi evitarea creşterii ei în timpul ventilaţiei mecanice prin utilizarea de PEEP, pentru a evita creşterea sângerării în câmpul operator. Pentru acelaşi motiv se evită şi creşterea presiunii din căile aeriene.

Pentru a favoriza drenajul venos al extremităţii cefalice se poate ridica uşor capul pacientului, dar aceasta creşte riscul emboliei gazoase. Dacă adoptăm poziţia cu capul ridicat se impune montarea unui monitor ecografic la nivelul toracelui, instalarea unui cateter venos central şi acoperirea câmpului operator cu comprese umede. De asemenea, se monitorizează CO_2 expirat.

Unii anestezişti şi chirurgi preferă utilizarea hipotensiunii controlate pentru a avea un câmp operator "curat". În operaţiile de scurtă durată pe urechea medie, cum ar fi plastia de timpan, unde o hemoragie în câmpul operator poate compromite succesul intervenţiei, se pot utiliza hipotensoare cu acţiune scurtă, cum sunt nitroprusiatul de sodiu sau trimetafanul în perfuzie continuă. Tehnica hipotensiunii controlate poate fi necesară şi în operaţiile pe urechea internă sau intervenţiile pentru neurinom acustic. Se pot utiliza şi hipotensoare cu acţiune puţin mai lungă cum sunt labetalolul sau fentolamina.

În cazul operaţiilor pe urechea medie, trebuie avut în vedere că este o cavitate închisă nedistensibilă, din care aerul este drenat de obicei, conform unui gradient de presiune, prin trompa lui Eustachio. Utilizarea N_2O

duce la ocuparea spațiului aerian cu molecule de N_2O și creșterea presiunii în cavitățile urechii medii. N_2O difuzează în cavitate mult mai repede decât viteza cu care iese azotul. Uneori presiunea poate crește așa de mult, încât să ducă la fisurarea sau chiar ruperea grefei de timpan. Pentru a evita această complicație se întrerupe administrarea N_2O cu 30 minute înainte de fixarea grefei, timpul acesta fiind suficient pentru eliminarea sa completă din sânge. Totuși, evacuarea rapidă a N_2O din urechea medie poate să producă presiune negativă cu retracția timpanului sau a grefei.

Anestezia pentru microchirurgia laringelui

Atunci când chirurgul dorește să opereze în anestezie generală pot să apară unele probleme ce țin de tehnica anesteziei. Problema anestezică majoră constă în etanșeizarea căii aeriene, deoarece intervenția are loc în imediata sa vecinătate. Ideal ar fi să putem utiliza o sondă orotraheală subțire cu balonaș și o tehnică de anestezie inhalatorie. Dar uneori chirurgul trebuie să lucreze pe partea posterioară a corzilor vocale și tubul traheal îl încurcă.

Când nu se poate utiliza sonda traheală se folosește ventilația cu jet, utilizând fie o sondiță de plastic introdusă dincolo de corzile vocale sau tubul Carden cu balonaș, plasate cu ajutorul laringoscopului. Pacientul trebuie să fie complet paralizat pentru a facilita ventilația, iar chirurgul trebuie să nu obtureze complet calea aeriană, permițând expirul pentru a evita o barotraumă. De asemenea, chirurgul trebuie să prevină inundarea cu sânge a arborelui bronșic neprotejat. Este util, în cazul ventilației cu jet, să pornim de la presiuni de insuflație mici și să ajungem la presiunea adecvată pentru a realiza expansionarea toracelui, în același timp lăsând timp pentru realizarea expirului complet. Vârful tubului prin care trece jetul de aer trebuie orientat în lungul pereților traheei și nu perpendicular, pentru a nu acționa ca un cuțit pneumatic asupra pereților traheali. Ventilația cu jet trebuie oprită imediat ce se constată o cât de mică afectare a expirului. Dacă suspectăm o barotraumă (emfizem subcutanat cervical sau plămânii nu se expansionează egal) intervenția se oprește, pacientul se intubează, se administrează O_2 100%, iar dacă este prezent un pneumotorace, acesta se drenează de urgență. Datorită frecvenței pneumotoracelui ca și complicație a ventilației cu jet, postoperator este nevoie de un control radiologic pulmonar.

Anestezia pentru chirurgia ORL cu laser

Laserele utilizate în chirurgie sunt cele cu CO_2, cu argon și cele cu neodynium. Deși diferă între ele, din punctul de vedere al proprietăților fizice și al aplicațiilor, cerințele impuse anesteziei sunt similare:

- pacientul trebuie să fie complet imobil pentru a nu se produce arderea țesuturilor normale;
- trebuie asigurat accesul vizual facil la aria operatorie;
- protejarea pacientului împotriva radiațiilor laser sau a reflectării lor;
- protejarea căilor aeriene de sângele și vaporii degajați;
- aspirarea eficientă a detritusurilor tisulare și a fumului degajat;
- prevenirea aprinderii tuburilor traheale.

Laserul se utilizează pentru extragerea scăriței, extirparea tumorilor de la baza craniului și în intervențiile pe cavitățile nazale. Pentru aceasta este nevoie de o anestezie generală, cu o bună relaxare musculară și monitorizarea blocului neuromuscular. Tipul de ventilație depinde de sediul intervenției. Dacă folosim ventilația cu jet este important să introducem sonda prin care se realizează ventilația dincolo de corzile vocale, pentru a evita astfel pătrunderea sângelui în arborele bronșic.

Tuburile traheale din plastic prezintă riscul aprinderii lor și pentru a le proteja de razele laser aberante se învelesc în folie metalică. Această metodă nu este în totalitate sigură, sondele de plastic putând lua foc și în aceste condiții de protecție. Din acest punct de vedere, cele mai sigure sunt sondele metalice. Acestea ridică și ele unele probleme, și anume, datorită faptului că sunt astfel concepute ca să permită gazelor să iasă din căile aeriene, se poate ajunge la poluarea sălii de operație. Din cauza rigidității pot cauza leziuni la inserarea lor, se pot supraîncălzi în contact cu razele laser și pot determina arsuri ale țesuturilor. Se utilizează cu succes tuburile traheale din silicon, flexometalice și prevăzute cu dublu balonaș.

În cazurile de obstrucție neoplazică a traheei, se intervine paleativ prin realizarea dezobstrucției cu aju-

torul laserului şi se utilizează pentru ventilaţie sonde metalice fără balonaş. Pentru intervenţiile endobronşice se utilizează laserul printr-un bronhoscop fibrooptic, iar calea aeriană se poate menţine permeabilă cu un bronhoscop rigid la care se ataşează un dispozitiv de ventilaţie Sanders-Venturi. Dacă bolnavul are deja o traheostomie in situ este recomandat să se înlocuiască tubul traheal cu unul metalic.

Utilizarea laserului operator impune câteva precauţii suplimentare:

- pacientul trebuie izolat complet din punct de vedere electrostatic;
- globii oculari ai pacientului trebuie protejaţi cu comprese umede acoperite cu câmpuri de plastic pentru a preveni uscarea lor;
- câmpul operator trebuie izolat de asemenea cu comprese umede;
- tot personalul sălii de operaţie trebuie să poarte ochelari de protecţie cu gardă laterală.

Dacă, cu toate precauţiile luate, se întâmplă să se producă aprinderea materialelor, gazele anestezice şi laserul se deconectează imediat. Focul se stinge cu apă, care trebuie să se afle pe masa de operaţie. Tubul traheal este extras sub viziune directă şi se reintubează pacientul cu un tub nou. Se instituie tratamentul şi suportul ventilator pentru arsurile căilor aeriene. Poate fi necesară bronhoscopia fibrooptică prin tubul traheal pentru a extrage resturile tisulare din căile aeriene şi a evalua leziunile produse, dacă starea pacientului o permite.

Anestezia pentru procedurile endoscopice

Se foloseşte de obicei anestezia laringiană de contact descrisă anterior. Este bine ca bolnavul să fie cu stomacul gol. Dacă endoscopia este de elecţie, se foloseşte o premedicaţie cu benzodiazepine sau barbiturice pentru a uşura badijonarea mucoaselor cu anestezicul local, cu condiţia să nu fie contraindicată de compromiterea căilor aeriene. Dacă anestezia de contact este contraindicată, se preferă anestezia generală.

Laringoscopia

Laringoscopia poate fi de două feluri: manuală şi fixă. Când laringoscopia este fixă şi manipularea laringoscopului este minimă, se preferă ventilaţia cu jet, cu sau fără tub Carden, oferind cele mai bune condiţii de acces pentru chirurg. Este necesar ca pacientul să fie complet relaxat şi presiunea maximă de insuflaţie să fie atent monitorizată, iar chirurgul să asigure expirul pentru a preveni o barotraumă. Inducţia se face cu un anestezic intravenos şi un relaxant depolarizant, iar menţinerea tot cu un anestezic intravenos, deoarece nu se pot utiliza volatilele în sistemele respiratorii cu presiune mare.

Dacă se efectuează laringoscopia manuală, în special pentru diagnostic, fiind necesară investigarea hipofaringelui, ventilaţia cu jet nu se poate utiliza pentru că pot apărea frecvent obstrucţii ale căilor aeriene la expir. Realizarea unei biopsii laringiene fără o vizualizare directă a laringelui creşte riscul contaminării arborelui traheobronşic cu sânge. În aceste situaţii, un tub traheal subţire prevăzut cu balonaş care protejează calea aeriană este cea mai bună alegere, iar anestezia generală se poate realiza şi pe cale inhalatorie.

Esofagoscopia

Efectuarea ei în anestezie generală presupune controlul complet al căii aeriene. Ocazional, pacienţii pot prezenta o bradicardie reflexă atunci când esofagoscopul trece de arcul aortei. Riscul major este reprezentat totuşi de perforarea esofagului.

Bronhoscopia

Pentru efectuarea acesteia se descriu 4 tipuri de tehnici anestezice.

1. Dacă se utilizează un bronhoscop rigid, acesta permite ventilaţia bolnavului pe un braţ lateral; pentru anestezie se poate utiliza o tehnică inhalatorie pe pivot de volatil sau se utilizează ventilaţia cu jet şi anestezie intravenoasă.

2. Bronhoscopia fibrooptică permite introducerea bronhoscopului prin tubul endotraheal, cu posibilitatea efectuării unei anestezii pe pivot de volatil şi asigurarea protecţiei căilor aeriene împotriva aspiraţiei. Se folosesc adaptoare de cauciuc, care permit pătrunderea bronhoscopului fără deconectarea circuitului anestezic. Trebuie avut grijă de expir, astfel încât să existe suficient spaţiu între bronhoscop şi peretele luminal al sondei traheale.

3. Oxigenarea prin difuziune este o tehnică anestezică ce presupune paralizia pacientului. Se efectuează inducţia anesteziei, apoi relaxarea completă

a pacientului, iar pentru menținere utilizăm anestezice i.v. După inducție pacientul trebuie hiperventilat pe mască pentru a produce o hipocapnie profundă. Apoi se introduce un cateter subțire în trahee până la carina sub viziune directă, după ce în prealabil am realizat sprayerea laringelui cu anestezic local (xilină). Se administrează prin cateterul intratraheal 1-2 l/min O_2 și procedura poate începe. Durata ei este limitată de creșterea $PaCO_2$ la niveluri semnificative, mai ales dacă pacientul este complet relaxat. Această tehnică se utilizează cu succes la pacienții fără afecțiuni pleuro-pulmonare, cu condiția ca chirurgul să aspire bine secrețiile prin bronhoscop.

4. Anestezia inhalatorie pe pivot de volatil în respirație spontană se aplică mai ales la copii, când se utilizează bronhoscopul rigid. După inducție, pacientul se ventilează pe mască cu anestezic volatil în concentrație mare, până la limita de siguranță. Când se atinge nivelul unei anestezii profunde, masca este îndepărtată și se efectuează bronhoscopia, cu pacientul în respirație spontană. Și această tehnică presupune ca laringele să fie sprayat cu anestezic local.

Ultimele două tehnici anestezice descrise se pot utiliza atât în bronhoscopia rigidă, cât și în cea care utilizează bronhoscopul flexibil.

Anestezia la bolnavul ORL retardat mental

Specialitatea ORL vine des în contact cu bolnavi cu retard mental, aceștia prezentând frecvent malformații, în special auditive.

Evaluarea preanestezică a acestor pacienți este dificilă. Anamneza este greu de efectuat, ca și examenul obiectiv. Important este ca să se identifice preoperator orice malformație cardiovasculară, a căilor aeriene sau a sistemului osos pentru a stabili un plan anestezic adecvat. De asemenea, trebuie avut în vedere riscul infecției cu HIV la cei instituționalizați.

La astfel de pacienți trebuie să se ia măsuri de precauție în plus și anume: stomacul să fie considerat întotdeauna plin, existând chiar riscul ca acești bolnavi să înghită și altceva în afară de alimente.

Premedicația ridică și ea anumite probleme. Sedarea este de obicei indicată. Întrucât pacientul este adeseori necooperant, chiar agresiv, inducția anestezică poate fi dificilă. Se utilizează de obicei ketamina 4-6 mg/kg i.m. administrată în oricare din grupele musculare ale membrelor. Poate fi necesar ajutorul mai multor persoane pentru a imobiliza pacientul până la inducerea somnului. De îndată ce se instalează somnul, se atașează monitoarele necesare, se realizează un abord venos și se completează inducția, neuitând că stomacul este considerat plin și presiunea pe cricoid este indispensabilă. Este bine de avut în vedere faptul că acești pacienți pot înghiți orice le cade în mână și de aceea anestezistul trebuie să fie avizat și să-și protejeze obiectele cu care lucrează și care pot ajunge în proximitatea pacientului.

De obicei, acești pacienți nu au răspundere legală și de aceea consimțământul pentru actul medical trebuie cerut de la persoana în grija și custodia căreia se află.

Anestezia pentru chirurgia cancerului în ORL

Sunt câteva particularități care impun o tratare separată a tehnicilor anestezice în chirurgia oncologică din ORL. Acest tip de chirurgie este însoțit de pierderi intraoperatorii mari de sânge, de căldură și presupune disecția minuțioasă în jurul vaselor sanguine și a nervilor extremității cefalice. Este necesar controlul pierderilor de căldură, a transfuziilor și a terapiei lichidiene i.v., monitorizarea pulsului, a TA și uneori efectuarea hipotensiunii controlate. Aceasta din urmă pentru a limita pierderile masive de sânge și pentru a asigura un câmp operator cât mai "curat" (vezi Capitolul 40).

Multe tehnici au fost descrise pentru scăderea deliberată a TA în cursul anesteziei, dar numai câteva sunt potrivite pentru a fi utilizate în chirurgia capului și gâtului. Avantajele hipotensiunii controlate sunt:

- sângerare redusă, ce duce la o mai bună vizibilitate în câmpul operator și deci posibilitatea unei mai bune disecții, mai ales când se operează cu microscopul optic. Vizibilitatea mai bună diminuează riscul lezării unor formațiuni anatomice importante (de exemplu, nervul facial în parotidectomie). De asemenea, permite o evidare mai eficientă a țesutului canceros, îmbunătățind șansele de vindecare;

- reducerea pierderilor de sânge scade nevoia de administrare a sângelui și riscurile pe care aceasta le incumbă;

- face posibilă efectuarea unor operaţii care au riscul unor sângerări masive, cum este rezecţia angiofibromului juvenil;

- scade durata operaţiei, deoarece reducerea sângerării are ca rezultat câştigarea timpului necesar hemostazei. De asemenea, nu sunt prezente în plagă prea multe ţesuturi arse cu electrocauterul şi nu sunt prezente prea multe materiale de sutură hemostatică. Aceasta reduce incidenţa infecţiilor plăgii operatorii şi determină vindecarea mai rapidă;

- hipotensiunea controlată menţinută şi postoperator ar avea avantajul că reduce incidenţa efectului hipertensiv rebound şi dezvoltarea hematoamelor.

Înainte de a alege tehnica de hipotensiune controlată, avantajele menţionate trebuie puse în balanţă cu riscurile pentru pacient. De asemenea, complicaţiile ce pot să survină la folosirea improprie a tehnicii de hipotensiune controlată pot fi serioase şi impun luarea unor precauţii:

- montarea unei căi venoase largi, care permite administrarea de fluide i.v. în cantitate mare şi în timp scurt;

- existenţa celei de a doua căi pentru administrarea de substanţe vasoactive, dacă aceasta se impune;

- monitorizarea invazivă a TA şi monitorizarea ECG, inclusiv V5;

- determinarea gazelor sanguine, hematocritului şi a SpO_2 la intervale frecvente;

- monitorizarea temperaturii centrale. Dacă temperatura corporală are tendinţa la scădere se măreşte temperatura sălii de operaţie, se administrează fluidele în prealabil încălzite la 37°C şi se asigură umidificarea gazelor inspirate. O atenţie deosebită trebuie acordată pacienţilor vârstnici, cu pielea atrofiată şi hipotrofici la care leziunile de decubit apar mai repede dacă utilizăm tehnici de hipotensiune controlată. Ca o măsură de protecţie la aceşti pacienţi, se utilizează saltele mai moi pe masa de operaţie.

Utilizăm de obicei ventilaţie mecanică controlată cu IPPV şi IOT. Pentru a evita vasoconstricţia cerebrală, $PaCO_2$ trebuie menţinută în limite normale. De asemenea, este necesară o cameră de trezire bine dotată cu aparatură şi personal, aceasta fiind o condiţie pentru securitatea anestezică.

Din punct de vedere chirurgical, intervenţiile care beneficiază de hipotensiune controlată sunt reprezentate de intervenţiile majore oncologice cu disecţia structurilor anatomice ale capului şi gâtului, operaţiile care necesită disecţia minuţioasă a glandei parotide şi unele proceduri ca timpanoplastia. O indicaţie absolută o are excizia angiofibromului juvenil intranazal.

Dacă se realizează o plastie cu lambou musculocutanat, hipotensiunea controlată este contraindicată, mai ales după prelevarea lamboului.

Anestezia la bolnavul cu intubaţie dificilă

Avantajul anestezistului care lucrează în ORL este că se perfecţionează în intubaţiile dificile şi beneficiază de ajutorul chirurgului ORL, care este un expert în traheostomia de urgenţă. Pacienţii care prezintă modificări ale căilor aeriene se împart în următoarele categorii:

- pacienţi cu obstrucţie severă de căi aeriene cu hipoxie şi hipercapnie, agitaţie psihomotorie, delir sau comă. La aceşti pacienţi poate să apară oprirea cardiacă, în cazul în care calea aeriană nu se restabileşte de urgenţă;

- pacienţi cu un grad moderat de insuficienţă respiratorie şi obstrucţie a căilor aeriene. Aceştia pot prezenta stridor, cornaj, tiraj şi agitaţie psihomotorie. De cele mai multe ori pot compensa obstrucţia prin efort respirator însemnat, menţinându-şi oxigenarea şi sunt conştienţi;

- pacienţi cu obstrucţie ocultă de căi aeriene, care poate scăpa la examinarea pacientului şi nu se decelează decât după inducţie, creând dificultăţi de intubaţie a traheei.

Conduita terapeutică în cazul primului grup este evidentă. Oxigenarea trebuie restabilită de urgenţă. Dacă pacientul este inconştient şi uşor relaxat putem tenta laringoscopia şi intubaţia rapidă a traheei. Dacă intubaţia este dificilă, anestezistul sau chirurgul trebuie să fie pregătit să efectueze de urgenţă cricotirotomia pentru a asigura oxigenarea, ulterior fiind posibil să se realizeze traheostomia în condiţii mai bune. Nu se recomandă realizarea traheostomiei vera de urgenţă de către un operator neexperimentat şi fără condiţii optime în mediul spitalicesc. Dacă pacientul reuşeşte să respire parţial (obstrucţia nu este totală) se transportă de urgenţă în sala de operaţie cu O_2 100% pe mască facială, având pregătită trusa de minitraheostomie. În aceste situaţii este periculos să efectuăm laringoscopia, pentru că există riscul de a agrava obstrucţia .

Celelalte două grupe de bolnavi cu obstrucţii de căi aeriene de diferite grade permit anestezistului să-şi întocmească un plan prealabil de dezobstrucţie şi menţinere a căilor aeriene. Scopul conduitei anestezice este acela de a realiza un control total şi permanent al căilor aeriene, menit să realizeze o oxigenare adecvată şi să izoleze calea aeriană de cea digestivă. Controlul ideal se realizează prin IOT sub vizualizare directă cu ajutorul laringoscopului la un pacient relaxat.

Majoritatea obstrucţiilor oculte au ca substrat o malformaţie anatomică congenitală care este compensată prin efort muscular respirator. De cele mai multe ori, singura indicaţie este reprezentată de un istoric de apnee de somn. Aceste informaţii pot fi date doar de persoana sau persoanele cu care pacientul doarme în aceeaşi cameră, acestea fiind trezite de sforăitul puternic şi sesizează trezirea aparentă şi schimbarea poziţiei pacientului. Inducţia anestezică abolește tonusul muscular şi/sau relaxează musculatura, astfel încât obstrucţia se poate produce rapid şi complet, iar dezobstrucţia este dificil de realizat prin metodele uzuale, datorită existenţei malformaţiilor congenitale. Uneori ,chiar premedicaţia poate precipita o obstrucţie de căi aeriene. Pacienţii cu carcinom de bază de limbă şi cei cu epiglotită se pot comporta la fel.

Pentru a preveni complicaţiile de mai sus, pacienţii cu căi aeriene compromise nu trebuie să primească în premedicaţie medicamente care deprimă respiraţia. Gâtul pacientului trebuie pregătit pentru traheostomie înainte de începerea oricărei tentative de intubaţie şi pacientul trebuie foarte bine preoxigenat. Chirurgul, spălat şi îmbrăcat cu echipament steril, trebuie să fie pregătit să intervină în timpul manevrelor de intubaţie. Dacă dorim să efectuăm o anestezie generală, inducţia este de preferat să se facă pe cale inhalatorie, astfel ca în cazul apariţiei dificultăţilor de ventilaţie pacientul să poată fi trezit uşor. Dacă apare o obstrucţie severă şi care nu se poate înlătura prin intubaţia faringelui sau laringoscopie şi intubaţie traheală, se impune realizarea traheostomici de urgenţă.

TREZIREA DIN ANESTEZIE

După o anestezie generală, până la trezirea completă, pacientul trebuie supravegheat permanent. Dacă pacientul se găseşte în stadiul trei de anestezie şi este fără sondă traheală sau canulă traheală este obligatorie realizarea intubaţiei oro-faringiene sau nazo-faringiene. Când se ajunge la stadiul doi de anestezie, tonusul muscular se restabileşte progresiv, pacientul devine uşor iritabil, salivează, poate prezenta tuse şi reflex de deglutiţie. Stimularea externă trebuie să fie minimă pentru a preveni laringospasmul şi apariţia vomei, care nu se exclud reciproc. În stadiul întâi de anestezie, pacientul este uşor de trezit şi are analgezie, dar durerile şi greţurile pot apărea oricând.

În cazul în care intubaţia a fost dificilă, pacientul trebuie trezit complet înainte de extubaţie. Dacă pacientul este agitat din cauza sondei traheale şi se află în stadiul doi de anestezie este bine să menţinem sonda traheală, eventual să-l sedăm şi să-i susţinem respiraţia în continuare. De îndată ce pacientul este treaz şi orientat şi ventilează eficient, se aplică protocolul standard de extubare a unui pacient cu intubaţie dificilă:

- pregătirea echipamentului necesar pentru reintubaţie, inclusiv o sondă cu diametrul inferior celei iniţiale. Dacă reintubaţia se consideră a fi dificil de realizat, efectuăm următoarele:
- instilăm 4 ml xilină 2% pe tubul traheal în trahee;
- aspirăm traheea şi secreţiile faringiene şi administrăm pacientului O_2 100%;
- se dezumflă balonaşul sondei şi se astupă cu mâna orificiul sondei pentru a vedea dacă pacientul poate ventila eficient pe lângă sondă; dacă acest lucru este posibil;
- se introduce un ghid metalic, de teflon sau cauciuc elastic prin sondă în trahee;
- se extrage sonda lăsând ghidul în trahee;
- se asigură ghidul şi se urmăreşte dacă apare o obstrucţie de căi aeriene.

Pacientul va tolera ghidul din trahee şi chiar va putea vorbi pe lângă el. Dacă nu există semne evidente de dezvoltare a unei obstrucţii, se poate extrage ghidul după 30 minute. Dacă apare o obstrucţie sau o deteriorare a căilor aeriene se reintubează, utilizând ghidul şi o sondă cu un număr mai mic decât precedenta. Dacă pacientul nu poate respira pe lângă tubul traheal iniţial, se consultă chirurgul înainte de a lua alte măsuri. Uneori chirurgul doreşte să fie prezent la extubare sau poate decide ca pacientul să fie dus din nou în sala de operaţie pentru a se efectua o traheostomie cu sonda pe loc. Faptul că pacientul a avut o intubaţie dificilă trebuie adus la cunoştinţă personalului din secţia

care preia pacientul şi trebuie notificat în foaia sa de observaţie.

Cele mai frecvente complicaţii ce pot apărea după o anestezie generală sunt : cefaleea 2-60%, dureri în gât 6-38%, dureri musculare (după suxametoniu) 0-100%, greţuri şi vărsături 27-70%, complicaţii venoase după terapia i.v. 1-11%.

Pacienţii ORL care sunt supuşi unor intervenţii pe urechea medie şi internă sunt în mod particular predispuşi la greţuri şi vărsături postoperatorii, în principal datorită vertijului. De aceea, aceste simptome nu trebuie automat atribuite anesteziei.

Pot apărea şi unele complicaţii minore cum sunt:

- poziţionarea deficitară a pacientului pe masa de operaţie sau protejarea insuficientă, ducând la compresiuni pe nervi sau întinderi de nervi periferici;
- leziuni corneene din cauza insuficientei protecţii a globilor oculari sau utilizării neglijente a măştii faciale;
- dureri mandibulare sau la nivelul gâtului din cauza forţării laringoscopiei sau extensiei exagerate a capului;
- leziuni ale dinţilor şi a gingiilor la laringoscopie.

Marea majoritate a acestor complicaţii pot fi prevenite printr-o grijă adecvată, dar pacientul trebuie informat că ele pot să apară.

Intervenţiile pe căile aeriene sunt urmate frecvent de laringospasm sau obstrucţie acută. Agitaţia postoperatorie poate fi determinată de durere, pierdere de sânge sau hipoxie. Hipoxia este cauza cea mai frecventă de agitaţie postoperatorie şi trebuie suspectată de fiecare dată la un pacient agitat.

Laringospasmul

Laringospasmul reprezintă un răspuns exagerat şi prelungit de închidere reflexă a glotei, mediat de nervul laringian superior, ce apare în urma unor stimuli iritativi de la nivel glotic sau supraglotic cum sunt sângele, alimentele, voma sau un corp străin. De asemenea, laringoscopia sau alte manopere la nivelul laringelui pot determina laringospasmul. Deseori, laringospasmul poate apărea la pacientele la care s-a efectuat operaţie cezariană şi relaxarea musculară nu a fost suficientă în cursul anesteziei generale. Gravidele sunt mai predispuse laringospasmului şi datorită edemului laringian deja existent în cursul sarcinii.

Acest reflex puternic de închidere glotică poate persista şi după ce cauza determinantă a dispărut. Administrarea intravenoasă de xilină, aplicarea topică de cocaină şi aprofundarea anesteziei diminuează efectele stimulilor şi activitatea nervului laringian superior, scăzând astfel durata laringospasmului.

TRAUMATISMELE GÂTULUI ŞI LARINGELUI

Reprezintă urgenţe cu risc vital care solicită intervenţia anestezistului pentru eliberarea căii aeriene.

La nivelul gâtului sunt câteva formaţiuni vitale ca: nervul recurent, artera carotidă, artera tiroidiană inferioară şi venele mari de la baza gâtului. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că orice leziune a căilor aeriene poate evolua spre agravare. Din căile aeriene lezate aerul poate pătrunde în spaţiul paratraheal producând pneumotorace, cu agravarea insuficienţei respiratorii. Trebuie avută în vedere şi o posibilă leziune de coloană cervicală.

Bolnavul prezintă stridor progresiv, wheezing, tuse, hemoptizie, retracţie de căi aeriene, modificări ale vocii şi dificultăţi la vorbit şi înghiţit. Emfizemul subcutanat indică prezenţa soluţiei de discontinuitate la nivelul mucoasei traheei, a faringelui, laringelui sau esofagului. Existenţa stridorului poate agrava leziunea de discontinuitate la nivelul căilor aeriene cu extinderea emfizemului subcutanat, ceea ce determină accentuarea obstrucţiei şi a stridorului. Apariţia cianozei indică o hipoxie severă ce poate fi însoţită rapid de ischemie miocardică, hipotensiune şi pierderea cunoştinţei. De aceea, anestezistul trebuie să fie bine informat în legătură cu traumatismul şi cu starea bolnavului, iar monitorizarea pacientului în cursul transportului din camera de urgenţă în sala de operaţie trebuie să cuprindă: ECG, SpO_2 cu ajutorul pulsoximetrului şi supravegherea stării de conştienţă.

Există situaţii în care, deşi leziunile interne sunt extinse, semnele externe sunt minime sau absente (eritem, excoriaţii minore, hematoame sau emfizem subcutanat). Cianoza şi stridorul de cele mai multe ori lipsesc din tabloul clinic. Situaţia se întâlneşte în traumatismele gâtului ca urmare a accidentelor rutiere, plăgilor prin împuşcare sau căderilor de la înălţime. Riscul de agravare bruscă este foarte mare şi impune aceeaşi conduită de urgenţă. Primele măsuri vizează oxigenarea bolnavului şi asigurarea libertăţii căii aeriene prin intubaţie sau traheostomie.

În cazul traumatismelor laringiene, pentru a evita accentuarea leziunilor, intubaţia traheală se execută la vedere cu ajutorul laringoscopului, a bronhoscopului rigid sau a laringoscopului fibrooptic.

Dacă pacientul nu este cu stomac plin sau nu prezintă sângerare la nivelul căilor aeriene, se poate realiza inducţia anestezică inhalatorie pe mască facială, fără a aplica presiuni pozitive şi apoi examinarea cu ajutorul bronhoscopului.

Traheostomia sub anestezie locală este, de obicei, o măsură sigură de a restabili calea aeriană la pacienţii cu posibilă ruptură de laringe.

Se impune apoi examinarea căii aeriene şi la nevoie tratamentul chirurgical al leziunilor în anestezie generală. Se poate alege o anestezie inhalatorie sau intravenoasă. Anestezicele inhalatorii halogenate (izofluran, sevofluran) pot fi administrate fără risc. Dacă se asociază un traumatism cranian, efectele asupra presiunii intracraniene (PIC) pot fi combătute prin scăderea $PaCO_2$ prin hiperventilaţie. Dintre anestezicele intravenoase trebuie evitată ketamina.

OBSTRUCŢIA CĂILOR AERIENE PRIN CORPI STRĂINI

Aspirarea corpilor străini în căile aeriene este o cauză frecventă de obstrucţie a căilor aeriene la copii. Cea mai frecventă localizare este în bronhia principală, mai frecvent bronhia dreaptă. Copilul prezintă un wheezing refractar la tratament, tahipnee, murmur vezicular diminuat, adeseori stridor.

Aspiraţia de corpi străini în căile aeriene trebuie considerată o urgenţă şi îndepărtarea acestora se face în sala de operaţie. Nu se recomandă sedarea pacientului. În cursul anesteziei acestor cazuri trebuie avut grijă să nu se transforme o obstrucţie parţială într-o obstrucţie totală a căilor aeriene. Dacă copilul a mâncat recent se va considera cu stomac plin şi se va face o inducţie rapidă asociată cu manevra Sellick. Dacă nu a mâncat se preferă inducţia prin inhalaţie cu halotan/oxigen pe mască facială. În cazurile cu obstrucţie severă de căi aeriene se preferă laringoscopia directă la pacient treaz sau examinarea cu bronhoscopul rigid, fără aplicarea de presiune pozitivă. Chirurgul trebuie să fie pregătit să execute, dacă apare o obstrucţie completă de căi aeriene, traheostomie sau cricotirotomie de urgenţă.

În obstrucţia incompletă, bolnavul va fi intubat şi oxigenat. După evacuarea stomacului cu un tub Faucher, anestezistul va face loc chirurgului care va înlocui tubul traheal cu bronhoscopul rigid şi va extrage corpul străin. Ventilaţia spontană trebuie menţinută până la reperarea corpului străin.

După îndepărtarea corpului străin este necesară examinarea de control a tractului traheobronşic asociată, uneori, de spălătură bronşică.

Edemul glotic sau subglotic poate persista 24 de ore după extragerea corpului străin. De aceea este necesară supravegherea atentă a copilului şi utilizarea de oxigen umidificat 24 de ore postoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. Benumof JL. Management of a difficult airway: a review. Anaesthesiology 1991; 75: 1087.
2. Brown ACD. Anesthesia for ear, nose and throat surgery. În: Practice of Anesthesia. Healy TEJ, Cohen PJ (red.). Ed.a 6-a. Arnold, London, 1996: 1224-1250.
3. Cristea I, Ciobanu M. Noul ghid de anestezie şi terapie intensivă. Ed. Medicală, Bucureşti, 1992.
3. Donlon VJ Jr. Anesthesia and Eye, Ear, Nose and Throat Surgery. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Ed.a 4-a.Churchill Livingstone, New York, 1994.
5. Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan CA. Anesthesia for ENT surgery. În: Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Ed.a 3-a. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1996: 929-943.
6. Hermens JM, Bennett MJ, Hirshman CA. Anaesthesia for laser surgery. Anaesth Analg 1993; 62: 218.
7. Katayama M., Bernardi G.E.C., Pashool Jr. et al. Nitrous oxide and the middle ear. Braz J Anestiol. Int Issue. 3,1, 1992.

34. Anestezia în ortopedie-traumatologie

Victor Culman

Anestezia în ortopedie s-a dezvoltat ca un domeniu firesc de subspecializare în anestezie. Multe din tehnicile anestezice folosite sunt tehnici locoregionale ce oferă atât anestezie intraoperatorie, cât şi o bună analgezie postoperatorie.

Cunoaşterea duratei, amplorii intervenţiei, pierderilor aproximative de sânge şi a complicaţiilor posibile este de neprețuit pentru anestezist, buna desfăşurare a intervenţiei ortopedice şi siguranţa bolnavului sunt direct legate de aceste date.

Mobilizarea şi reabilitarea precoce sunt în funcţie de tehnica anestezică aleasă şi de o bună analgezie postoperatorie.

Pacienţii supuşi intervenţiilor chirurgicale în ortopedie-traumatologie pot avea vârste diferite, de la pacientul tânăr şi anterior sănătos până la vârstnicul cu afecţiuni asociate. Aceasta obligă la o atentă investigaţie preoperatorie.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE

Evaluarea preoperatorie a pacientului este extrem de importantă în alegerea tehnicii anestezice. Bolnavul trebuie apreciat în funcţie de problemele medicale coexistente, complicaţiile anestezice anterioare, posibilă intubaţie dificilă sau poziţia intraoperatorie.

Pacientul poate fi tânăr şi fără o patologie asociată. Condiţiile critice sunt: pierderea acută de sânge din fracturile mari, asociată deseori cu şocul hemoragic şi politraumatismul.

Pacientul adult şi vârstnic poate avea asociate următoarele afecţiuni:

- boala artrozică;
- spondilită ankilopoetică;
- artrita reumatoidă.

Boala artrozică, întâlnită la mulţi dintre pacienţii vârstnici, pune probleme de :

- poziţionare a bolnavului, din cauza articulaţiilor fixe şi dureroase;
- intubaţie dificilă;
- disfuncţie pulmonară restrictivă;
- boli sistemice asociate.

Anchiloza cervicală duce la o limitare sau imposibilitatea extensiei capului şi, indirect, la o intubaţie dificilă. Procesul artrozic poate cauza disfuncţia şi instabilitatea articulaţiilor vertebrale, cele cervicale (în particular cea atlanto-axială) făcând dureroasă extensia gâtului.

Implicarea articulaţiilor laringelui face dificilă laringoscopia directă, iar afectarea articulaţiilor temporomandibulare îngreuiază deschiderea gurii.

Restricţia funcţiei pulmonare poate fi dată de deformări ale cutiei toracice, dar şi de afectarea articulaţiilor sternocostale şi costovertebrale. O boală restrictivă extrapulmonară cu evoluţie de lungă durată poate duce şi la fibroza intrapulmonară. Disfuncţia restrictivă pulmonară este asociată de multe ori bolilor artrozice, precum artrita reumatoidă şi spondilita ankilopoetică.

Spondilita ankilopoetică este întâlnită frecvent la pacienţii ce vin pentru o chirurgie corectivă a articulaţiilor şoldului sau genunchiului. Bolnavul are o marcată restricţie a mişcărilor cutiei toracice prin afectarea articulaţiilor costo-vertebrale. Aceşti bolnavi au capacitate vitală redusă, ventilaţia bazându-se pe diafragm. Deşi funcţia pulmonară este păstrată, totuşi se dezvoltă o fibroză pulmonară. Riscul complicaţiilor pulmonare postoperatorii este mare. Anchiloza coloanei cervicale poate fi completă, intubaţia traheală fiind uneori foarte dificilă.

Artrita reumatoidă afectează mai mult articulaţiile periferice, cele vertebrale fiind adesea neatinse. Totuşi, coloana cervicală face excepţie, la acest nivel putând apărea frecvent instabilitate sau subluxaţia articulaţiei atlanto-axiale. Putem întâlni afectări ale articulaţiei

temporo-mandibulare şi crico-aritenoidiene. Aceşti bolnavi au frecvent afectate alte organe (rinichi, cord) şi urmează tratament cu cortizonice.

Alte afecţiuni asociate:

- cifoscolioza având cauze multiple: diformitate congenitală, boală neuromusculară, poliartrită reumatoidă, neurofibromatoză. Diformitatea poate duce la boală pulmonară restrictivă severă;

- boala Paget a osului întâlnită la pacienţii cu fracturi de oase lungi. Din cauza hiperemiei osului, se pot dezvolta anastomoze arteriovenoase. Acestea pot determina rezistenţe periferice scăzute şi eventual insuficienţă cardiacă cu debit crescut, precum şi sângerare abundentă;

- hemofilia poate beneficia de chirurgie pentru corectarea deformărilor cauzate de hemartroze. Mulţi dintre hemofilici pot fi HIV pozitivi.

Vârsta înaintată este adesea însoţită de modificări fiziologice şi afecţiuni cronice.

Hipertensiunea arterială predispune la largi fluctuaţii intraoperatorii ale tensiunii arteriale, atunci când nu a fost corect tratată preoperator. Stimulii dureroşi pot genera răspunsuri exagerate. Bolnavii pot face uşor hipotensiune la inducţie sau la pierderea de sânge. Aceşti pacienţi trebuie să-şi continue tratamentul antihipertensiv pre şi peroperator.

Boala coronariană pune probleme deosebite anestezistului. Un infarct recent impune o temporizare de până la 6 luni în cazul unei intervenţii elective. Angina instabilă trebuie atent evaluată, iar medicaţia antianginoasă continuă perioperator. Intraoperator fluxul coronarian va fi îmbunătăţit prin administrarea nitraţilor.

Nu vom omite antecedentele anestezice, şi nici antecedentele familiale legate de tulburări de coagulare, porfirie, drepanocitoză, deficienţa de colinesterază.

Evaluarea preoperatorie va include obligatoriu examinarea fizică a pacientului pentru a depista eventualele dificultăţi de intubaţie, de cateterizare a unei vene.

Multe din procedurile ortopedice se pot executa în afara sălilor de operaţie, în camerele de gardă sau de gips. Reducerea unei fracturi sau a unei luxaţii de umăr, şold, manipulările unei articulaţii, necesită sedare şi uneori chiar anestezie. Este important ca şi aceşti pacienţi să fie trataţi cu atenţia cuvenită unei intervenţii ce s-ar desfăşura într-o sală de operaţie. În astfel de situaţii, tehnicile locoregionale de anestezie sunt binevenite, mai ales dacă pacientul vrea să părăsească rapid spitalul.

PROBLEME SPECIFICE CHIRURGIEI ORTOPEDICE

Poziţionarea bolnavului

Este un element important ce nu trebuie neglijat în ortopedie. În caz contrar, pot apărea multe incidente: lezări ale nervilor periferici, ale ochilor etc. Presiunea pe anumite regiuni ale corpului poate genera leziuni tisulare.

Cei care suferă de lombalgie pot avea dureri intense, după menţinerea prelungită într-o poziţie cu musculatura relaxată. Poziţionarea greşită sau mobilizarea pasivă, intempestivă a membrelor poate duce la dislocări articulare, elongaţii de plexuri nervoase sau elongaţia măduvei.

Efectele poziţiilor anormale asupra presiunii intraabdominale şi a diafragmului influenţează şi alegerea tehnicii anestezice.

Poziţiile frecvent folosite sunt:

- decubit dorsal, cu variantele Trendelenburg şi Fowler;

- decubit ventral;

- decubit lateral.

Decubitul dorsal este poziţia cel mai frecvent practicată. Se recurge la cele două variante, pentru ascensionarea sau limitarea extinderii unei anestezii spinale.

În această poziţie pot apărea:

- leziuni ale nervului radial datorită unui suport incorect pus la mijlocul humerusului;

- leziuni ale nervului cubital, când cotul atârnă la marginea mesei;

- leziuni ale nervului median la nivelul fosei antecubitale, la marginea manşetei pneumatice, când coatele sunt flectate excesiv.

Decubitul ventral creşte presiunea intraabdominală şi presiunea exercitată asupra diafragmului, creând probleme pentru ventilaţia mecanică. Leziunile oculare sau faciale pot apărea când nu se acordă suficientă atenţie poziţionării capului. Sonda traheală trebuie fixată

ferm după intubație, controlul ulterior și eventuala reintroducere fiind extrem de dificile.

Decubitul lateral este o poziție instabilă, ce necesită un suport de siguranță. Capul trebuie susținut, pentru a asigura rectitudinea coloanei cervicale. Sub axila declivă se pune o pernă, iar brațul decliv se va flecta într-o poziție fiziologică. Brațul superior va fi de asemenea susținut.

În poziție laterală, cresc inegalitățile raportului ventilație-perfuzie, mai ales în timpul ventilației mecanice cu presiune intermitent pozitivă.

Bolnavii obezi, care au și modificări în flexie ale coloanei trebuie ventilați mecanic pentru a asigura o bună oxigenare.

De multe ori, intubația și inducerea anesteziei se face la pacientul așezat în pat cu dispozitive de tracțiune, fapt care impune o atenție sporită.

Utilizarea garoului (manșeta pneumatică)

Este de ajutor în intervențiile pe membre, minimalizând pierderile de sânge. Se utilizează o manșetă gonflabilă care să asigure o presiune uniformă pe toată circumferința membrului. După umflare, lățimea manșetei trebuie să depășească jumătate din diametrul membrului.

Aplicarea garoului nu trebuie să afecteze țesuturile. Din această cauză, se va aplica numai în locul în care masa musculară este bine reprezentată. La pacienții slabi, se va pune un material moale de protecție sub manșeta pneumatică. Înainte de umflarea garoului, se va face exanguinarea membrului cu ajutorul benzii Esmarch. Exanguinarea membrelor inferioare duce la creșterea presiunii venoase centrale. Dacă banda Esmarch este contraindicată, simpla ridicare a membrului respectiv pentru 5 minute este suficientă.

Manșeta se umflă la o presiune peste presiunea sistolică a pacientului cu 50 mmHg pentru membrul superior și cu 100 mmHg pentru membrul inferior. Mai nou, se folosește o bandă pneumatică care poate menține o presiune constantă. Timpul maxim de menținere a garoului este de 2 ore, dar este bine să ne limităm la 1,5 ore.

Aplicarea incorectă sau menținerea garoului peste 2 ore produce modificări tisulare, lezări de artere și nervi. Presiunea și ischemia determinate de garou pot genera durere vie în zona respectivă. După relaxarea acestuia, apare o hiperemie reactivă ce poate produce hemoragie, dacă hemostaza chirurgicală nu a fost corect făcută. O dată cu îndepărtarea garoului, din teritoriul afectat se eliberează în circulație metaboliți acizi, produși ai metabolismului anaerob.

Contraindicații în aplicarea garoului: boala vasculară periferică severă cu ischemia membrului, siclemia.

Cimentul. Cimentarea

Este indicat pentru fixarea protezelor în timpul atroplastiilor și în diverse afecțiuni ce beneficiază de chirurgie reconstructivă (artrozele, artrita traumatică, poliartrita reumatoidă, necroza vasculară, etc.).

Cimentul este un polimer de metilmetacrilat. Polimerizarea metacrilatului produce o interfață exotermă între osul spongios și proteză. Întrucât polimerizarea produce expansiunea cimentului, rezultă creșterea presiunii intramedulare cu dezvoltarea așa-numitului sindrom de cimentare, caracterizat prin hipotensiune severă, aritmii și, uneori, oprirea cardiacă. Aceste evenimente pot apărea mai ales în timpul intervenției pentru protezare totală sau parțială de șold.

Mai multe mecanisme par a fi implicate în producerea complicației:

- monomerul component al cimentului, ajuns în circulație, provoacă vasodilatație, hipotensiune și tahicardie;
- reacția de formare a polimerului de metilmetacrilat este exotermă, iar temperatura ce se degajă în canalul femural poate duce la embolie gazoasă;
- metilmetacrilatul este solvent pentru grăsimi, făcând posibilă embolia grăsoasă.

Aceste probleme pot fi minimalizate printr-o curățare și spălare atentă a canalului femural. Cimentul va fi aplicat numai în momentul când este suficient de ferm. Tensiunea arterială va fi monitorizată continuu, iar hipovolemia corectată prompt.

Unii anesteziști recomandă oprirea protoxidului de azot în momentul introducerii cimentului pentru a împiedica dezvoltarea emboliei gazoase.

Oricum, introducerea cimentului nu trebuie practicată la un pacient cu hipotensiune datorată hipovolemiei, deoarece poate induce aritmii severe, chiar ischemie secundară a miocardului și stop cardiac. De aceea, anestezistul trebuie întotdeauna avertizat de către chirurg asupra momentului introducerii cimentului.

Pierderile de sânge

Acestea variază în funcție de următorii factori: complexitatea intervenției, gravitatea ei, urgența și numărul de fracturi majore suferite de pacient. Aprecierea cantității de sânge pierdut se poate face pe baza măsurătorilor intraoperatorii și a experienței personale. Evaluarea clinică este de asemenea importantă, atât în intervențiile elective, cât și în intervențiile de urgență.

Indicii clinici utilizați pentru aprecierea pierderilor de sânge sunt: frecvența cardiacă, presiunea arterială, presiunea pulsului, statusul circulației periferice, presiunea venoasă centrală și debitul urinar. (Tabelul 34.1).

Tabel 34.1 Tabloul clinic în raport cu mărimea pierderilor sanguine

Pierderea de sânge (% din vol circulant)	Semnele clinice
0-15% (aprox. 500 ml)	absente sau minime: tahicardie ușoară,PVC normal,diureză 1 ml/kg/h
15-30% (aprox. 1000 ml)	puls peste 100 b/min slab, TAS normală, TAD crescută, hipotensiune ortostatică, diureza 20-30 ml/h, PVC = -2 cm H_2O, senzoriu normal
30-40% (aprox. 1500 ml)	bolnav anxios, tahipneic, puls 120-140 b/min, TAS sub 100 mmHg, diureza 10-20 ml/h, PVC=-5 cm H_2O, umplere capilară lentă, puls slab, extremități reci și palide
peste 40%	puls peste 140 b/min, TAS sub 80 mmHg, TAD de neobținut, puls periferic absent, extremități reci, palide și cianotice, conștiența mult afectată

Hipovolemia nu se manifestă clinic la un pacient sănătos, decât atunci când volumul circulant s-a redus cu mai mult de 15-20%. O reducere de peste 30% duce la șoc hipovolemic manifestat prin hipotensiune, tahicardie, oligurie și extremități reci.

Pierderile de până la 10-15% (aprox. 7 ml/kg la adult) pot fi înlocuite prin volume adecvate de cristaloizi sau substituenți plasmatici. Dacă pierderile depășesc 800-1000 ml se va recurge la transfuzia de sânge. La copil, o pierdere mai mare de 10 % din volumul circulant (Gx80 ml) va fi înlocuită cu sânge.

De aici, necesitatea unei aprecieri corecte a pierderilor. Vom fi atenți la câmpuri, comprese, volumul de sânge acumulat în aspirator și, nu în ultimul rând, la felul în care chirurgul face hemostaza, atenționându-l dacă este cazul.

Pierderile sanguine pot fi aproximate și în funcție de numărul fracturilor majore (Tabelul 34.2).

Tabel 34.2 Aprecierea pierderii sanguine în raport cu numărul de fracturi.

Număr de fracturi majore	Pierderea aproximativă (l)
1	1
2	1-2
3	2-3

Pentru înlocuirea volemică folosim : cristaloizi, coloizi, sânge integral sau plasmă proaspătă congelată și masă eritrocitară.

În ultimii ani, există tendința de a folosi tehnici de autotransfuzie din cauza pericolului infectării cu diverși viruși (hepatita B și C, HIV), dar și datorită refuzului anumitor pacienți de a primi sânge străin (de exemplu din motive religioase). Autotransfuzia poate fi folosită cu precădere în intervențiile elective, dar și în urgențe. Se descriu:

- autotransfuzia precoce: se efectuează cu 4 săptămâni înaintea intervenției programate. Se pot recolta 2-4 unități de sânge;
- autotransfuzia preoperatorie: se recoltează 1-2 unități de sânge ce se înlocuiesc cu un coloid. Sângele se reperfuzează în timpul sau la sfârșitul intervenției;
- cell saver: permite autotransfuzia și în urgență. Sângele se recoltează din plagă prin aspirație intraoperator, se separă hematiile prin centrifugare, apoi se resuspendă în ser și se reperfuzează.

Profilaxia cu antibiotice

Infecția în chirurgia ortopedică este determinată de factori precum contaminarea exogenă, durata intervenției și experiența chirurgului. Circuitul pacienților și asepsia în blocul operator au un rol foarte important. Germenii frecvent întâlniți sunt: Staf. aureus, Staf. Epidermis, dar și bacterii Gramm negative (după aplicări de proteză).

Recomandările profilaxiei cu antibiotice se limitează la chirurgia protezei totale de șold, genunchi, cot, nu și la operații de mică amploare.

Antibioticele antistafilococice şi cefalosporinele de generaţia a II-a şi a III-a sunt recomandate cu predilecţie în fracturile deschise când se pot asocia infecţii cu clostridii sau streptococi. Esenţiale rămân însă toaleta atentă a plăgii şi debridarea.

Scheme ce pot fi folosite în profilaxia antibiotică din ortopedie:

- pentru artroplastia de şold şi artrodeza vertebrală:
  cefazolină 1 g i.v. 1-2 doze;
  cefalotină 2 g i.v. la 4-6 ore 2 doze;
  cefuroximă 1,5 g i.v. la 8 ore 1-2 doze;
  vancomicină 1 g i.v. doză unică.
- pentru artroplastie, alta decât cea de şold:
  vancomicină 1g i.v. preoperator, apoi postoperator 1 g i.v. la 12 ore.
- pentru reducerea fracturilor închise cu fixare internă:
  ceftriaxonă 2 g i.v. doză unică preoperator.

ALEGEREA TEHNICII DE ANESTEZIE

Indicaţii şi particularităţi

În chirurgia ortopedică, se pot folosi atât anestezia generală, cât şi tehnici de anestezie loco-regionale. Orice pacient căruia i se contraindică anestezia loco-regională este candidat pentru anestezie generală.

În multe cazuri, pacienţii pot fi reticenţi la tehnicile regionale, în acest caz alegându-se anestezia generală care conferă amnezie, analgezie şi relaxare musculară. Se poate alege o anestezie pe pivot de anestezic volatil sau o anestezie intravenoasă (TIVA). Utilizarea dozelor subhipnotice de ketamină în premedicaţie are avantajul asigurării analgeziei în cursul poziţionării bolnavului cu fractură de col femural pe masa de operaţie înainte de inducţia anesteziei.

Anestezia generală cu intubaţie şi relaxant muscular este de preferat pentru operaţiile de lungă durată şi complexitate mare: artroplastiile de şold, intervenţiile pe coloană, politraumatisme.

Anestezia regională oferă câteva avantaje în comparaţie cu anestezia generală: analgezie postoperatorie (prin tehnicile de administrare continuă), incidenţă scăzută a greţurilor şi vărsăturilor, o mai redusă depresie respiratorie şi cardiacă, perfuzie tisulară mai bună datorită blocului simpatic, pierderea redusă de sânge şi risc scăzut de trombembolie.

Aceste avantaje sunt conferite de ambele tehnici de bloc neuraxial: subarahnoidiană şi peridurală.

Anestezia subarahnoidiană (spinală) este cel mai des folosită în chirurgia membrului inferior. Marea majoritate a intervenţiilor la acest nivel, inclusiv artroplastiile de şold, se pot efectua în rahianestezie.

Anestezia peridurală este folosită aproape la fel de mult ca şi cea spinală. Indicaţiile ei, în ultimul timp, s-au restrâns însă. Se preferă, în cazul intervenţiilor de lungă durată, pentru analgezie postoperatorie, la pacientul tânăr la care cefaleea postrahianestezică este frecventă. Tehnica cere experienţă şi consumă timp. Azi se poate folosi o *tehnică combinată spinală/ peridurală,* ceea ce permite o instalare rapidă, precum şi o bună analgezie postoperatorie facilitată de cateterul peridural.

Blocul plexului brahial poate fi utilizat pentru intervenţiile pe membrul superior, la nivelul antebraţului şi braţului (abordul axilar) sau pe claviculă şi umăr (abordul supraclavicular). *Anestezia regională intravenoasă* (blocul Bier) este preferat în situaţiile în care operaţia pe membrul superior impune aplicarea garoului. *Blocul plexului lombar* este utilizat pentru intervenţiile pe membrul inferior. În *blocul 3 în 1* se blochează nervii femural, femurocutanat şi obturator. Este des folosit în intervenţiile ambulatorii pe membrul inferior-genunchi şi pentru terapia durerii la nivelul femurului, genunchiului şi şoldului.

Anestezia intraarticulară se foloseşte pentru intervenţii de mică anvergură, în chirurgia de o zi, mai ales pentru artroscopii de genunchi sau gleznă. Adesea, la anestezicul local se poate adăuga un opioid. Uneori, tehnica intraarticulară este folosită pentru analgezia postoperatorie, injectarea anesteziculuiu făcându-se la sfârşitul intervenţiei.

ANESTEZIA ÎN SITUAŢII PARTICULARE

Anestezia în chirurgia şoldului (fractura de col femural, proteza de şold)

Fracturile de femur proximal reprezintă o patologie ortopedică frecvent întâlnită în special la pacientul vârstnic.

Se estimează că peste vârsta de 60 de ani, 1 din 50 pacienți a suferit o fractură de col femural sau altfel spus, 80% din pacienții cu fracturi de col femural au vârsta peste 60 de ani.

Mortalitatea variază între 4-35%, majoritatea autorilor consemnând o mortalitate între 20-30%.

Momentul intervenției chirurgicale trebuie stabilit după o evaluare atentă a pacientului și tratarea corectă și rapidă a eventualelor afecțiuni coexistente. În orice caz, bolnavii au cea mai bună condiție fizică în momentul internării, întrucât imobilizarea, chiar și pentru o perioadă scurtă de timp, crește exponențial incidența și severitatea complicațiilor, în special pulmonare. Din acest motiv, operația trebuie efectuată cât mai curând posibil.

Majoritatea autorilor recomandă tehnicile de anestezie regională, spinală sau peridurală, care au avantajul unei incidențe scăzute a trombozei venoase postoperatorii. De asemenea, sunt evitate stările confuzionale induse de anestezia generală la vârstnici. Confuzia postoperatorie după anestezia generală survine mai ales la pacienții cu alterarea preoperatorie a funcției cognitive sau tratați cu medicație anticolinergică. Dacă confuzia postoperatorie survine mai frecvent la bolnavii operați în anestezie generală, s-a constatat că la cei operați în anestezie peridurală incidența accidentelor cerebrovasculare a fost mai mare. De fapt, evoluția acestor pacienți deosebit de fragili este în mică măsură influențată de tehnica anestezică. Bolnavul geriatric este un hipovolemic și anemic cronic și lipsa hidratării adecvate și a înlocuirii pierderilor de sânge acumulate în focarul de fractură vor determina în ultimă instanță prognosticul pacientului.

Privitor la poziționarea pacientului, decubitul lateral este poziția cea mai frecvent folosită în artroplastia totală de șold. Pentru fractura de col se folosește o masă ortopedică ce permite o axare corectă a membrului afectat. În ambele cazuri se va acorda o importanță deosebită felului în care sunt poziționate diferitele segmente ale corpului pentru a evita leziunile de decubit, elongațiile și compresiunile nervilor. Blocul neuraxial central (spinal sau peridural) se efectuează cu pacientul în poziție șezând sau în decubit lateral. Pentru anestezia spinală sunt eficace soluțiile anestezice hiperbare, dar și cele hipobare. Anestezia generală se preferă în cazul intervențiilor laborioase (reluări de proteze, proteze pe șold displazic). Anestezia peridurală este de asociat și în aceste cazuri, ca tehnică de analgezie postoperatorie. În cazul anesteziei generale, tehnica hipotensiunii controlate contribuie la reducerea pierderilor intraoperatorii de sânge.

Anestezia în chirurgia coloanei

La nivelul coloanei, ne putem întâlni cu diverse manevre și intervenții:

- tracțiune; reduceri de fracturi deschise sau închise;
- laminectomie;
- corecția scoliozei;
- artrodeză vertebrală.

În aceste situații, accesul către calea aeriană este îngreuiat, iar intubația traheală dificil de efectuat. Sonda traheală trebuie fixată ferm, pentru a nu se deplasa. Deformările fixe ale coloanei cervicale fac intubația dificilă. O coloană cervicală instabilă cere o mare experiență și blândețe în efectuarea intubației. Uneori, se preferă intubația cu fibrobronhoscopul.

Se va apela la specialistul ortoped pentru orice mișcare pasivă a pacientului, inclusiv după administrarea curarelor. Pacienții cvadriplegici pot avea hiperreflexie autonomă, iar menținerea stabilității hemodinamice poate fi dificilă. Creșterea potasiului prin administrarea suxametoniului poate fi periculoasă la un paraplegic (24 ore până la 6 luni postoperator).

Leziunile cervicale sunt frecvent asociate cu traumatisme craniene, fracturile costale cu leziuni pulmonare și cardiace și cele lombare cu leziuni abdominale și de oase lungi.

Scolioza

Scolioza reprezintă o deformare a coloanei ce rezultă prin curbarea laterală și rotarea vertebrelor. Afecțiunea beneficiază de corecție chirurgicală. Din cauza modificărilor coloanei, apar și deformări ale cutiei toracice și implicit disfuncție respiratorie și cardiovasculară.

Examinarea preanestezică trebuie să deceleze, în acest caz, eventualele disfuncții pulmonare sau cardiace.

Considerații generale: se practică anestezie generală la un pacient aflat în decubit ventral, posibil hipotermic din cauza duratei operației, cu pierderi mari de sânge și supus unei intervenții extinse la o suprafață mare. De aici, atenția deosebită pe care trebuie să o acordăm monitorizării bolnavului.

Pierderile de sânge intraoperatorii sunt mari, atât în timpul disecției, cât și a decorticării osului. De aceea,

cel puțin două canule groase trebuie inserate i.v. înainte de inducție. Pe lângă monitorizarea uzuală, folosită în timpul anesteziei generale, canularea unei artere este necesară pentru obținerea de probe Astrup, permițând și monitorizarea continuă a tensiunii arteriale pe cale sângerândă. Plasarea unui cateter urinar este obligatorie pentru evaluarea intraoperatorie a funcției renale.

Chirurgia scoliozei este grevată și de riscul leziunilor medulare. Aceasta impune monitorizarea funcției măduvei prin înregistrarea potențialelor somato-senzitive evocate. Sunt stimulați electric doi nervi periferici unul sub și celălalt deasupra leziunii. Nervul tibial posterior la gleznă și nervul median la încheietura mâinii sunt cel mai frecvent utilizați. Răspunsurile senzitive sunt înregistrate pe cortexul contralateral, posterior de ariile somato-senzitive primare. Uneori, răspunsul va fi înregistrat de electrozi plasați peridural sau pe suprafața vertebrei. Plasarea pe ultimele două poziții elimină efectele anestezicelor asupra cortexului cerebral. Răspunsul senzitiv poate fi influențat de variațiile în profunzimea anestezici, temperatură, hipoxie. În general, se evită anestezicele volatile și se preferă o tehnică de anestezie intravenoasă cu N_2O/O_2, opioide și miorelaxant.

Potențialele evocate somatosenzitive evaluează numai funcția măduvei posterioare. Pentru a evalua funcția porțiunii anterioare a măduvei se aplică testul trezirii intraanestezice. După ce coloana a fost fixată în noua poziție, se întrerupe administrarea de N_2O, se antagonizează opioidul și miorelaxantul și pacientul este trezit și solicitat să miște membrele superioare și inferioare. Pentru realizarea testului trezirii bolnavului, necesar pentru verificarea funcțiilor măduvei, este importantă o bună pregătire psihologică preoperatorie a bolnavului.

Excizia discului intervertebral

Suferințele neurologice provocate de hernierea discului intervertebral sunt frecvente. Principala localizare este la nivelul coloanei lombare. Deși în ultimul timp s-a încercat îndepărtarea discului herniat prin tehnici neinvazive, excizia pe cale chirurgicală deschisă rămâne tehnica practicată cel mai frecvent.

Operația se execută în anestezie generală cu pacientul în decubit ventral, evitând comprimarea abdomenului (masă de operație specială). Este important să nu se comprime vena cavă, în caz contrar, crește refluxul sângelui în plexurile vertebrale.

Anestezia în reimplantările de membre

Reimplantările de membre sau de segmente de membre beneficiază de tehnici de microchirurgie. Majoritatea acestor intervenții se efectuează la membrul superior.

Anestezistul trebuie să aibă în vedere că: intervenția este de lungă durată, pierderile sanguine sunt mari, pacientul trebuie să fie relaxat complet.

Poziționarea bolnavului este extrem de importantă din cauza duratei mari a intervenției.

Pe tot parcursul reimplantării se vor menține o bună perfuzie sanguină tisulară și normotermie. O sângerare nedepistată și migrarea lichidului intravascular în "spațiul trei" reduce presiunea de perfuzie microvasculară. Ea va trebui atent corectată. Temperatura corpului influențează fluxul sanguin, hipotermia ducând la vasoconstricție periferică, dar și la stimularea simpatică, frison, creșterea consumului de oxigen, devierea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei și alterarea coagulării. De aceea, hipotermia trebuie combătută.

Acest fel de chirurgie poate fi efectuată în anestezie generală, cât și regională (tehnici continue). Avantajul conferit de o tehnică regională îl asigură simpatectomia asociată blocadei. Se preferă totuși anestezia generală.

COMPLICAȚII SPECIFICE

Embolia grăsoasă

Embolia grăsoasă se asociază politraumatismelor și chirurgiei membrelor lungi. Factorii de risc includ: sexul masculin, vârsta (20-30 ani), șocul hipovolemic, instrumentarea medulară (alezajul), artrita reumatoidă, artroplastia totală de șold în care se folosește cimentul.

Gurd a clasificat semnele clinice și de laborator în criterii majore și minore. Pentru diagnostic, sunt necesare cel puțin un criteriu major și patru minore, ca și excluderea altor cauze posttraumatice de hipoxie (Tabelul 34.3).

Principalul organ afectat este plămânul, cu dezvoltarea ARDS. O altă caracteristică a sindromului emboliei grăsoase este alterarea coagulării, cu instalarea unui grad variabil de coagulare intravasculară diseminată.

Tabel 34.3 Criterii pentru diagnosticul sindromului de embolie grăsoasă. După Gurd AR, 1970.

Criterii majore	Criterii minore
Peteşii axilare/ subconjunctivale	Tahicardie (>110/min)
Hipoxemie (PaO_2< 60 mmHg; FiO_2> 0,4)	Hipertermie
Depresia sistemului nervos central (disproporţionat hipoxemiei existente)	Emboli grăsoşi în retină Particule grăsoase urinar
Edem pulmonar	Trombocite scăzute /Ht scăzut (inexplicabil) Creşterea VSH Particule grase în spută

Tratamentul presupune recunoaşterea precoce a sindromului şi îndepărtarea factorilor agravanţi precum hipovolemia, stabilizarea rapidă a focarelor de fractură şi suport ventilator. Corticoterapia este controversată.

Tromboza venoasă profundă

Complicaţiile tromboembolice sunt adesea asociate chirurgiei ortopedice, în special a membrelor inferioare. Embolul poate fi: grăsime, ciment, aer, trombi. Trombembolia este o ameninţare reală pentru bolnavul operat ortopedic. Pe lângă riscurile preexistente (Tabelul 34.4), chirurgia ortopedică şi imobilizarea prelungită cresc şi mai mult riscul trombembolic.

Tabel 34.4 Factorii favorizanţi ai trombozei venoase profunde.

Factori predispozanţi	Gradul de risc (nr. de puncte)
Vârsta 40-60 ani	1
- peste 60 ani	3
Durata operaţiei	
-mai puţin de 1 oră	1
-mai mult de 1 oră	2
-mai mult de 3 ore	3
Perioada de imobilizare- mai mult de 7 zile	2
Supraponderabilitatea	1
Trombembolie/embolie pulmonară în antecedente	4
Boli venoase preexistente	2
Boli maligne	3
Insuficienţă cardiacă severă, afecţiuni cardiace	5
Tratament cu contraceptive	1
Tratament cu contraceptive+fumat	3

Creşterea suplimentară a riscului pentru tromboza venoasă profundă în chirurgia ortopedică şi traumatologică este ilustrată de punctele suplimentare adăugate riscului tromboembolic:

-chirurgia şoldului;

-operaţiile pe genunchi/fracturi tibiale;

-fracturi pertrohanteriene;

-fracturi subcapitale (cap femural).

În aceste condiţii, putem face o clasificare a riscului trombembolic care poate fi:

-scăzut sau mediu (mai puţin de 8 puncte însumate);

-crescut (egal sau mai mult de 9 puncte însumate).

Profilaxia tromboembolismului

Măsurile profilactice, precum anticoagulantele orale, dextranul, compresiunea externă cu feşi şi ciorap elastic, heparina, au scăzut, dar nu au eliminat această complicaţie ameninţătoare de viaţă.

În prezent, schemele de profilaxie au incluse o heparină, de preferinţă cu greutate moleculară mică, asociată la cei cu risc major, cu un derivat cumarinic.

La pacientul cu risc mediu, putem folosi enoxaparină 20 mg s.c. cu 2 ore preoperator, continuând cu 20 mg s.c. o dată pe zi 7-10 zile.

La pacientul cu risc crescut, se recomandă următoarea schemă:

- preoperator: enoxaparină 40 mg s.c. cu 12 ore preoperator;

- postoperator: enoxaparină 40 mg s.c. o dată pe zi, 10-15 zile, până la mobilizarea completă, sau 2-3 zile enoxaparină 40 mg o dată pe zi + un derivat dicumarinic apoi 30 zile sau mai mult, la cei cu risc major, un derivat dicumarinic.

Alături de tratamentul antitrombotic o importanţă deosebită în scăderea riscului tromboembolic o au:

- mobilizarea precoce a pacientului

- masajul membrelor şi aplicarea de ciorapi sau faşă elastică.

BIBLIOGRAFIE

1. Bernstein RL, Rosenberg AD. Anesthesia in orthopedic surgery. Semin Anesth, 1987; 4: 36-43.
2. Florescu R. Terenul la handicapaţii locomotor. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek G (red.). Vol.2. Ed.Medicală, Bucureşti, 1998: 433-437.
3. Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. J Bone Joint Surg, 1970; 52 B: 732-735.
4. Kravis TC, Warner CG, Jacobs LM Jr. Emergency Medicine. Ed.a 3-a.Raven Press, New York, 1993: 161-232.

35. Anestezia pentru chirurgie orală şi stomatologică

Ruxandra Cioacă

Acest capitol prezintă tipurile de anestezie care pot fi folosite pentru intervenţiile stomatologice şi de chirurgie orală (inclusiv implantologie). În acest domeniu, pot fi folosite atât tehnici de anestezie locală (cu sau fără sedare), cât şi de anestezie generală sau combinaţii ale acestora.

În majoritatea cazurilor, pacienţii sunt fie ambulatori, fie necesită o scurtă internare de 24 de ore. De aceea, tehnica folosită pentru sedare sau anestezie generală trebuie să permită trezirea rapidă a pacientului. Chiar dacă intervenţiile nu sunt ample, nu trebuie făcut rabat la echipamentul de monitorizare şi de resuscitare.

Tendinţa mondială actuală este cea de implicare a anestezistului în toate cazurile în care pacientul necesită anestezie (loco-regională sau generală). Chiar dacă această condiţie este mai greu de realizat (din motive socio-economice) este recomandabil ca, preoperator, toţi pacienţii să fie evaluaţi în echipă (anestezist-operator), pentru a selecţiona cazurile în care prezenţa medicului anestezist este obligatorie datorită patologiei asociate sau a necesităţii administrării sedării sau anesteziei generale.

EVALUAREA PACIENTULUI ŞI ALEGEREA TIPULUI DE ANESTEZIE

Evaluarea *terenului pacientului* se face în funcţie de trei categorii de probleme: fiziologice, patologice şi legate de consumul de medicamente.

Problemele fiziologice sunt legate de vârstă, graviditate, tulburări psihologice şi prezenţa reflexului faringian de vomă. Incidenţa tratamentelor stomatologice la vârste foarte mici este scăzută, dar atunci când ele sunt prezente, colaborarea dificilă indică de obicei utilizarea anesteziei generale. La copilul mai mare, la adult şi, mai ales, la vârstnic indicaţia de elecţie este anestezia locală însoţită sau nu de sedare. Tehnica anestezică va fi aleasă în corelaţie cu patologia individuală, dar şi cu modificările fiziologice specifice vârstei.

Primul trimestru de sarcină contraindică anestezia generală, datorită potenţialului său teratogen. Al doilea trimestru este perioada cea mai sigură, fără contraindicaţii absolute pentru nici un tip de anestezie. În cazul pacientelor aflate în al treilea trimestru de sarcină trebuie luate precauţii în ceea ce priveşte riscul apariţiei sindromului de compresie al cavei inferioare în decubit dorsal, precum şi de riscul aspiraţiei datorită modificării poziţiei diafragmului.

Principala problemă psihologică întâlnită în acest tip de chirurgie este cea legată de "frica de dentist". Chiar dacă tehnicile moderne de tratament şi de efectuare a anesteziei sunt aproape indolore, teama de durere a pacienţilor persistă. De aceea, pacienţii trebuie conştientizaţi că anestezia locală este mai simplă şi mai sigură decât cea generală.

Există persoane la care reflexul de vomă faringian este atât de puternic, încât nu permite efectuarea nici unei manevre în cavitatea bucală, chiar după administrarea de antiemetice şi sedative pe cale generală şi pulverizarea de soluţii de anestezice locale în zona reflexogenă. În asemenea cazuri, este indicată efectuarea tratamentului complet, dacă este posibil într-o singură şedinţă, sub anestezie generală.

Evaluarea patologiei pacientului şi stabilirea riscului anestezic este obligatorie în fiecare caz.

O categorie aparte o reprezintă pacientul cu handicap. Mulţi pacienţi cu handicap fizic tolerează bine anestezia locală, chiar cei cu neuromiopatii spastice, care pot fi trataţi după sedarea intravenoasă. Dacă handicapul fizic este atât de grav, încât face imposibilă folosirea anesteziei locale, atunci şi folosirea anesteziei

generale poate ridica probleme, mai ales la cei la care sunt afectate coloana vertebrală sau articulația temporo-mandibulară.

Pacienții cu handicap psihic necesită de obicei anestezie generală pentru orice tratament stomatologic. Sedarea nu este eficientă în majoritatea cazurilor.

Indiferent de tipul de anestezie ales, trebuie ținut cont de medicația de fond pe care o primește subiectul, ca și de eventuala dependență de droguri.

Alegerea tipului de anestezie sub care se va efectua intervenția depinde de o multitudine de factori obiectivi, dar și subiectivi, de aceea nu se pot da "rețete". Factorii obiectivi țin atât de pacient, chirurg și anestezist, cât și de condițiile materiale de care dispun. Factorii subiectivi depind și ei de toți cei trei participanți la actul medical. Indicațiile fiecărei tehnici anestezice în parte sunt prezentate în subcapitolul respectiv.

Pentru anestezia locală simplă pledează următoarele circumstanțe:

- intervenție de durată scurtă sau medie, efectuată de un operator experimentat;
- pacient echilibrat psihic care acceptă tehnica aleasă;
- lipsa focarelor septice în zona în care se efectuează puncția anestezică;
- pacient fără tulburări majore de hemostază (este valabil mai ales pentru anumite tehnici: anestezia nervului infraorbitar etc);
- lipsa posibilităților tehnice de monitorizare a pacientului și de administrare a anesteziei generale sau a sedării;
- riscul anestezic disproporționat de mare față de gravitatea afecțiunii de tratat.

SEDAREA ASOCIATĂ ANESTEZIEI LOCALE

Anxietatea legată de intervențiile stomatologice este un fenomen larg răspândit. Pentru reducerea acesteia, anesteziei loco-regionale îi este asociată sedarea pacientului, care poate fi realizată prin diferite tehnici:

-sedarea inhalatorie (analgezie relativă)
- sedarea intravenoasă
- hipnoza.

Sedarea inhalatorie

Poate fi obținută prin administrarea continuă pe mască nazală, de 20-35% N_2O în O_2. Se realizează un grad de sedare, fără pierdere de conștiență.

Pentru adminstrarea amestecului de gaze există o aparatură specială, alcătuită din:

- cilindri cu gaze sub presiune (O_2 și N_2O);
- reductoare de presiune;
- debitmetre care să realizeze amestecul de gaze. Acestea trebuie să aibă sisteme de securitate care să împiedice formarea de amestecuri hipoxemiante. De asemenea, ele trebuie să permită administrarea de O_2 100% cu un flux de peste 10 l/min;
- un circuit respirator cu flux continuu dotat cu balon rezervor și valve de control care să permită ventilarea pacientului în cazuri de urgență;
- o mască nazală cu supapă expiratorie prin care amestecul este administrat pacientului (Fig.35.1);
- un sistem de evacuare a gazelor adaptat la valva expiratorie.

Avantajele metodei constau din instalarea și revenirea rapidă a sedării, precum și dintr-un grad crescut de siguranță (reflexele de protecție faringiene sunt foarte puțin afectate). Dezavantajele țin de costul crescut al aparaturii necesare, poluarea cu N_2O și,uneori, de refuzul pacientului de a accepta masca.

Metoda este indicată în special copiilor și celor cu fobie de ac. De asemenea, ea poate fi utilă în cazul intervențiilor ample la pacienți a căror patologie face ca

Fig.35.1 Masca nazală folosită pentru sedare și administrarea anesteziei generale inhalatorii pentru proceduri de chirurgie orală. V=valvă expiratorie.

anestezia generală să implice riscuri mari. Handicapul psihic grav contraindică metoda.

Pentru a avea succesul scontat, pacientul trebuie instruit în prealabil cu privire la ceea ce o să se întâmple, iar contactul verbal trebuie menţinut pe toată durata intervenţiei.

Sedarea intravenoasă

Sedarea intravenoasă este realizată, de obicei, prin administrarea intravenoasă de benzodiazepine (midazolam, diazepam) titrate până la obţinerea gradului dorit de sedare. Anestezia loco-regională se efectuează la circa 1 minut după injectarea hipnoticului, când efectul acestuia este maxim. Dozele necesare sunt foarte variate, media fiind de 0,08-0,1 mg/kg pentru midazolam şi 0,1-0,2 mg/kg pentru diazepam.

Principala complicaţie care poate să apară este apneea.

Tehnica este indicată atât pentru pacienţii anxioşi, cât şi pentru cei cu neuromiopatii spastice sau boală Parkinson. Avantajele metodei constau în simplitatea echipamentului şi preţul scăzut. Dezavantajele ţin de necesitatea obţinerii accesului venos, remanenţa sedării şi riscul depresiei cardiace şi respiratorii.

În locul benzodiazepinelor pot fi folosite şi alte substanţe ca propofolul sau (al)fentanylul. Costul crescut şi riscul mare de depresie respiratorie face ca utilizarea lor să fie limitată.

Pe toată durata intervenţiei trebuie menţinută o canulă intravenoasă pentru a permite suplimentarea sedării sau, după caz, administrarea unui antagonist sau a medicaţiei necesare tratamentului complicaţiilor.

În toate sălile în care se utilizează sedarea, trebuie să existe aparatură de minimă monitorizare (tensiometru, electrocardiograf, pulsoximetru), precum şi echipamentul necesar resuscitării. De asemenea, este necesară prezenţa în sala de operaţie a unui aspirator eficient. Este recomandată existenţa unui salon cu cel puţin un pat în care pacientul să fie supravegheat până la trezirea completă.

Preoperator, pacientul va fi informat cu privire la procedura care îi va fi aplicată şi îşi va da acordul scris. Pacientul va fi însoţit de o persoană care îl va conduce postoperator la domiciliu. În ziua intervenţiei, pacientului nu i se va permite să conducă vehicule sau să efectueze operaţiuni de finețe.

Administrarea orală a benzodiazepinelor (diazepam, midazolam, lorazepam, triazolam) este mai simplă, dar efectul este mai tardiv şi mai prelungit, iar amnezia este de mai slabă calitate.

Hipnoza necesită personal special calificat.

Nici una dintre aceste tehnici nu înlocuieşte anestezia loco-regională, ci doar o suplimentează.

ANESTEZIA GENERALĂ

Indicaţiile absolute ale anesteziei generale în stomatologie şi chirugia orală sunt relativ restrânse. Ele se referă la următoarele categorii de pacienţi:

- prea tineri ca să coopereze;
- cu infecţii locale care contraindică folosirea tehnicilor de anestezie loco-regională;
- programaţi pentru intervenţii extinse;
- necooperanţi;
- cu handicap psihic sau motor grav.

Pentru intervenţiile foarte scurte (extracţii dentare) pot fi folosite tehnici de anestezie *fără intubaţie traheală*, cu excepţia pacienţilor cu obstrucţie nazală şi a celor la care nu poate fi menţinută permeabilitatea căilor aeriene după inducţie. Permeabilitatea căii respiratorii nazale va fi evaluată clinic preoperator.

Poziţia pacientului va fi aleasă în aşa fel încât să fie confortabilă atât pentru subiect, cât şi pentru anestezist şi operator. Majoritatea autorilor recomandă decubitul dorsal, deoarece acesta nu reduce întoarcerea venoasă şi nici circulaţia cerebrală. Dezavantajele constau în creşterea efortului necesar menţinerii respiraţiei spontane şi riscul căderii corpilor străini în faringe, de unde pot fi aspiraţi în arborele respirator.

Poziţia şezând are următoarele avantaje: favorizează scurgerea secreţiilor şi a sângelui în partea anterioară a cavităţii bucale (de unde pot fi aspirate), favorizează respiraţia spontană şi scade riscul regurgitaţiei. Dezavantajele constau în reducerea debitului sanguin cerebral (prin scăderea întoarcerii venoase şi creşterea gradientului presional dintre cord şi creier) şi riscul prelingerii sângelui peste baza limbii direct în laringe. Această poziţie este din ce în ce mai rar folosită.

Anestezia poate fi indusă şi menţinută atât pe cale intravenoasă, cât şi inhalatorie.

Obstrucţia căii aeriene nazofaringiene ce poate apărea la inducţie, poate fi îndepărtată, în majoritatea cazurilor, prin introducerea unei sonde nazofaringiene

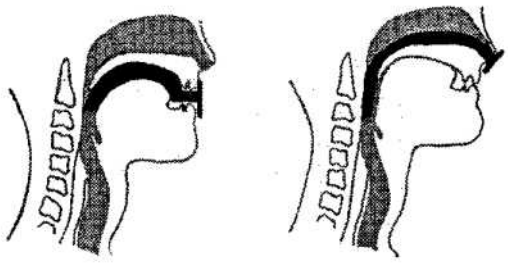


Fig.35.2 Menținerea permeabilității căilor aeriene la pacienții neintubați cu ajutorul pipei oro-faringiene (stânga) și a sondei nasofaringiene (dreapta). În timpul procedurilor orale, pipa oro-faringiană nu poate fi utilizată.

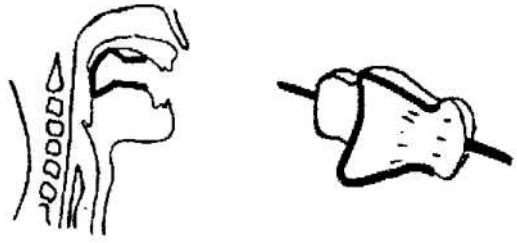


Fig.35.3 Tamponul prefabricat "în V" (dreapta) și reprezentarea schematică a modului în care acesta protejează calea aeriană. (stânga). Muchia îngroșată a tamponului corespunde conturului din schemă.

lubrificate cu un gel steril hidrosolubil (Fig.35.2). Sonda nazofaringiană va fi menținută până la trezire.

Inducția inhalatorie (cu sevofluran, halotan și N_2O) este indicată copiilor, în special celor cu "fobie de ac". Pentru menținere, poate fi folosit orice anestezic inhalator. Este indicată folosirea măștii nazale (Fig.35.1) care permite accesul în cavitatea bucală concomitent cu inhalarea anesteziculuí. În cazul intervențiilor puțin laborioase (extracția dinților temporari sau mobili), este suficient anestezicul volatil. Pentru intervenții mai laborioase, poate fi asociat și un opioid (fentanyl, alfentanil, remifentanil), într-o doză care să permită menținerea respirației spontane.

Inducția intravenoasă poate fi realizată cu oricare dintre agenții injectabili cunoscuți. Dintre aceștia, propofolul este cel care asigură trezirea cea mai rapidă. Pentru intervențiile laborioase va fi asociat un opioid. De obicei, doza de inducție este suficientă pentru o extracție. Dacă intervenția se prelungește, anestezia poate fi menținută fie prin reinjectări ale agentului de inducție, fie prin administrarea unui agent inhalator pe mască nazală. În cazul copiilor, este indicată aplicarea EMLA pentru facilitarea puncției venoase.

Este considerat sfârșitul inducției, momentul în care:
- respirația este regulată;
- reflexul ciliar este abolit;
- gura poate fi deschisă fără efort.

Pe durata intervenției, *cooperarea cu operatorul* este esențială, în special pentru menținerea permeabilității căii aeriene superioare.

Sângele, saliva și alți corpi străini (dinți, amalgam) sunt împiedicate să ajungă în faringe prin folosirea unor tampoane obișnuite (de tifon) sau a unora special prefabricate (în "V"). Tampoanele din tifon trebuie introduse cu grijă pentru a nu împinge palatul moale în faringe și menținute de operator în paralel cu tracțiunea anterosuperioară a limbii. Folosirea tampoanelor prefabricate "în V" (Fig.35.3) are avantajul de a lărgi calea aeriană nazofaringiană.

Atunci când este posibil, operatorul trebuie să realizeze tracțiunea anterioară a mandibulei, mai ales în cazul efectuării extracțiilor de pe arcadele inferioare. De asemenea, el va aplica o presiune digitală pe marginea inferioară a mandibulei, în opoziție cu forța aplicată la extracție. Este contraindicată introducerea degetului în șanțul lingual, deoarece există riscul împingerii bazei limbii în faringe.

În cazul extracției dinților de pe arcadele superioare sau a folosirii elevatorului, "asistarea" căii aeriene trebuie efectuată de către anestezist, deoarece operatorul nu poate poziționa mandibula.

Aspirarea continuă a sângelui, salivei și resturilor este de asemenea o responsabilitate împărțită.

Intubația traheală va fi folosită în cazul intervențiilor de durată medie și lungă, și la pacienții cu obstrucție nazală sau la care nu se poate menține permeabilă calea aeriană. Aceasta prezintă următoarele avantaje:
- protecția căilor aeriene;
- posibilitatea ventilației controlate;
- îmbunătățirea accesului chirurgical.

Poate fi folosită atât calea orală, cât și cea nazală, ultima asigurând un acces mai bun pentru stomatolog în toate cadranele.

Pentru inducția și menținerea anesteziei poate fi folosită orice tehnică anestezică, cu condiția adaptării la durata intervenției și la terenul pacientului.

Indiferent de tipul de anestezie folosit, trebuie asigurată monitorizarea pacientului. Standardul minim

presupune urmărirea clinică, măsurarea tensiunii arteriale, monitorizare ECG şi pulsoximetrie. Este obligatorie deţinerea de aparatură şi substanţe necesare resuscitării. Incidenţa aritmiilor este de 30%, independent de tehnica anestezică folosită. Gravitatea tulburărilor de ritm se extinde de la extrasistole supraventriculare la fibrilaţie ventriculară (rar asistolă).

Cel mai periculos moment în anestezia pentru chirurgia orală îl reprezintă *trezirea*, datorită riscului crescut de obstruare a căilor aeriene cu corpi străini (sânge, comprese, resturi dentare).

Pentru evitarea acestor complicaţii este necesară o bună toaletă a cavităţii bucale pe toată durata anestezici şi eliberarea pacientului din sala de operaţie doar după ce anestezistul s-a asigurat că acesta este capabil să-şi menţină singur calea aeriană permeabilă.

În perioada postoperatorie, trebuie asigurată supravegherea calificată, precum şi prezenţa unui aparat de aspiraţie eficient şi a aparaturii necesare resuscitării.

Pacientul va părăsi camera de trezire doar atunci când va putea merge singur şi nu va fi externat decât în prezenţa însoţitorului şi după ce a fost informat în scris şi verbal despre interdicţia de a consuma alcool, de a conduce un vehicul sau de a folosi orice utilaj în primele 24 de ore după anestezie.

Anestezia generală se va efectua doar după obţinerea consimţământului scris al pacientului sau tutorelui legal.

ANALGEZIA POSTOPERATORIE

În majoritatea cazurilor, analgezia după intervenţiile stomatologice şi de chirurgie orală poate fi asigurată cu ajutorul analgeticelor antiinflamatorii.

Pentru copii, este indicată folosirea paracetamolului (maximum 120 mg/kg/zi) administrat intrarectal sau pe cale orală.

Pentru adulţi, sunt indicate, în funcţie de terenul pacientului (reacţii de hipersensibilitate, alte reacţii adverse) şi de experienţa şi preferinţele medicului, AINS de tipul diclofenac, indometacin, oxicami, ketoprofen.

Tramadolul s-a dovedit a avea o eficienţă analgetică comparabilă cu a AINS.

Folosirea opioidelor pentru analgezia postoperatorie, în acest tip de chirurgie, nu este indicată.

PROFILAXIA ENDOCARDITEI BACTERIENE

Antibioprofilaxia endocarditei bacteriene (EB) este recomandată în cazul tuturor manevrelor sângerânde care se efectuează în cavitatea bucală la bolnavii cu risc.

Deoarece în România nu există un protocol oficial de profilaxie a endocarditei, în această secţiune este prezentat protocolul recomandat în anul 1997 de către *Societatea Americană de Cardiologie* (American Heart Association / AHA). El este indicat pacienţilor cu risc, indiferent de tipul de anestezie sau de patologie. AHA indică următoarele grupe de pacienţi cu risc:

1) *Risc crescut* de a dezvolta EB cu prognostic grav prezintă:

- purtătorii de proteze valvulare;
- pacienţii care au avut EB (chiar în absenţa unei patologii cardiace evidente);
- pacienţii cu malformaţii cardiace complexe cianogene;
- pacienţii cu şunturi realizate chirurgical între circulaţia sistemică şi pulmonară, sau cu proteze vasculare.

2) *Risc moderat* de a dezvolta EB au pacienţii cu următoarele defecte necorectate:

- persistenţă de canal arterial;
- defect septal ventricular;
- defect septal atrial primar;
- coarctaţie de aortă;
- valvă aortică bicuspidă;
- valvulopatii dobândite (reumatice, degenerative);
- cardiomiopatie hipertrofică;
- prolaps de valvă mitrală (cu regurgitaţie demonstrată prin suflu sau ecografic în timpul repausului sau la efort);
- degenerarea mixomatoasă a valvei mitrale cu regurgitaţie;
- pacienţii cu transplant de cord.

3) *Risc neglijabil* de a dezvolta EB au:

- pacienţii cu sufluri inocente (documentate ecografic la adulţi).

Pacienţii care intră în categoria cu risc neglijabil au acelaşi risc de a dezvolta EB ca şi populaţia generală şi nu necesită profilaxie.

Pacienţii cu infarct miocardic cronic sau cu alte forme de cardiopatie ischemică nu necesită antibioprofilaxia

Tabel 35.1 Regimurile recomandate de AHA (1997) pentru profilaxia endocarditei bacteriene în stomatologie şi chirurgia orală

Situaţie	Antibiotic - regim de administrare	Doză	
		Adulţi	Copii*
Profilaxie standard	Amoxicilină** - p.o. cu o oră înainte de intervenţie	2 g	50 mg/kg
Pacientului nu i se poate administra medicaţie orală	Amoxicilină** sau Ampicilină** - i.m./i.v în intervalul de 30 min dinaintea intervenţiei	2g	50mg/kg
Pacient alergic la peniciline	Clindamycină - p.o. cu o oră înainte de intervenţie	600 mg	20 mg/kg
	sau		
	Cephalexin** sau Cefadroxil** - p.o cu o oră înainte de intervenţie	2 g	50 mg/kg
	sau		
	Azithromycin sau Clarithromicin - p.o. cu o oră înainte de intervenţie	500 mg	15 mg/kg
Pacient alergic la peniciline sau care nu poate primi medicaţie orală	Clindamycin - i.v. în intervalul de 30 min. precedând intervenţia	600 mg	20 mg/kg
	sau		
	Cefazolin** -i.m./i.v. în intervalul de 30 min. precedând intervenţia	1 g	25 mg/kg

Cefalosporinele nu vor fi folosite la pacienţii cu hipersensibilitate de tip imediat la peniciline.
*doza maximă folosită la copii nu va depăşi doza recomandată pentru adulţi
**nu vor fi folosite la pacienţii care sunt în tratament cu antibiotice din grupa penicilinelor. Ele pot fi utilizate la 9-14 zile de la întreruperea tratamentului cu peniciline.

EB decât dacă prezintă şi una dintre formele de patologie cu risc crescut sau moderat. De asemenea, nu necesită profilaxie pacienţii la care s-a efectuat bypass coronarian.

Regimurile de antibiotice recomandate de AHA sunt prezentate în Tabelul 35.1.

Dacă procedura chirurgicală implică ţesuturi infectate, se vor folosi, pentru profilaxia EB antibioticele care acţionează împotriva celui mai probabil agent patogen din focarul septic.

La pacienţii aflaţi sub tratament anticoagulant cu heparină sau cumarinice se va evita calea intramusculară de administrare.

Un antiseptic oral aplicat înaintea intervenţiei poate reduce incidenţa şi magnitudinea bacteriemiei. Pot fi utilizate geluri sau soluţii cu clorhexidină. Este contraindicată utilizarea lor prelungită sau repetată, deoarece poate duce la selectarea unor microorganisme rezistente.

Dacă la un pacient cu risc de a dezvolta EB, la care nu s-a efectuat antibioprofilaxia, apare o sângerare neprevăzută, se pot adminstra antibiotice în primele 2 ore după efectuarea manevrei. Antibioticele administrate la un interval mai mare de 4 ore nu au eficienţă profilactică.

BIBLIOGRAFIE

1. Aitkenhead AR, Smith G. Textbook of Anaesthesia. Ed. a 3-a, Churchill-Livingstone, 1996.
2. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association, JAMA 1997; 277: 1794-1801.
3. Gănuţă N, Canavea I, Garfunkel A, Bucur A, Cioacă R, Maliţa C.Chirurgie oro-maxilo-facială. Vol. I: Anestezia în chirurgia Oro-maxilo-facială şi stomatologie, Ed. Naţional, Bucureşti, 1999.
4. Hill CM, Morris PJ. General anaesthesia and sedation in dentistry. Ed. a 2-a. Butterworth-Heinemann Ltd. Oxford, 1992.
5. Meechan JG, Robb ND, Seymour RA. Pain and Anxiety Control for the Concious Dental Patient, Oxford Med Publ, 1998.
6. Seel D, Higginson G. Clinical Standards Advisory Group – Dental General Anaesthesia,.The Stationery Office Books, 1995.
7. Vasiluţă I, Urtilă E. Anestezia loco-regională în chirurgia orală şi maxilo-facială. Ed. Helicon, Timişoara, 1996.

36. Anestezia pentru chirurgia maxilo-facială

Ruxandra Cioacă

Chirurgia maxilo-facială se desfăşoară într-o zonă care concentrează într-un spaţiu restrâns numeroase formaţiuni ce fac parte din sisteme diferite (respirator, digestiv, vascular, nervos). De asemenea, în această specialitate, chirurgul şi anestezistul "împart" acelaşi teritoriu mai mult decât în oricare alta. De aceea, tehnica anestezică aleasă va fi puternic influenţată de tipul de intervenţie practicat. Capitolul care urmează prezintă problemele pe care le întâmpină medicul anestezist în fiecare dintre tipurile de patologie specifice regiunii.

Datorită faptului că menţinerea permeabilităţii căii aeriene superioare prin intubaţie traheală ridică probleme deosebite, prima parte a capitolului se referă la această problemă.

PROBLEME SPECIFICE. INTUBAŢIA TRAHEALĂ

Intubaţia traheală pentru chirurgia maxilo-facială se poate realiza atât pe cale orală, cât şi nazală. Intubaţia nazo-traheală (INT) este indicată atunci când se intervine în cavitatea bucală, permiţând atât accesul nelimitat al operatorului, cât şi o mai bună stabilizare a sondei.

Incidenţa intubaţiei dificile pentru acest tip de intervenţii este mai mare decât în cazul chirurgiei generale, deoarece procesele patologice specifice regiunii pot afecta şi calea aeriană superioară.

Evaluarea preoperatorie, clinică şi imagistică, a căii aeriene este de maximă importanţă pentru stabilirea strategiei intubaţiei.

Traumatismele regiunii pot duce la limitarea deschiderii gurii prin durere, trismus, edem şi disfuncţii mecanice ale articulaţiei temporo-mandibulare (ATM). Durerea şi trismusul acut cedează la inducţia anesteziei. Trismusul mai vechi de două săptămâni poate fi asociat cu fibroza maseterilor. Dacă mandibula este imobilizată de peste 14 zile (indiferent de cauză) există riscul dezvoltării fibrozei musculaturii masticatorii, de aceea trebuie avută în vedere eventuala intubaţie vigilă de necesitate. Edemul şi leziunile mecanice ale ATM (fractură de condil mandibular sau de arc zigomatic) nu sunt reductibile la inducţie.

De asemenea, abcesele şi tumorile regiunii cervicale şi ale planşeului bucal pot impune intubaţia vigilă sau traheostomia.

Atunci când există riscul ca după inducţie să apară situaţia în care nici intubaţia şi nici ventilarea pacientului nu sunt posibile, este indicat să se efectueze de la început intubaţia vigilă sau traheostomia.

Pentru a putea realiza intubaţia vigilă (fibroscopică sau "oarbă") sunt necesare o bună colaborare cu pacientul şi o bună anestezie locală a traseului sondei de intubaţie.

Dacă se intenţionează INT, se va instila o soluţie de efedrină 0,5% în narine pentru a obţine vasoconstricţie, care va scădea riscul epistaxisului şi va lărgi calea de intubaţie. Apoi mucoasa va fi pulverizată cu o soluţie de lidocaină 2%, sau se va introduce în fosele nazale câte o meşă îmbibată cu aceeaşi soluţie anestezică. Meşa va fi menţinută câteva minute.

Indiferent de calea folosită, cavitatea bucală şi faringele vor fi pulverizate cu lidocaină 2%. Pentru blocarea reflexelor laringo-traheale, va fi folosită anestezia topică a mucoasei traheale şi blocajul bilateral al nervului laringeu superior (Fig.36.1).

Nervul laringeu superior se desprinde din trunchiul vagal în dreptul laringelui şi inervează senzitiv regiunea cuprinsă între baza limbii şi corzile vocale şi motor muşchiul cricotiroidian. Pentru a-l bloca, poate fi folosită următoarea tehnică:

1. cu pacientul în decubit dorsal se palpează reperele anatomice: marginea superioară a cartilajului tiroid şi cornul mare al osului hioid;

2. se punctionează tegumentul pe linia mediană, la nivelul marginii superioare a cartilajului tirod cu un ac de 22 G ataşat la o seringă cu 4-6 ml lidocaină 2%;

3. acul este direcţionat supero-lateral, spre capătul posterior al cornului mare al hioidului (care este palpat cu indexul). Se injectează 2-3 ml anestezic imediat sub capătul posterior hioidian;

4. acul este retras până la locul punctiei, fără să fie extras complet;

5. acul este îndreptat simetric spre celălalt corn al hioidului unde se mai depun 2-3 ml soluţie de lidocaină.

Acelaşi blocaj se poate realiza şi prin două puncţii separate realizate imediat inferior de capătul posterior al cornului mare al hioidului.

Contraindicaţiile blocajului nervului laringeu superior sunt:

1. stomacul plin, datorită creşterii riscului de aspiraţie pulmonară prin abolirea reflexelor de protecţie a căilor aerine. Acest risc poate fi redus prin folosirea unei mese de operaţie care să poată fi pusă rapid în poziţie Trendelenburg, a unui aspirator eficient şi prin prezenţa unui ajutor calificat;

2. prezenţa de tumori sau infecţii la locul punctiei, datorită riscului de diseminare.

Anestezia topică a traheei se realizează prin punctionarea membranei intercrico-tiroidiene cu un ac de 22 G şi injectarea la sfârşitul unui expir forţat a 4 ml de lidocaină 2%. Înaintea injectării, poziţia acului trebuie verificată prin aspiraţie. Aspirarea aerului cofirmă localizarea vârfului acului în lumenul traheal.

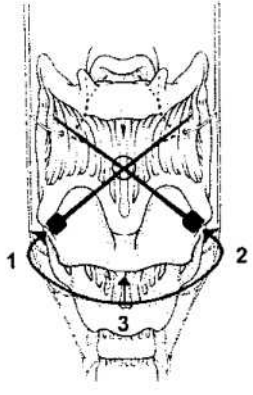


Fig.36.1 Anestezia locală laringo-traheală pentru intubaţia vigilă. 1 şi 2 - blocajul nervului laringeu superior pe cale mediană; 3 - punctia membranei intercrico-tiroidiene pentru anestezia topică a traheei.

După anestezierea traiectului, intubaţia se poate realiza cu ajutorul fibroscopului (oral sau nazal) sau, în lipsa acestuia, prin metoda "oarbă".

De câte ori se tentează realizarea intubaţiei vigile, echipamentul necesar traheostomiei trebuie să se afle la îndemână.

ANESTEZIA ÎN SITUAŢII PARTICULARE

Traumatisme

Cele mai frecvente leziuni traumatice faciale implică fracturi ale maxilarelor.

Fracturile mandibulare unilaterale sunt stabile, cele bilaterale sunt instabile. Acestea din urmă pot afecta permeabilitatea căilor aeriene superioare prin mai multe mecanisme:

- deplasarea supero-medială a fragmentelor posterioare cu împingerea bazei limbii în faringe;
- apariţia trismusului;
- formarea de hematoame şi/sau edem la nivelul limbii.

Dacă nu există trismus sau edem şi/sau hematom masiv al limbii, intubaţia se va realiza după o secvenţă rapidă de inducţie. Datorită faptului că postoperator aceşti pacienţi pot rămâne imobilizaţi intermaxilar, este de preferat intubaţia nazală. Dar în cazul intubaţiei de urgenţă, aceasta se va practica pe calea cea mai rapidă, urmând ca ulterior, în timpul intervenţiei, pacientul să fie reintubat pe cale nazală. Postoperator, aceşti pacienţi vor primi medicaţie antiemetică şi vor fi detubaţi doar după trezirea completă.

Fracturile condilului mandibular şi luxaţiile mandibulei pot duce la limitarea mobilităţii articulaţiei temporo-mandibulare şi impun intubaţia vigilă ("oarbă" sau fibroscopică)

Fracturile maxilarului superior sunt frecvent însoţite de prezenţa de dinţi avulsionaţi, sânge şi fragmente osoase în faringe. Acestea pot compromite grav calea aeriană superioară. Atitudinea de urgenţă constă din:

1. aşezarea pacientului în poziţie de siguranţă;
2. tracţiunea anterioară a maxilarelor;
3. curăţarea faringelui;
4. intubaţie traheală (vigilă "oarbă" sau pe fibroscop), traheostomă, intercricotireostomie - dacă

primele trei măsuri nu au fost eficiente.

Fracturile maxilarului sunt clasificate în:

1. Le Fort I: fractura orizontală a maxilarului cu mobilizarea palatului dur;

2. Le Fort II: extinderea triunghiulară a fracturii de tip Le Fort I spre orbite şi spre baza limbii, de-a lungul suturilor maxilo-zigomatice. În aceste cazuri, maxilarul este împins posterior şi poate fi complet mobil;

3. Le Fort III: este o fractură orizontală situată deasupra osului zigomatic şi de-a lungul orbitelor, ceea ce duce la separarea completă a maxilarului de restul craniului.

Fracturile de tip Le Fort II şi III sunt însoţite în 25% din cazuri de rupturi de dură. Ele pot fi însoţite şi de fracturi de bază de craniu. În aceste cazuri, ca şi atunci când sunt lezate oasele nazale intubaţia se va face pe cale orală. În cazurile în care este necesară imobilizarea intermaxilară, intubaţia orală poate fi înlocuită cu traheostomia, care poate determina complicaţiile cunoscute, sau cu intubaţia submentonieră. Aceasta se realizează în doi timpi. Mai întâi, pacientul este intubat pe cale orală cu o sondă armată. Apoi, se face o incizie în planşeu prin care se trece capătul liber al sondei (fără conector). În final, se reconectează sonda la circuitul respirator al aparatului de anestezie (Fig.36.2). Riscurile legate de această tehnică sunt: lezarea nervului facial, a nervului lingual sau a ductului submandibular.

În nici un caz nu se va tenta intubaţia nazală, deoarece există riscul lezării conţinutului orbitei sau al neurocraniului.

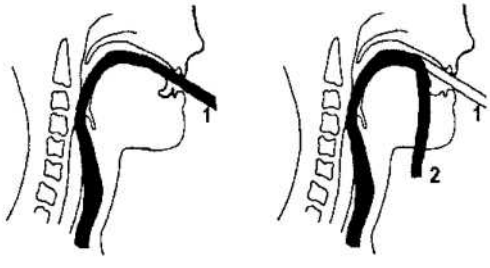


Fig.36.2 Intubaţia submentonieră: 1 - intubaţia oro-traheală; 2 - trecerea capătului liber al sondei de intubaţie printr-o incizie realizată în planşeul bucal.

Lezarea traumatică a planşeului determină sângerări masive în cavitatea orală, formarea de hematoame şi edem al limbii. Libertatea căii aeriene poate fi obţinută prin intubaţie vigilă oarbă sau fibroscopică sau prin traheostomie. Dacă sângerarea orală nu este masivă, se poate tenta şi o secvenţă rapidă de intubaţie.

Traumatismele maxilo-faciale pot fi asociate cu leziuni ale neurocraniului, ochiului, coloanei cervicale, gâtului sau toracelui.

Infecţii

Dintre infecţiile din teritoriul maxilo-facial, cea care ridică probleme deosebite pentru anestezist este *flegmonul de planşeu bucal (angina Ludwig)*. Edemul masiv al planşeului şi al regiunii cervicale anterioare afectează permeabilitatea căii aeriene superioare până la asfixie, chiar la pacientul vigil, şi face imposibilă intubaţia pe cale clasică (prin laringoscopie directă). De aceea, este indicată intubaţia vigilă fibroscopică sau "oarbă". Traheostomia nu este recomandabilă în cazul prezenţei inflamaţiei în regiunea cervicală anterioară.

Frecvent, aceşti pacienţi sunt în stare septică şi deshidrataţi datorită deglutiţiei dificile şi a febrei, fapt de care se va ţine seama la alegerea tehnicii anestezice.

Tumori

Tumorile regiunii cervico-maxilo-faciale, atât cele benigne, cât şi cele maligne, pot ridica probleme deosebite pentru anestezist datorită numărului mare de structuri diferite concentrate într-o regiune relativ restrânsă. Chirurgia oncologică majoră cuprinde: rezecţii de maxilar, rezecţii de mandibulă, gloso-pelvi-mandibulectomii sau disecţii ale gâtului.

Pacienţii ridică frecvent probleme legate de patologia asociată. Majoritatea celor care prezintă tumori de buză, limbă sau planşeu bucal sunt fumători şi/sau consumatori cronici de alcool. Cei cu tumori care împietează deglutiţia suferă şi de malnutriţie şi dezechilibre hidroelectrolitice care trebuie corectate, în măsura posibilului, preoperator.

Intubaţia se va face pe calea cea mai adecvată, în funcţie de tipul de intervenţie. Este de preferat intubaţia nazală pentru operaţiile la care se intervine în cavitatea orală sau la care este necesară imobilizarea intermaxilară postoperatorie. Situaţiile specifice chirurgiei maxilo-faciale care determnă intubaţii dificile sunt: tumorile de planşeu bucal, tumorile de mandibulă şi prezenţa de cicatrice postoperatorii perilaringiene.

Detubarea poate ridica probleme de cauză locală.

Sunt descrise două tipuri de situații.

În unele cazuri, sonda nu poate fi extrasă din cauze mecanice (a fost "suturată" la plagă, este înfășurată de sonda de alimentație etc). Problema se rezolvă o dată cu înlăturarea cauzei.

La alți pacienți, sonda poate fi extrasă cu ușurință, dar, după extubare, pacientul nu-și poate menține calea aeriană permeabilă. Dacă problema se datorează formării de edem și/sau hematoame, sau nerecuperării complete a forței musculare, atunci este indicată menținerea sondei de intubație până la înlăturarea cauzei. În general detubarea este posibilă în următoarele 24 de ore. Dacă intervenția chirurgicală a fost amplă și a impus rezecții masive ale musculaturii care menține calea aeriană superioară, atunci este indicată efectuarea traheostomei.

Datorită vascularizației intense a teritoriului, și a numeroaselor anastomoze, sângerarea intraoperatorie este puternică. Pentru reducerea ei este indicată menținerea unei hipotensiuni moderate (TA sistolică între 85-90 mmHg) și ridicarea capului cu 10 -15°. Aceste condiții reduc sângerarea permițând în același timp o bună vascularizație cerebrală. Metoda nu va fi aplicată în cazurile la care hipotensiunea controlată este contraindicată.

Lezarea ramurilor nervului trigemen în timpul intervențiilor pe os declanșează reflex hipotensiune arterială și bradicardie până la asistolă. De aceea, trebuie evitată afectarea ramurilor nervoase, iar aparatura și substanțele necesare resuscitării trebuie să fie în permanență la îndemână..

În timpul intervențiilor cervicale, manevrele chirurgicale pot declanșa *reflexele depresoare* sinocarotidiene care produc hipotensiune și bradicardie până la asistolie.

Lezarea intraoperatorie a sistemului nervos vegetativ cervical, în special a ganglionului stelat drept, determină prelungirea intervalului QT și scăderea pragului de declanșare a fibrilației ventriculare, mai ales în condiții de hipopotasemie.

Intervențiile în teritoriul cervical prezintă riscul producerii de embolii gazoase. Semiologia și tratamentul sunt identice cu cele din timpul intervențiilor neurochirurgicale.

În timpul disecției radicale a gâtului, se poate leza pleura apicală, cu producerea de pneumotorax și edem subcutanat.

După intervențiile care afectează deglutiția, alimentația postoperatorie se va face pe sondă gastrică sau mixt (enteral și parenteral).

La pacienții la care s-a intervenit în regiunea limbii și/sau a planșeului, și la care nu s-a păstrat sonda de intubație sau nu s-a efectuat traheostomă, există riscul apariției edemului și/sau a hematomului disecant care pot afecta grav permeabilitatea căii aeriene superioare și pot necesita intervenția de urgență.

CHIRURGIA ARTROSCOPICĂ A ARTICULAȚIEI TEMPORO-MANDIBULARE

Chirurgia articulației temporo-mandibulare (ATM) se poate realiza atât pe cale clasică (cu articulația deschisă), cât și artroscopic. Artroscopia ATM este frecvent indicată pentru corectarea leziunilor articulare care limitează deschiderea sau produc durere, a osteoartritelor, hipermobilității, anchilozei fibroase, artralgiilor, chondromalaciei și sinovitelor.

Majoritatea pacienților cu patologia ATM suferă de psihopatii majore și sunt sub tratament cronic cu sedative și timoleptice de tipul benzodiazepinelor, fenotiazinelor sau sărurilor de litiu.

Pentru a permite accesul liber al chirurgului în cavitatea bucală, este preferabilă intubația nazală. În cazurile în care deschiderea gurii este foarte limitată, pacientul va fi sedat și se va realiza intubația vigilă sub anestezie locală.

Complicațiile acestui tip de intervenție sunt rare. Cea mai importantă pentru anestezist este obstruarea căii aeriene datorită extravazării lichidului de irigare a articulației în timpul artroscopiei. Cantități considerabile de lichid se pot infiltra în țesuturile din regiunea cervicală și pot compromite calea aeriană. De aceea, după artroscopia ATM, pacientul va fi detubat doar după examinarea atentă a cavității bucale (în special de partea intervenției) și a gâtului, pentru a observa eventuala infiltrare cu lichid extravazat.

De asemenea, medicul anestezist trebuie să știe că, după artroscopia ATM, pot apărea deficite temporare sau definitive ale nervilor cranieni V și VIII, pareza temporară de facial și pierderea totală sau parțială a auzului. În unele cazuri, hemoragia intraoperatorie poate impune conversia artroscopiei în intervenție pe articulația deschisă.

CHIRURGIA PLASTICĂ ŞI RECONSTRUCTIVĂ

Chirurgia reconstructivă cranio-facială se adresează pacienţilor de vârste diferite (de la sugari la adulţi tineri) care prezintă o diversitate de afecţiuni:

- sindroame cranio-faciale în care defectele de osificare şi închiderea prematură a suturilor duc la deformări faciale cu hipoplazie nasofaringiană, malocluzie dentară şi malformaţii orbitale. Dintre cele peste 20 de sindroame descrise, cele mai frecvente sunt: Crouzon (sinostoză coronală bilaterală, hipertelorism orbital, hipoplazie a masivului facial şi proptoză) şi Apert (sindrom Crouzon cu deficit mental şi afecţiuni asociate: sindactilie şi malformaţii cardiace) - la copii;
- despicături de buză şi/sau palat care pot fi asociate cu alte sindroame (cel mai frecvent Pierre-Robin) - la sugari şi copii;
- pro- şi retrognatisme - la adulţii tineri;
- anchiloze temporo-mandibulare - la copii şi adulţi.

În funcţie de complexitatea afecţiunii, aceste intervenţii pot implica specialităţi chirurgicale diferite: maxilo-facială, plastică, ORL, neurochirurgie şi oftalmologie. Principalele probleme legate de anestezie se referă la: intubaţia dificilă şi menţinerea intraoperatorie a căii aeriene, poziţionare, pierderile masive de sânge, termoreglare, echilibru hidro-electrolitic, monitorizarea invazivă, malformaţiile asociate.

Unele dintre cele mai dificile probleme la aceşti pacienţi sunt legate de căile aeriene.

Nou-născuţii cu glosoptoză şi micrognaţie (Pierre Robin) pot avea dificultăţi de respiraţie imediat după naştere prin obstruarea căii aeriene de către limba "căzută" în faringe. De asemenea, aceasta împiedică şi alimentaţia, cu risc de aspiraţie. Mai târziu, apare apneea din timpul somnului şi cordul pulmonar cronic. La aceşti pacienţi, este contraindicată sedarea preoperatorie. Intubaţia şi ventilaţia pe mască sunt dificile. Dacă intubaţia orală sau nazală clasică nu sunt posibile, se va opta pentru intubaţia fibroscopică, intubaţia vigilă "oarbă", intubaţia retrogradă sau traheostomie. Retrognaţia are aceleaşi implicaţii ca şi sindromul Pierre-Robin.

Sindroamele cu *hipoplazie maxilară* determină îngustarea faringelui şi compromit respiraţia nazală. Intubaţia nazală nu poate fi utilizată, iar ventilaţia pe mască implică folosirea unei pipe orofaringiene.

Anchiloza temporo-mandibulară face imposibilă laringoscopia directă şi impune intubaţia vigilă nazală (vezi şi secţiunea despre chirurgia artroscopică a ATM)

Odată intubaţia realizată, sonda va fi bine fixată şi supravegheată datorită riscului detubării accidentale intraoperatorii.

La nou-născuţi, pentru corecţia despicăturilor de buză poate fi folosită şi anestezia locoregională, prin blocajul bilateral al nervului infraorbitar.

Pierderile de sânge intraoperatorii pot fi importante. Pentru a le reduce este folosită hipotensiunea controlată. Această tehnică este contraindicată la pacienţii cu patologie asociată care determină hipoxemie (malformaţii cardiace, anemie, insuficienţă cardiacă congestivă), la cei cu obstrucţii coronariene, hipertensiune intracraniană şi boli ale sistemului nervos central.

Tot pentru a limita sângerarea se foloseşte şi infiltrarea locală cu o soluţie de anestezic local cu vasoconstrictor (adrenalină sau noradrenalină 1/100000). Această tehnică s-a dovedit eficientă în special în intervenţiile pentru corectarea palatoskizisului. Doza de catecolamină va fi titrată în funcţie de anestezicul inhalator utilizat: maximum 1,5 μg/kg adrenalină cu halotan, 3,6 μg/kg cu enfluran şi 5,4 μg/kg cu isofluran sau sevofluran.

Pacientul va fi detubat doar după trezirea completă şi atunci când nu mai există un risc major de obstrucţie a căilor aeriene prin hemoragie, formarea de hematoame sau edem. În funcţie de amploarea intervenţiei, extubarea este de obicei posibilă în intervalul 0-24 ore postoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. Capon LM, Willer SM. Trauma and burns. În: Clinical Anaesthesia. Ed.a 3-a. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Lippincot Raven, Philadelphia, 1996: 1173-1204.
2. Bourgain J.L., Cathelin M. Anesthésie-Réanimation en Chirurgie de la Tête et du Cou. Tome I. Anesthésie-Réanimation en Chirurgie Oto-rhino-laringologique et Maxillo-faciale. Arnette, Paris, 1997.
4. Hargrave SA. Anesthesia for dental and faciomaxillary surgery. În: A Practice of Anesthesia. Healy TE, Cohen PJ (red.).Ed.a 6-a. E. Arnold, Londra, 1996: 1205-1222.

37. Anestezia în chirurgia urologică

Iurie Acalovschi

În majoritatea cazurilor, chirurgia urologică presupune operații convenționale deschise, pe rinichi și căile urinare. În afară de acestea, urologii mai efectuează și alte manopere diagnostice și terapeutice care necesită anestezie. Un mare volum de activitate se realizează cu procedurile endoscopice: uretroscopii, cistoscopii și ureteroscopii sau intervenții chirurgicale transuretrale pentru rezecție de prostată sau de tumori și îndepărtare de calculi. O altă categorie de intervenții se realizează pe cale percutană: puncții, drenaje, dilatații de stricturi, îndepărtare de calculi. Litotripsia extracorporală se încadrează în această categorie de intervenții. Recent, au fost dezvoltate tehnicile laparoscopice pentru realizarea unui număr din ce în ce mai mare de operații, de la cura operatorie a varicocelului, până la nefrectomia totală pe cale laparoscopică.

Anestezia pentru chirurgia urologică prezintă multe particularități condiționate de terenul biologic modificat al pacientului urologic.

În marea lor majoritate, bolnavii care necesită anestezie pentru intervenții urologice aparțin frecvent vârstei avansate, și asocierea afecțiunilor cardiovasculare și respiratorii impune o atentă evaluare preoperatorie și o monitorizare completă intraanestezică. Pe de altă parte, poziția neobișnuită a bolnavului pentru operația urologică sau pentru litotripsia extracorporală (Trendelenburg, decubit lateral, poziție de litotomie, de litotomie exagerată, semișezând) afectează nefavorabil respirația, circulația și funcția cerebrală și impun aceleași precauții, ca și în prezența unei suferințe cardiopulmonare asociate. Întrucât majoritatea intervențiilor urologice se efectuează în abdomenul inferior sau în pelvis, anestezia regională ocupă un loc important în chirurgia urologică. Anestezia regională singură asigură condiții excelente pentru operator și confortul pacientului. Totuși, dacă poziția pe masa de operație este neobișnuită, sau intervenția chirurgicală este de lungă durată se impune sedarea bolnavului sau chiar asocierea unei anestezii generale superficiale.

Se cunoaște incidența crescută a trombozelor venoase după intervențiile în pelvis. Întrucât activează circulația de întoarcere, anestezia peridurală are avantajul reducerii riscului complicațiilor tromboembolice la acești bolnavi.

Deși intervențiile chirurgicale pe rinichi pot fi efectuate în anestezie peridurală, de obicei în aceste cazuri se preferă anestezia generală. Poziția de decubit lateral utilizată pentru acest tip de operație, este greu de tolerat de către bolnavul conștient, solicită funcțiile cardiovasculară și respiratorie. Un alt motiv pentru care se preferă anestezia generală în aceste cazuri este riscul lezării accidentale a pleurei în timpul lombotomiei.

Poziția de litotomie exagerată cerută de operația de prostatectomie pe cale perineală reprezintă o altă situație în care ventilația pacientului trebuie asistată mecanic și, prin urmare, impune efectuarea anesteziei generale.

INTERVENȚIILE PE URETRĂ

Examinarea și manipularea tractului urinar inferior prin endoscopie transuretrală permite urologilor efectuarea unui număr mare de intervenții, cu evitarea operațiilor deschise. Sunt utilizate endoscoape fibrooptice flexibile, bine tolerate de pacient în anestezie topică.

La adult, anestezia topică cu lidocaină 2%, cu sau fără sedare, este suficientă pentru practicarea unor intervenții chirurgicale pe uretră, precum uretrostomia sau dilatația. Intervențiile mai complexe și prelungite, cum este uretrotomia internă, necesită efectuarea unei

anestezii regionale: spinală, peridurală lombară sau caudală, prin blocarea nervului ruşinos (pudendal). O anestezie regională (spinală de scurtă durată) sau generală pe mască laringiană este necesară la copii sau la unii adulţi dificili.

Uretroplastiile impun de obicei poziţia de litotomie exagerată şi un timp prelungit de operaţie (3-4 ore), de aceea se preferă efectuarea lor în anestezie generală. Totuşi, utilizarea unor anestezice locale cu durată lungă de acţiune (tetracaina hiperbară pentru anestezia spinală sau bupivacaina 0,5% pentru anestezia peridurală continuă) permite practicarea anesteziei regionale şi în aceste cazuri.

INTERVENŢIILE PE VEZICA URINARĂ

Manoperele cistoscopice minore cu scop de diagnostic sunt eficiente de obicei în anestezie de contact, cu sau fără sedarea pacientului şi administrarea unui analgetic opioid intramuscular. Distensia vezicii produce o senzaţie de disconfort şi impune o anestezie regională. Întrucât senzaţia cauzată de distensie este mediată de fibrele senzitive care acompaniază nervii simpatici şi parasimpatici cu originea între T_9-L_2, nivelul superior al blocului peridural trebuie să depăşească segmentul T_9.

Rezecţia endoscopică a tumorilor vezicale comportă riscul perforării vezicii cu resectoscopul. Mişcările reflexe ale bolnavului cauzate de stimularea electrică dureroasă măresc probabilitatea de complicaţie. Anestezia trebuie să fie de bună calitate, să prevină mişcările pacientului. Anestezia regională (peridurală, spinală) asigură acest lucru. În plus, păstrarea stării de conştienţă facilitează recunoaşterea precoce a complicaţiei. Anestezia regională (spinală, peridurală sau caudală) poate fi utilizată şi pentru practicarea cistostomiei suprapubiene. Anestezia locală prin infiltraţie care se mai practică uneori, nu asigură condiţii optime de analgezie şi relaxare musculară.

Cistectomia radicală şi confecţionarea unui rezervor din ileon la bolnavii cu cancer vezical este o operaţie amplă, grevată de morbiditate şi mortalitate ridicată. Anestezistul trebuie să aibă în vedere durata operaţiei care depăşeşte uneori 5-6 ore, pierderile mari de sânge, sechestrarea lichidiană în "spaţiul al 3-lea" şi imposibilitatea monitorizării intraanestezice a diurezei. Din acest motiv, monitorizarea hemodinamică trebuie să includă măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) şi unde este cazul, măsurarea TA pe cale sângerândă. Anestezia regională nu este adecvată pentru acest tip de intervenţie chirurgicală. Se recomandă combinarea anesteziei peridurale continue cu o anestezie generală prin intubaţie traheală. Asocierea anesteziei peridurale are avantajul că reduce pierderile intraoperatorii de sânge şi asigură analgezia postoperatorie.

INTERVENŢIILE PE URETER

Este vorba mai ales de extragerea şi sfărâmarea endoscopică a calculilor ureterali, care se poate efectua în bune condiţiuni în anestezie regională, cu condiţia ca să se realizeze un bloc senzitiv până la T_{11-12} şi un bloc simpatic până la T_{10}.

OPERAŢIILE PE ORGANELE GENITALE EXTERNE

Şi în acest caz, anestezia regională oferă condiţii bune pentru practicarea intervenţiei chirurgicale, iar pacientul este ferit de riscul unor complicaţii, precum laringospasmul, care poate să survină dacă operaţia se execută într-o anestezie generală superficială. Laringospasmul este adeseori declanşat de instrumentarea uretrală sau dilatarea anală la bolnavii cu anestezie superficială. Anestezia rahidiană "în şa", anestezia peridurală lombară, sau caudală şi blocul anestezic penian sunt la fel de eficiente pentru acest tip de operaţii.

Intervenţiile chirurgicale pe scrot pot fi executate cu un nivel al anesteziei la T_{12}, în schimb chirurgia testicolului necesită un nivel mai înalt, cel puţin la T_{10} şi uneori mai sus. Inervaţia senzitivă a scrotului provine din ramurile ilioinghinală (T_{12}, L_{1-2}), iliohipogastrică (T_{12}, L_{1-2}) şi genitofemurală (L_{1-2}) ale plexului lombar, o ramură perineală a nervului ruşinos (S_{2-4}) şi o ramură a nervului femurocutanat posterior (S_{1-3}). Există, de asemenea, o legătură a plexului testicular cu plexul simpatic renal T_{10}-L_2,

care explică necesitatea realizării unui bloc anestezic înalt.

Intervențiile chirurgicale pentru hipospadias sau orchidopexie la copilul mic trebuie efectuate în anestezie generală. Și în aceste cazuri, este recomandabil, totuși, să asociem o anestezie caudală (0,5 ml/kg soluție de 0,25% bupivacaină) sau infiltrarea nervului hipogastric cu bupivacaină 0,25% în doză până la 2 mg/kg. Asocierea anesteziei loco-regionale conferă o bună analgezie postoperatorie și reduce incidența greșturilor și vărsăturilor.

Chirurgia penisului, inclusiv inserția de proteze peniene, beneficiază de avantajele tehnicilor regionale. Baza penisului este inervată de ramuri din nervii ilioinghinal, iliohipogastric și genitofemural. Prepuțul este inervat de nervul dorsal al penisului, ramură din nervul rușinos. Aceste ramuri pot fi blocate prin anestezie peridurală caudală, sau individual prin infiltrație locală concomitent.

Cea mai frecventă operație pe penis este circumcizia și se practică de obicei la copii. Este indicat ca după ce copilul a fost anesteziat cu un hipnotic i.v. sau cu un anestezic volatil pe mască, să se efectueze blocada penisului cu un anestezic local (xilină 1%). Anestezicul este injectat de obicei circular la baza penisului, uneori fiind însă suficientă blocarea nervului dorsal al penisului cu 1-4 ml bupivacaină 0,25%.

CHIRURGIA PROSTATEI

Hipertrofia benignă de prostată impune îndepărtarea chirurgicală a glandei, pentru eliberarea căii urinare.

Intervenția chirurgicală poate fi practicată convențional (chirurgie deschisă), cu calea de abord suprapubiană (transvezicală), retropubiană sau perineală. În ultimul timp, a început să fie preferată rezecția transuretrală a prostatei (TURP), asociată cu o morbiditate mai redusă.

Prostatectomia convențională poate fi efectuată în anestezie generală sau regională. La alegerea tehnicii anestezice se au în vedere: 1.starea sistemului cardio-pulmonar, 2.poziția bolnavului în timpul intervenției și 3.starea mentală a pacientului. La bolnavii cardiopulmonari, anestezia generală asigură controlul ventilației și o bună oxigenare. Bolnavii în vârstă care sunt confuzi, dezorientați, agitați și necooperanți, beneficiază, de asemenea, de anestezie generală care asigură liniște intraoperatorie. Pe de altă parte, anestezia generală este urmată deseori de agitație și dezorientarea bolnavului vârstnic după trezirea din anestezie. Din acest punct de vedere, este de preferat anestezia spinală sau peridurală continuă, ultima cu avantajul că asigură analgezie postoperatorie, favorizează mobilizarea precoce a pacientului, grăbește reluarea tranzitului intestinal și reduce riscul de complicații respiratorii și tromboembolice.

Dacă prostectomia se execută pe cale perineală, poziția de litotomie exagerată în care trebuie așezat bolnavul va solicita foarte mult funcțiile respiratorii și cardiovasculară și trebuie aleasă anestezia generală cu intubație traheală.

REZECȚIA TRANSURETRALĂ A PROSTATEI. SINDROMUL TURP

Operația constă din îndepărtarea pe cale endoscopică (cistoscop) a lobilor prostatici hipertrofiați, median și laterali, utilizând în acest scop un bisturiu electric (ansa metalică), sângerarea fiind controlată prin electrocoagulare. Pentru a menține destinsă vezica urinară și a îndepărta sângele și fragmentele de țesut prostatic, vezica este irigată continuu, cu cantități mari de lichide. Prostata conține sinusuri venoase voluminoase și o cantitate mare din lichidul de irigație va fi absorbită prin venele și sinusurile deschise în timpul operației. Absorbția lichidului de irigație produce suferința cunoscută sub denumirea de sindromul TURP (de la "Trans Uretral Resection of Prostate").

Sindromul TURP

Semnele și simptomele sindromului TURP sunt produse de absorbția lichidului de irigație prin patul prostatei în cursul operației de rezecție endoscopică. Soluția de irigație poate fi absorbită direct în circulație sau după acumulare în spațiul periprostatic și retroperitoneal.

Apariția sindromului este condiționată de durata operației și posibilitatea păstrării integrității capsulei prostatei în cursul rezecției, precum și de dimensiunile,

greutatea în grame a prostatei. O prostată de dimensiuni mari (peste 60 g) care, implicit, presupune şi o intervenţie chirurgicală prelungită şi laborioasă, va facilita absorbţia unor volume mari din lichidul de irigaţie.

În medie, se absorb 10-30 ml lichid pe minutul timpului de rezecţie, ajungându-se la 6-8 l lichid absorbit, dacă operaţia durează 2 ore. Cantitatea de lichid absorbit poate fi estimată şi cu următoarea formulă:

$$\text{Volum absorbit} = \left(\frac{\text{Na seric preoperator}}{\text{Na seric postoperator}} \times \text{LEC}\right) - \text{LEC},$$

unde LEC= lichidul extracelular.

Rata absorbţiei este influenţată şi de presiunea hidrostatică a coloanei lichidului de irigaţie. Ridicarea flaconului cu peste 60 de cm deasupra câmpului chirurgical grăbeşte absorbţia lichidului de irigaţie.

Factorii care influenţează cantitatea de lichid absorbit şi viteza de absorbţie sunt:

- dimensiunea adenomului ce urmează a fi rezecat
- gradul de congestie al prostatei
- prezenţa infecţiei
- presiunea lichidului de irigaţie
- durata rezecţiei
- numărul de sinusuri deschise
- experienţa urologului.

Există şi alţi factori care influenţează absorbţia lichidului de irigaţie. S-a constatat că rezecţia prostatei neoplazice s-a asociat cu o mai mare absorbţie comparativ cu rezecţia ţesutului benign.

Absorbţia intravasculară a soluţiei de irigaţie are drept consecinţe creşterea semnificativă a volumului sângelui circulant (hipervolemie), hiponatremie diluţională şi scăderea osmolarităţii serului (hipo-osmolaritate) (Fig.37.1). Manifestările clinice cardio-vasculare şi neurologice pot să apară precoce, la câteva minute de la începerea operaţiei (3), dar riscul de absorbţie crescută apare de obicei după 30 minute de la începerea rezecţiei. S-a constatat că pentru apariţia simptomelor trebuie să se absoarbă minimum 1000 ml de lichid de irigaţie, tabloul clinic devenind sever la o absorbţie de peste 2000 ml.

Tabloul clinic şi gravitatea sindromului mai depind şi de natura lichidului absorbit. Un lichid de irigaţie ideal ar trebui să îndeplinească următoarele condiţii: să fie izotonic, nehemolitic, netoxic dacă este absorbit, neelectrolitic pentru a împiedica dispersia curentului electric, nemetabolizabil, limpede pentru a oferi o vizualizare bună a prostatei, cu capacitatea de a fi excretat rapid, preferabil prin diureza osmotică, uşor de sterilizat şi ieftin.

Nici una dintre soluţiile de irigare utilizate până în prezent nu îndeplinesc toate condiţiile enumerate. Multă vreme, pentru irigaţie s-a utilizat apa distilată care asigură o mai bună vizibilitate în timpul operaţiei. Absorbţia unor cantităţi mari de apă distilată produce hiponatremie diluţională exprimată, urmată de hemoliza hematiilor şi o suferinţă neurologică severă, până la convulsii şi comă. Utilizarea soluţiilor electrolitice izoosmotice (soluţie salină 0,9%, soluţie Ringer) a redus riscul de hemoliză şi suferinţă neurologică severă, dar este favorizată dispersia curentului de înaltă frecvenţă din rezectoscop, asociată cu arsuri vezicale. În prezent, se utilizează soluţii neelectrolitice, cu osmolaritate apropiată de a plasmei prin adăugare de glicină, sorbitol sau manitol. Cele mai utilizate sunt: soluţia de glicină 1,5% şi Cytalul, o combinaţie de 2,7 % sorbitol şi 0,54 % manitol. Soluţia Cytal este neelectrolitică, izoosmotică şi părăseşte plasma rapid. Totuşi, riscul de hipervolemie şi hiperhidratare persistă şi dacă presiunea intravasculară creşte foarte mult, o parte din lichid va trece în interstiţiu, favorizând producerea edemului pulmonar.

Tabloul clinic. Absorbţia lichidului de irigaţie produce o creştere a volemiei manifestată prin creşterea TA sistolice, asociată cu bradicardie. Prezenţa cianozei şi a dispneii în perioada postoperatorie sugerează instalarea edemului pulmonar. Instalarea semnelor de supraîncărcare circulatorie este condiţionată de starea sistemului cardiovascular al pacientului, cantitatea şi rapiditatea absorbţiei lichidului de irigaţie şi mărimea pierderilor sanguine intraoperatorii. Situaţia poate varia de la un moment la altul şi necesită o monitorizare hemodinamică atentă. Pierderea de sânge poate masca faza hipertensivă iniţială sau bolnavul evoluează spre hipotensiune urmată uneori de stop cardiac.

Dacă irigarea s-a realizat cu soluţii neelectrolitice hipotone (apă distilată) tabloul clinic este dominat de semne neurologice (intoxicaţia cu apă). Bolnavul care are conştienţa păstrată, fiind operat în anestezie regională, începe să acuze cefalee, greţuri, devine

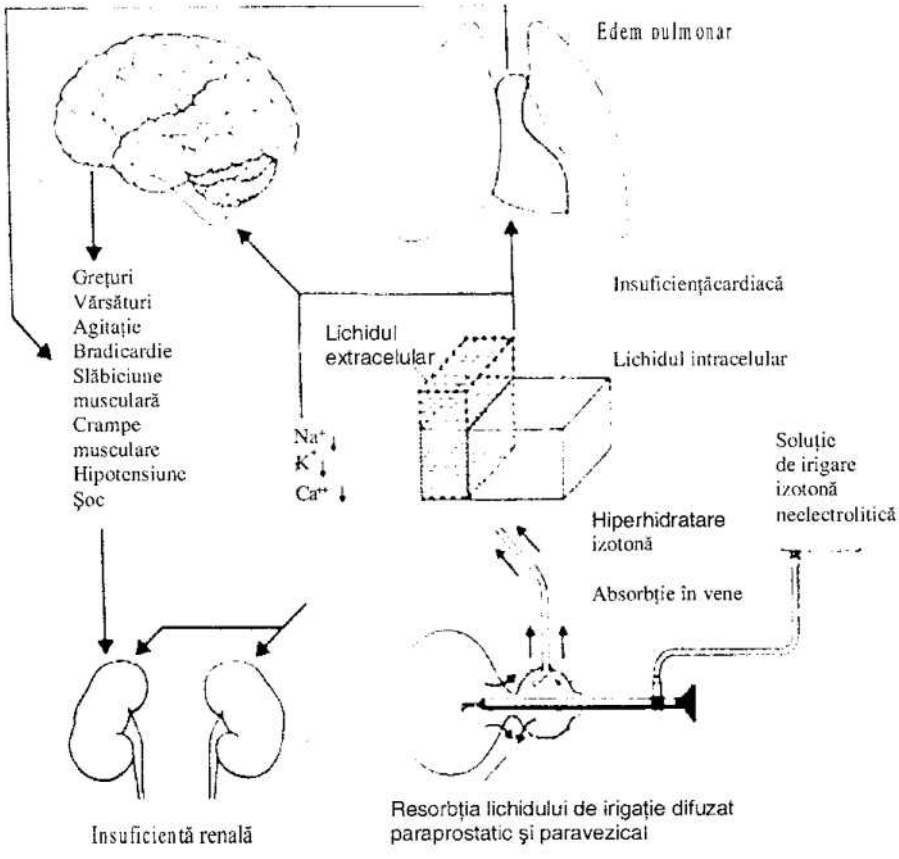


Fig.37.1 Consecinţele absorbţiei intravasculare de irigaţie (după Matouscheck E, 1989)

agitat, confuz şi intră în comă. Examenul fundului de ochi pune în evidenţă un edem papilar, iar electroencefalograma indică unde cu voltaj scăzut bilateral.

Utilizarea soluţiilor de irigaţie neelectrolitice izoosmotice a redus incidenţa complicaţiilor nervoase cauzate de hipoosmolaritate, întrucât este împiedicată dezvoltarea edemului cerebral. Se realizează totuşi o hiponatremie diluţională care poate să declanşeze manifestări neurologice şi cardiovasculare. Suferinţa neurologică începe cu iritabilitate, cefalee, confuzie şi sfârşeşte cu convulsii şi comă. Manifestările nervoscentrale încep să devină aparente la nivele ale sodemiei sub 120 mEq/l. Convulsiile şi coma survin la valori ale sodemiei sub 100 mEq/l. În paralel, scăderea Na^+ sub 120 mEq/l produce o suferinţă cardiacă, manifestată iniţial prin hipotensiune. Nivele sub 115 mEq/l pot produce bradicardie, extrasistole, lărgirea complexelor QRS, supradenivelarea ST şi inversiunea undei T. Scăderea Na^+ seric sub 100 mEq/l produce tahicardie ventriculară, fibrilaţie ventriculară şi oprirea cordului, asociate cu convulsii generalizate şi stop respirator.

Este importantă în special viteza scăderii Na^+ seric. Cu cât sodemia scade mai rapid, cu atât mai frecvente vor fi manifestările neurologice. În condiţiile unei scăderi rapide ale sodemiei, s-au constatat leziuni neurologice ireversibile şi la valori ale Na^+ sub 125 mEq/l.

Instalarea hiponatremiei diluţionale impune monitorizarea intraoperatorie a ionogramei şi osmolarităţii plasmatice, în paralel cu înregistrarea ECG şi observarea stării mentale a pacientului.

În afară de încărcarea lichidiană şi hiponatremia diluţională, suferinţa neurologică poate fi provocată

de constituenţii lichidului de irigaţie. Glicina, un aminoacid neesenţial, este un neurotransmiţător inhibitor. Utilizarea pentru irigaţie a soluţiilor de glicină poate produce manifestări neurologice prin efect neurotoxic direct. Pierderea temporară a vederii în cursul TURP a fost atribuită acţiunii inhibitorii a glicinei la nivelul sinapselor retinei. Concentraţia crescută de glicină este responsabilă şi pentru trezirea întârziată din anestezie. Întrucât oxalatul este un produs de metabolizare al glicinei, absorbţia crescută de glicină în cursul TURP poate produce hiperoxalurie.

Hiperamoniemia este o altă complicaţie potenţială a TURP dacă se utilizează soluţiile de glicină. Ionul amoniu este un produs de metabolizare al glicinei şi prin acumulare poate induce coma, în special la bolnavii hepatici sau cu un deficit de arginină.

Hemoragia. Reprezintă după absorbţia lichidului de irigaţie cea mai frecventă complicaţie a sindromului TURP. Imposibilitatea de a vedea câmpul chirurgical şi cantitatea mare de lichid de irigaţie fac dificilă aprecierea gravităţii hemoragiei. Absorbţia lichidului de irigaţie poate să mascheze pierderea de sânge şi semnele de hipovolemie să nu apară. În aceste cazuri, urmărirea atentă a aspectului lichidului evacuat şi colaborarea cu urologul sunt esenţiale pentru corectarea adecvată şi la timp a sângelui pierdut. Pierderea de sânge pe minutul de rezecţie este estimată între 26 şi 46 ml.

Perforarea vezicii. Este o complicaţie majoră care, din fericire, survine rar. În majoritatea cazurilor, perforaţia este extraperitoneală. Extravazarea în ţesutul suprapubian periprostatic produce disconfort la acel nivel, asociat de creşterea TA, bradicardie, greţuri şi vărsături. În cazul perforaţiei cu extravazare intraperitoneală, bolnavul acuză durere în umăr, urmată la scurt timp de greţuri şi distensie abdominală. Un alt semn care atrage atenţia este o slabă evacuare a lichidului de irigaţie.

Pierderea de căldură. Lichidul de irigaţie care spală vezica urinară reduce temperatura corpului cu până la 1°C pe oră. La sfârşitul intervenţiei bolnavul poate să frisoneze şi aceasta solicită apartul cardiovascular şi respirator. Pentru prevenirea frisonului se recomandă încălzirea soluţiei de irigaţie la temperatura corpului.

Diagnostic. În afara tabloului clinic, examinările de laborator oferă date utile pentru diagnostic. Se recomandă determinarea nivelului Na^+ plasmatic, a osmolarităţii şi a hemoglobinei şi hematocritului ca indicator al hemodiluţiei.

Dacă condiţiile tehnice permit este utilă determinarea nivelului plasmatic al glicinei (N=176-332 mol/l) şi al amoniacului (N=11-35 mmol/l). Eliminarea urinară de oxalat (N=0,1-0,5 mmol/24H) poate fi crescută.

Profilaxie şi tratament. Factorii de risc pentru apariţia sindromului TURP sunt: o prostată de dimensiuni mari, o hiponatremie preexistentă şi timpul de rezecţie excesiv de prelungit. De aceea măsurile de profilaxie trebuie să includă:

- corectarea preoperatorie a hiposodemiei;
- limitarea timpului de rezecţie la 1-1,5 h;
- presiunea de irigaţie să nu depăşească 60-70 cm apă;
- lichidul de irigaţie al vezicii urinare pe bază de glicină, să fie înlocuit după terminarea operaţiei cu o soluţie salină.

Tratamentul hiponatremiei este controversat, cu recomandări de la abstinenţa oricărui tratament, la administrarea de soluţie izotonă, hipertonă, manitol, diuretice de ansă şi dializă peritoneală. Corectarea rapidă a hiponatremiei este potenţial periculoasă prin gradientul osmotic pe care îl creează între creier şi compartimentul vascular, cu posibile leziuni cerebrale. Când corectarea se impune, se va face cu prudenţă, utilizînd soluţie salină 0,9% şi un diuretic de ansă. La valori ale sodemiei foarte scăzute, se poate administra soluţie salină hipertonă 3-5%, dar cu precauţia să nu creştem valoarea sodemiei cu mai mult de 6-8 mmol/zi. Administrarea se întrerupe dacă Na^+ seric depăşeşte 120 mEq/l.

În cazurile de hiponatremie severă cu risc de edem cerebral şi convulsii, este recomandabil ca bolnavul să fie ventilat artificial cu presiune intermitent pozitivă (IPPV) şi monitorizat ECG până la corectarea dezechilibrelor electrolitice.

Alte măsuri vizează administrarea de inotropice şi Ca gluconic în caz de hipotensiune, consult oftalmologic la apariţia tulburărilor de vedere şi corectarea eventualelor tulburări de coagulare (poate să survină activarea fibrinolizei în 1% din cazuri).

Alegerea tehnicii anestezice. Alegerea tehnicii de anestezie pentru intervenţia de rezecţie a prostatei trebuie să aibă în vedere gravitatea modificărilor

fiziopatologice din sindromul TURP.

Există numeroase argumente pentru alegerea anesteziei regionale pentru efectuarea TURP. Cel mai important este păstrarea stării de conştienţă a pacientului pe timpul operaţiei, care permite recunoaşterea precoce a hipervolemiei şi intoxicaţiei cu apă, precum şi diagnosticul precoce şi tratamentul unei eventuale perforaţii a vezicii urinare. Anestezia regională are avantajul că prin simpaticoliză produce creşterea capacităţii venoase atenuând astfel efectele supraîncărcării lichidiene, în timp ce o anestezie generală cu volatile în contextul hipovolemiei agravează hemodinamica printr-o depresie miocardică suplimentară.

Anestezia spinală este tehnica cel mai frecvent practicată. Se recomandă un nivel al anesteziei la T_{10}, pentru ca senzaţia produsă de distensia vezicii cu lichidul de irigaţie să nu fie percepută de pacient. Un nivel mai înalt nu este recomandabil, întrucât nu mai permite sesizarea durerii abdominale în caz de perforaţie. Se utilizează soluţie 0,5% bupivacaină 3 ml sau soluţie 5% lidocaină 1,5 ml. Anestezia peridurală nu oferă avantaje în plus faţă de anestezia spinală. La bolnavii care necesită un suport ventilator sau hemodinamic trebuie preferată anestezia generală.

ANESTEZIA PENTRU TEHNICILE DE LITOTRIPSIE

Tratamentul litiazei intrarenale şi din ureterul superior se realizează în prezent prin litotripsie ultrasonică percutană sau prin litotripsie extracorporală cu unde de şoc (ESWL).

Pentru realizarea litotripsiei ultrasonice percutane este nevoie de efectuarea într-un prim timp a accesului la tractul urinar pe cale percutană. Se începe prin a vizualiza căile urinare cu substanţă de contrast introdusă cu ajutorul unui cateter ureteral. După ce s-a realizat opacifierea şi distensia bazinetului, acesta este puncţionat sub control radiologic cu un ac inserat posterolateral imediat sub coasta 12-a. Apoi se trece un mandren prin ac, care va servi pentru dilatări ulterioare în vederea introducerii percutane a unui nefroscop şi efectuarea litotripsiei.

Pentru crearea traiectului de nefrostomie este nevoie de o zonă de anestezie între T_{10} şi L_3, iar pentru irigaţie şi litotripsie nivelul anesteziei trebuie să urce până la T_8.

Dacă pentru realizarea accesului la calea urinară este suficientă o anestezie locală, efectuarea litotripsiei impune o anestezie regională şi blocul interpleural poate fi utilizat cu succes.

Dacă litotripsia ultrasonică percutană poate fi efectuată şi în anestezie locală, litotripsia extracorporală cu unde de şoc necesită o anestezie regională, cu nivelul superior al blocului senzitiv la T_6.

În ESWL, anestezistul este confruntat cu situaţia de a anestezia un bolnav care este parţial cufundat într-un rezervor de oţel umplut cu apă caldă, din care îi ies numai capul şi membrele superioare şi la care accesul la calea aeriană este greu de realizat. Submersia produce o serie de modificări fiziopatologice, printre care scăderea capacităţii reziduale funcţionale a plămânilor, creşterea debitului cardiac şi creşterea presiunii venos centrale şi din artera pulmonară. Unda de şoc cauzează dureri, care nu sunt localizate exclusiv la zona afectată. Interceptarea peritoneului şi a capsulei renale produce durere viscerală.

Anestezia peridurală continuă este tehnica anestezică de ales în aceste cazuri. Pentru a asigura sterilitatea în condiţiile imersiei în apă, se acoperă cateterul cu un pansament steril impermeabil. Anestezia spinală nu se preferă, deoarece produce simpaticoliză mult mai puternică decât anestezia peridurală, cu un răspuns hemodinamic asociat poziţiei semişezânde, mult mai accentuat. În cazul în care este necesară efectuarea ESWL în anestezie generală, bolnavul trebuie intubat şi ventilat cu frecvenţă înaltă (ventilaţia cu frecvenţă înaltă şi jet). Utilizând frecvenţe ridicate şi volume curente mici, amplitudinea excursiilor diafragmului şi rinichilor va fi redusă şi condiţiile pentru litotripsie mai bune.

Un nivel al anesteziei până la T_6 sau T_7 se consideră în general suficient, deşi unii autori recomandă ridicarea nivelului anesteziei la T_4. Utilizarea soluţiei de lidocaină 1,5-2% asigură o mai rapidă recuperare/mobilizare a pacientului comparativ cu soluţia de bupivacaină 0.25-0,5% şi este preferată pentru tratamentul ambulator. Unii autori recomandă utilizarea peridurală de opioide, singure sau în combinaţie cu anestezicele locale. Asocierea fentanylului reduce necesarul de anestezic local şi

asigură o mai bună stabilitate hemodinamică la bolnavii cu teren cardiovascular modificat.

La bolnavii la care anestezia regională este contraindicată se poate efectua o anestezie generală cu condiția ca bolnavul să fie intubat și membrele superioare protejate prin imobilizare deasupra capului.

În timpul ședinței de ESWL pot să survină complicații severe (aritmii, infarct miocardic, accident vascular cerebral). După inducția anesteziei care produce o scădere a TA, așezarea în poziție semișezândă în vederea imersiei accentuează hipotensiunea. Introducerea bolnavului în apă produce restabilirea TA la valorile anterioare poziționării în cazul anesteziei peridurale și spinale și numai parțial în cazul anesteziei generale. Posibilitatea apariției complicațiilor face ca prezența anestezistului să fie obligatorie, iar din dotare nu trebuie să lipsească echipamentul pentru controlul căii aeriene, un defibrilator cardiac, un monitor ECG și posibilitatea realizării accesului venos. Monitorizarea continuă a SpO_2 cu ajutorul pulsoximetrului este de mare utilitate.

Cu litotriptoarele moderne care utilizează alte surse de energie (cu transduceri electromagnetici sau piezoelectrici) imersia pacientului nu mai este necesară și aceasta simplifică atât poziționarea, cât și îngrijirile acordate. Anestezia nu mai este necesară sau se limitează la o infiltrație locală asociată cu o sedare ușoară.

CHIRURGIA RINICHIULUI ȘI GLANDEI SUPRARENALE

Abordul chirurgical se realizează transabdominal, toracoabdominal, toracic sau retroperitoneal. Sediul operației, care impune o anumită poziționare face ca anestezia spinală sau peridurală să fie mai puțin indicată. Anestezia generală cu intubație traheală asigură o ventilație adecvată, existând posibilitatea producerii pneumotoracelui în cursul operației. Deși sângerarea survine rareori, întrucât poate să fie severă, se impune realizarea unui bun acces intravenos.

În cazul particular al nefrectomiei de la donatorul viu în vederea transplantării trebuie evitate medicamentele care produc hipotensiune și cele cu potențial nefrotoxic (ex. enfluranul). Se recomandă ca înainte de nefrectomie să se stimuleze diureza prin administrare de lichide, manitol și furosemid.

CISTECTOMIA RADICALĂ ȘI PROSTATECTOMIA CONVENȚIONALĂ

Cistectomia totală pentru neoplasm invaziv de vezică urinară se asociază de obicei de realizarea unui rezervor ileal-operație de lungă durată, asociată de pierderi sanguine importante. În aceste cazuri este indicată anestezia generală, combinată cu anestezie peridurală continuă care contribuie la reducerea pierderilor de sânge și asigură o bună analgezie în perioada postoperatorie.

Prostatectomia convențională este indicată când dimensiunile prostatei depășesc 100 g și poate fi efectuată pe cale peridurală, cu bolnavul în poziție de litotomie sau pe cale retropubiană cu bolnavul în decubit dorsal. Operația se poate practica în anestezie generală sau regională (peridurală/spinală). Totuși, în cazul prostatectomiei perineale, din cauza poziției pacientului, un Trendelenburg accentuat care poate afecta ventilația, este recomandabil să efectuăm o anestezie generală. În abordul retropubian pierderile de sânge sunt mai mari și se impune realizarea unui abord venos adecvat și asigurarea rezervei de sânge.

ANESTEZIA PENTRU TRANSPLANTUL RENAL

Bolnavul supus transplantului renal prezintă o suferință renală în stadiul final, caracterizată prin prezența sindromului uremic și incapacitatea menținerii volumului și compoziției lichidelor corpului. Hiperhidratarea, acidoza metabolică și dezechilibrele ionice (hiperpotasemie, hipermagnezemie, hipocalcemie) sunt menținute de obicei sub control prin hemodializă cronică. Sindromul uremic poate să se asocieze cu complicații cardiovasculare (aritmii, hipertensiune, pericardită, insuficiență cardiacă congestivă), colecții pleurale, anemie, ulcerații acute gastro-intestinale de stres.

Pregătirea preoperatorie are ca obiectiv corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și acidobazice printr-o dializă care să preceadă transplantarea. Evacuarea

colecțiilor pleurale și pericardice este obligatorie. De asemenea, în raport cu gradul anemiei administrarea de masă eritrocitară poate fi necesară. Prezența unei cardiopatii asociate care reduce performanța ventricolului stâng, impune măsurarea invazivă a TA și inserția unui cateter Swan-Ganz. În celelalte cazuri, măsurarea presiunii venoase centrale este, de obicei, suficientă pentru optimizarea volumului intravascular și a perfuziei renale. Utilizarea liniilor arteriale este controversată. Unii preferă să nu incanuleze arterele care pot fi necesare pentru viitoare șunturi de hemodializă.

Tehnica anestezică de preferat în aceste cazuri este anestezia generală, din cauza duratei lungi a intervenției și necesității controlului riguros al ventilației. Bolnavul va fi premedicat cu o benzodiazepină (diazepam, midazolam). Întrucât evacuarea gastrică este frecvent afectată în uremie, se recomandă asocierea blocantelor H_2 și a medicației prokinetice (metoclopramid).

O evacuare gastrică întârziată, în special la diabetici, impune o inducție rapidă. Dintre agenții de inducție, tiopentalul trebuie administrat în doze mai reduse comparativ cu dozele la bolnavul cu rinichiul indemn. Tiopentalul are o capacitate mare de fixare pe proteine și în condițiile hipoalbuminei din uremie, efectul farmacologic va fi prelungit. Succinilcolina poate fi utilizată pentru acest scop. Administrarea succinilcolinei produce o creștere rapidă și tranzitorie a potasemiei cu 0,5 mEq/l, care la bolnavul traumatizat, ars sau cu suferință neurologică este mult mai mare. O creștere exagerată a potasemiei ar putea fi periculoasă la bolnavul uremic cu nivele crescute ale K^+ seric. Totuși, practicarea unei hemodialize cu cel puțin 24 ore înainte de operație, care aduce potasemia sub 5,5 mmol/l permite administrarea succinilcolinei fără nici un risc. Pentru menținerea anesteziei, se preferă tehnicile analgetice intravenoase (benzodiazepine și opioide), în combinație cu un agent inhalator. Se va evita însă enfluranul care, prin biotransformare, eliberează fluor anorganic, nefrotoxic. Protoxidul de azot trebuie uneori evitat, în special la copilul mic, din cauza distensiei intestinale pe care o produce. Se reduce astfel spațiul de presare al rinichiului transplantat, de dimensiuni mari, care poate proveni de la un adult. Pentru relaxare musculară vor fi alese miorelaxantele nedepolarizante, care nu utilizează preferențial calea renală de eliminare (atracurium, vecuronium, mivacurium și rocuronium). Cu toate acestea, monitorizarea blocului neuromuscular este obligatorie, în special în cazul utilizării vecuroniumului (30% eliminare renală).

Majoritatea opioidelor pot fi utilizate în cursul anesteziei pentru transplantul renal. Fentanylul este preferat, întrucât suferința renală nu îi atenuează farmacocinetica. Deoarece remifentanilul este metabolizat de esterazele plasmatice, poate fi considerat opioidul ideal la primitorul de transplant renal.

Implantarea retroperitoneală în pelvis a alografei renale presupune clamparea temporară a trunchiurilor iliace comune. Aceasta determină ischemia membrului inferior și după declampare va pătrunde în circulație un sânge venos acidotic și cu un conținut crescut în potasiu. Se creează riscul unor modificări hemodinamice pe care anestezistul trebuie să le sesizeze și să le corecteze prompt. Deși redusă ca volum, soluția de conservare/spălare conținută în rinichiul transplantat, pătrunsă în circulația receptorului, mai ales la copii, poate produce hiperpotasemie și hipotermie.

O altă problemă particulară cu care este confruntat anestezistul este facilitarea perfuziei alografei după realizarea anastomozelor vasculare. Se impune în acest moment creșterea tensiunii arteriale prin administrare de lichide în bolus (sub control PVC), prin reducerea profunzimii anestezici și administrare de dopamină 2-5μg/kg/min. Se recomandă o hidratare agresivă cu atingerea unor valori de PVC de 16-20 cm H_2O înainte de declamparea aortei. De asemenea, este utilă încălzirea grefei, prin spălare cu soluții saline încălzite.

Administrarea de manitol (0,5-2 g/kg) și/sau furosemid (0,5-1 mg/kg) cu 10 minute înainte de revascularizare a ameliorat funcționalitatea grefei și supraviețuirea.

Postoperator, bolnavul va fi atent monitorizat în secția de terapie intensivă. Tratamentul va cuprinde administrarea de imunosupresoare și profilaxia infecției cu antibiotice. Mulți pacienți necesită ședințe de hemodializă în postoperator. Din acest motiv, trebuie evitată plasarea de linii intravenoase sau a manșetei tensiometrului pe brațul cu șunt arterio-venos.

Prevenirea hipovolemiei impune, adeseori, o terapie lichidiană agresivă, sub controlul PVC, TA și diurezei.

CHIRURGIA UROLOGICĂ LAPAROSCOPICĂ

Tehnicile laparoscopice recent introduse în chirurgia urologică permit realizarea unor procedee diagnostice şi curative. Deşi unele procedee diagnostice pot fi efectuate şi în anestezie locală sau peridurală, majoritatea intervenţiilor necesită anestezie generală pentru a asigura confortul pacientului şi o respiraţie adecvată, în special dacă se utilizează o poziţie Trendelenburg accentuată. Din cauza creşterii presiunii abdominale, consecinţa insuflării de CO_2, poate să apară un reflux gastric. De aceea, intubaţia traheală este necesară. Pentru a preveni perforarea organelor cu trocarul se impune aplicarea unei sonde gastrice şi cateterizarea vezicii urinare. Incidenţa crescută a greţurilor şi vărsăturilor din perioada postoperatorie impune utilizarea profilactică a antiemeticelor (droperidol, ondansetron).

BIBLIOGRAFIE

1. Azar I. Transurethral prostactecomy syndrome. ASA Refresher Course Lectures. Am Soc Anesthesiol 1988; 126: 1-6.
2. Hatch PD. Surgical and anaesthetic consideration in transurethral resection of the prostate. Anaesth Intensive Care 1987; 15: 203-211.
3. Jensen V. The Turp syndrome. Can J Anaesth 1991; 38: 90-97.
4. Lin WS, Wong KC. Anesthesia for genitourinary surgery. În: Clinical Anaesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK (red.). Lippincott, Philadelphia, 1989: 1105-1116.
5. Matouscheck E. Urologic Endoscopic Surgery. Decker BC, Toronto, 1989.
6. Novis RK, Roizen MF, Aronson S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. Anesth Analg 1994; 78: 143-149.
7. Popescu A. Terenul bolnavului în urologie şi nefrologie. În: Tratat de patologie chirurgicală. Proca E, Litarczek (red.). Ed.Medicală, Bucureşti, 1998: 166-193.
8. Schneider M, Jones DP, Berry AJ. Anesthesia for patients with renal or urinary tract disease. În: Anesthesiology. Berry AJ, Kuos GB (red.). Williams &Wilkins, Baltimore, 1995: 253- 274.
9. Visser WA. Anaesthesia for renal transplantation. Curr Anaesth Care 1999; 10: 286-290.

38. Anestezia şi analgezia în obstetrică

Adriana Miclescu, Iurie Acalovschi

Durerea la naştere se consideră a fi una dintre cele mai intense dureri din experienţa umană. "Poziţia femeii din orice perioada a civilizaţiei este un indiciu al progresului acelei civilizaţii; poziţia femeii se judecă cel mai bine după îngrijirea care i se acordă la naşterea copilului său" (Haggard, 1929). Într-adevăr, progresele înregistrate în analgezia obstetricală au fost contabilizate după gradul de durere înregistrat la naştere de mame. Istoricul analgeziei şi anesteziei obstetricale începe din China antică prin utilizarea opiumului şi acupuncturii. Religiile creştine pornind de la Vechiul Testament au văzut în durerea de la naştere o pedeapsă divină. În 1591, Euphame MacCalzean era arsă pe rug la Edinburgh pentru că a cerut ajutorul unei vrăjitoare pentru alinarea durerilor de la naştere. În acelaşi oraş Edinburgh, la 19 ianuarie 1847, s-a efectuat prima anestezie obstetricală de către Sir James Young Simpson. Agentul utilizat a fost eterul, care fusese descoperit la 16 octombrie 1846 de către William Morton, la Massachusetts General Hospital, Boston. În 1880, Klikovich din Sankt Petersburg a utilizat protoxidul de azot pentru analgezie obstetricală. Totuşi rezistenţa faţă de adaptarea metodelor de analgezie la naştere s-a diminuat doar după ce, în 1853, John Snow administrează cu succes cloroform reginei Victoria la naşterea celui de al 8-lea fiu.

Bier introduce în 1899 anestezia spinală, care a fost utilizată în obstetrică în 1901 de către Kreis. Anestezia spinală a fost popularizată în obstetrică de către Pitkin în SUA, utilizând tehnica hiperbară în anul 1928.

În 1902, a avut loc introducerea analgezicelor sistemice în obstetrică prin utilizarea combinaţiei morfină-scopolamină de către von Steinbuchel din Graz.

Pe lângă aceste date istorice care reflectă descoperirile în domeniul anesteziei obstetricale, se formează în timp şi gândirea anestezistului obstetrical. Din 1900, se modifică practica anestezică în funcţie de efectul acesteia asupra progresiunii naşterii şi asupra reacţiilor adverse neonatale, anesteziştii devin mai reticenţi la utilizarea oricărei noi tehnici în obstetrică, având în vedere aceste efecte şi reactualizează rolul ştiinţelor preclinice ca anatomia, fiziologia şi biochimia.

Modificările fiziologice din sarcină influenţează profund răspunsul matern la administrarea de analgezice şi anestezice. Aceste modificări fiziologice materne şi neonatale au fost descrise într-un capitol anterior.

MECANISMELE DURERII LA NAŞTERE

Înţelegerea mecanismelor durerii la naştere este un subiect de cercetare cu vechi tradiţii istorice, care însă nu a fost soluţionat până în prezent. Nu se ştie încă exact de ce contracţiile uterine sunt dureroase în timpul naşterii, comparativ cu contracţiile uterine din timpul sarcinii sau cu contracţiile uterine post-partum care cauzează doar dureri moderate. Explicaţia acestui fenomen ar fi faptul că muşchiul uterin se contractă izometric în timpul naşterii, în timp ce post-partum contracţiile sunt izotone. Altă ipoteză propune ca origine a durerilor de la naştere ischemia hipoxică a muşchiului uterin, apărută ca urmare a compresiunii vasculare.

Cervixul este locul de unde pornesc stimulii nociceptivi aferenţi. Cu progresiunea naşterii, cervixul se dilată împreună cu segmentul uterin inferior, această dilatare corelându-se cu intensitatea durerii.

Fibrele nervoase aferente care transmit impulsurile dureroase în timpul naşterii includ atât *fibre senzitive viscerale, cât şi somatice*. În timpul primei perioade a naşterii (de la debutul travaliului până la dilataţia completă), durerea are ca punct de plecare dilataţia cervixului şi distensia segmentului uterin inferior, implicând o *componentă viscerală*.

Fibrele care transmit durerea sunt fibre nervoase viscerale aferente de tip C (nemielinizate) care pornesc bilateral din cervix, traversează țesutul paracervical, baza ligamentului larg, plexul hipogastric inferior, mijlociu și superior, însoțesc fibrele nervoase simpatice ajungând în măduva spinării între T_{10} și L_1 (Fig. 38.1). Deși severă, durerea este slab localizată de către pacientă, fiind transmisă prin fibre nervoase cu transmitere lentă (fibre C), care sunt însă mai ușor de blocat decât fibrele care conduc durerea somatică.

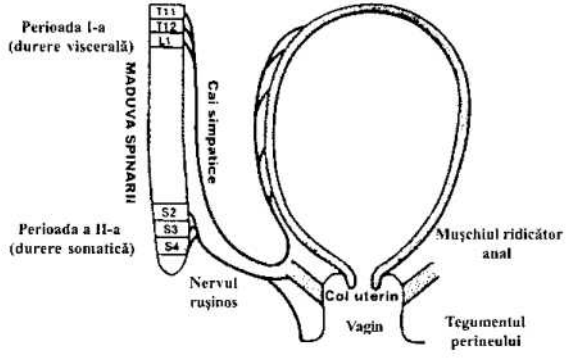


Fig. 38.1 Căile durerii din cursul travaliului.

În timpul celei de a doua perioade a nașterii, durerea apare prin distensia planșeului pelvian, vaginului și perineului. Impulsurile dureroase sunt transmise prin fibre nervoase somatice care ajung prin nervii rușinoși în segmentul sacrat $S_2 - S_4$ al măduvei spinării. Durerea somatică este transmisă prin fibre nervoase cu viteză rapidă (A delta), este bine localizată de pacientă, "ascuțită". Această durere este mai dificil de cupat decât cea viscerală, caracteristică primei perioade a nașterii.

Contracțiile uterine și leziunile tisulare cresc sensibilitatea structurilor nervoase periferice și centrale. Sensibilizarea periferică scade pragul pentru aferentele nociceptive la nivelul terminațiilor nervoase aferente, iar sensibilizarea centrală produce o creștere a excitabilității neuronilor medulari.

Mecanismul sensibilizării centrale este legat de sumarea centrală a activității nociceptive indusă prin fibrele C și Aδ, care mărește capacitatea de răspuns a neuronilor din cornul posterior (fenomenul "wind up"). La aceasta contribuie eliberarea a 3 mediatori, la nivelul terminațiilor fibrelor C: glutamatul care acționează pe receptorii AMPA și NMDA; substanța P care acționează pe receptorii neurokinin-1 și neurokinina A, care acționează pe receptorii neurokinin-2.

Distrucțiile tisulare din cursul travaliului induc o stare de hiperalgezie primară și secundară. Hiperalgezia primară se produce la nivelul leziunilor și este urmarea sensibilizării receptorilor fibrelor senzitive Aδ și C. Hiperalgezia secundară apare la distanță de sediul leziunilor și este mediată prin sensibilizare centrală care produce durere prin activarea fibrelor Aβ.

Sensibilitatea centrală alterează deci extensia și pragul zonelor de receptare a durerii.

Sensibilizarea centrală poate fi combătută, fie cu blocante ale receptorilor NMDA (ketamina), cu acțiune directă, la nivel central, fie prin administrare de opioide care se fixează pe receptorii inhibitori presinaptici ai terminațiilor fibrelor C și reduc astfel influxul nocicepției spre neuronii din cornul posterior al măduvei.

În practică, continuă să se utilizeze tehnici de analgezie/anestezie regională cu scopul blocării căilor durerii viscerale și somatice (Tabel 38.1).

Tabel 38.1 Tehnici de analgezie regională la naștere

Durerea viscerală	Durerea somatică	Durerea din timpul nașterii
Bloc paracervical bilateral *	Blocul nervilor rușinoși bilateral	Combinația de blocuri pentru durere viscerală și somatică
Bloc simpatic lombar (L_2) bilateral **	Blocul rădăcinilor sacrate de la S_2- S_4 **	Rahianestezie extinsă la T_{10}
Bloc paravertebral (de la T_{10} la L_1) bilateral	Rahianestezie "în șa" Analgezie peridurală (de la S_2-S_4) Analgezie caudală (S_2-S_4)	Analgezie peridurală (de la T_{10} –S_4)

* blocul paracervical nu se mai utilizează în cazul fătului viu, datorită bradicardiei fetale și acidozei
** tehnici care nu se mai utilizează în practica modernă a anesteziei regionale

ANALGEZIA LA NAŞTERE

Progresele în tehnicile de analgezie, modificarea filozofiei şi atitudinii parturientelor, moaşelor, obstetricienilor şi pediatrilor în conducerea naşterii, au o mare importanţă pentru anestezistul obstetrical.

Psihoprofilaxia şi metodele nefarmacologice

Comparativ cu tehnicile analgeziei regionale, aceste metode de analgezie nu produc cuparea completă a durerilor de la naştere.

Psihoprofilaxia a fost iniţial introdusă de Dick-Read, dar răspândită de Ferdinand Lamaze. Metoda Lamaze constă în cursuri de educaţie, relaxare, exerciţii de respiraţie, care se adresează atât viitoarelor mame, cât şi taţilor. Psihoprofilaxia creşte controlul matern şi cooperarea, reduce anxietatea şi durerea maternă, scade necesarul de analgetice, scurtează naşterea şi reduce suferinţa fetală. Suportul emoţional oferit de prezenţa soţului sau a unui membru din familie în sala de naştere se asociază cu scăderea anxietăţii şi a dozelor de analgetice.

Metodele nefarmacologice de analgezie la naştere sunt metode care necesită un echipament minim (masajul, utilizarea terapeutică a modificărilor de temperatură, hidroterapia, poziţia verticală) şi metode care necesită un echipament specializat (biofeedback, stimulare electrică nervoasă transcutanată, acupunctură şi hipnoză).

Masajul reduce disconfortul cauzat de durere. Aplicarea terapeutică, în diferite părţi ale corpului, de comprese calde şi reci, scade percepţia durerii. Hidroterapia se poate efectua prin băi sub duş sau în bazin cu apă, care scad anxietatea legată de durere şi măresc eficienţa contracţiilor uterine.

Poziţia verticală asigură relaxare şi confort matern şi creşte diametrul pelvisului, facilitând angajarea şi rotaţia capului fetal.

Procedeele de biofeedback (autonom şi electromiografic) sunt utilizate împreună cu tehnicile de relaxare Lamaze, fără a conferi un avantaj substanţial. Stimularea electrică transcutanată scade percepţia durerii, având ca dezavantaj interferenţa cu monitorizarea electronică a bătăilor cardiace fetale. Acupunctura, tehnică cunoscută încă din istorie pentru realizarea analgeziei intrapartum, prezintă beneficii în practica modernă a anesteziei obstetricale în funcţie de caracteristicile etnice şi culturale ale pacientelor. Astfel, parturientele asiatice o acceptă, înregistrând scăderea scorului de durere după aplicarea sa, în timp ce în celelalte părţi ale lumii această tehnică este mai greu acceptată. Hipnoza poate deveni o metodă de analgezie obstetricală pentru pacientele care au fost bine pregătite anterior naşterii şi care au mai practicat metoda. Hipnoza se aplică cu precauţie datorită riscului care include anxietatea extremă sau chiar psihoza.

Dintre toate aceste metode de scădere a durerii la naştere, în prezent se utilizează şi dau rezultate psihoprofilaxia şi suportul emoţional, constatându-se că o mai bună educaţie şi înţelegere a durerii şi efectelor sale fiziologice, a detaliilor asupra metodelor analgetice şi a motivaţiei personale a mamei, reduce necesarul de analgetice.

Analgezia sistemică la naştere

Analgezicul ideal ar trebui să combată durerea fără să producă efecte adverse asupra mamei sau fătului. Din păcate nici unul dintre analgeticele sistemice cunoscute (opioide, ketamină, agenţi inhalatori) nu pot fi considerate ideale, având ca şi dezavantaje:

- transferul prin bariera placentară;
- efectul sedativ asupra fătului;
- efectul deprimant respirator asupra mamei şi fătului;
- întârzierea golirii gastrice.

Indicaţia analgeziei sistemice depinde de dorinţa pacientei, precum şi de intervenţia unor factori particulari ca sarcini gemelare, pelvicne, diabet, afecţiuni cardio-vasculare. În cazul lipsei cooperării materne în perioada a doua a naşterii, sau când există nevoia urgentă de analgezie până la efectuarea unui bloc regional, se administrează i.v. fentanyl (20-30 μg), ketamină (2,5-5 mg) sau petidină (20-30 mg).

În afară de administrarea intravenoasă, intramusculară a analgezicelor sistemice, s-a dezvoltat şi tehnica analgeziei intravenoase controlată de pacientă.

Indicaţiile analgeziei sistemice prin administrare intravenoasă controlată de pacientă sunt reprezentate de situaţiile în care tehnica analgeziei regionale este contraindicată sau fătul este compromis:

- refuzul pacientei;
- coagulopatie;
- infecţie;

- făt neviabil adică cu vârstă gestațională < 20-24 săptămâni;
- făt mort;
- făt cu o malformație incompatibilă cu viața extrauterină.

Opioide parenterale

Vom menționa pe scurt administrarea câtorva opioide parenterale, ale căror doze și mod de administrare sunt expuse în Tabelul 38.2.

Tabel 38.2 Opioide utilizate pentru analgezia obstetricală

Opioid	Doză (i.v./i.m.)	Doză (PCA)	Debut	Durată	Comentarii
Petidină	25 mg i.v. 50 mg i.m.	0,3 mg/kg bolus la 10 minute interval	5-10 minute i.v. 40-45 minute i.m.	2-3 ore	norpetidina efecte neonatale dacă naşterea are loc între 1-2 ore de la administrare
Morfină	2-5 mg i.v. 10 mg i.m.	-	5 minute i.v. 20-40 minute i.m.	3-4 ore	depresie respiratorie mai mare decât la petidină
Fentanyl	25-50 µg i.v. 100 µg i.m.	10 µg/oră perfuzie continuă cu 10 µg bolus şi 12 minute interval	2-3 minute i.v. 10 min i.m.	30-60 minute	durată scurtă utilizat în PCA, perfuzie se cumulează în doze mari
Nalbufina	10-20 mg i.v./i.m.	3mg bolus i.v. cu interval de 10 minute	2-3 minute i.v. 15 min i.m/s.c.	3-6 ore	agonist/antagonist greaţa, voma reduse
Butorfanol	1-2 mg i.v./i.m.	-	5-10 minute i.v/i.m.	3-4 ore	agonist/antagonist sedare maternă
Pentazocină	20-40 mg i.v./i.m.	0,15 mg/kg la 10 minute interval	2-3 minute i.v. 15-20 minute i.m./sc	2-3 ore	efecte psihomimetice

Petidina. Continuă să rămână în analgezia obstetricală opioidul utilizat frecvent, cu toate dezavantajele binecunoscute: transferul placentar, transformarea în metaboliți activi, dintre care norpetidina determină modificări neurocomportamentale la 48 de ore la nounăscut. Administrarea de petidină intrapartum induce, ca și alte opioide, modificarea bătăilor cardiace fetale. Depresia respiratorie a nou-născutului apare dacă naşterea survine în intervalul de timp cuprins între 1 și 3 ore de la administrare. Utilizarea acestui opioid impune informarea medicului pediatru, pentru utilizarea naloxonului la naştere.

Morfina a fost larg răspândită în asociere cu scopolamina pentru analgezie la naştere. Prețul folosirii sale a fost excesiva sedare maternă și depresie respiratorie neonatală. Astăzi se utilizează doze mici de morfină i.v. (2-5 mg) sau i.m. (5-10 mg) (Tabelul 38.2).

Morfina traversează placenta, efectele asupra fătului depinzând de doză și de vârsta gestațională. Deoarece se metabolizează prin conjugare hepatică în morfin-3-glicuronid (M3G) care nu are efecte analgetice, în cazul unui ficat imatur, morfina va fi mai puțin metabolizată și efectul va fi prelungit. De asemenea, morfina traversează mai rapid bariera sânge-creier în cazul unui făt imatur.

Farmacocinetica morfinei diferă la femeia gravidă de cea aflată în afara graviditătii printr-un clearance plasmatic mai mare și un timp de eliminare mai scurt. Aceste constatări impun reevaluarea morfinei ca agent anestezic în obstetrică.

Fentanylul. Interesul pentru fentanyl a crescut în obstetrică datorită debutului rapid, duratei scurte de acțiune și absenței metaboliților activi. Dozele mari de fentanyl produc însă cumularea sa.

Are ca avantaje farmacologice o liposolubilitate mare și o legare puternică de proteine comparativ cu morfina și petidina.

Comparativ cu petidina, fentanylul determină o depresie respiratorie neonatală mai puțin frecventă și mai puține efecte secundare materne. Ca și celelalte

opioide, fentanylul determină modificări ale bătăilor cardiace fetale.

Nalbufina este un opioid agonist-antagonist care produce mai puţină greaţă şi vomă comparativ cu petidina, dar o mai profundă sedare maternă. Cu toate că nu s-au demonstrat efecte adverse neonatale exprimate prin scorul Apgar, s-a pus în evidenţă şi o sedare neonatală.

Butorfanolul este un opioid agonist-antagonist care realizează o analgezie comparabilă cu a petidinei, la doze de 1-2 mg butorfanol şi 40-80 mg petidină. Produce sedare, are timp de înjumătăţire scurt şi metaboliţi inactivi.

Efectele halucinogene ale *pentazocinei* au limitat popularitatea sa în obstetrică.

Antagoniştii opioizi. Naloxonul este medicamentul de elecţie pentru antagonizarea depresiei respiratorii neonatale dată de opioide. Începând din anul 1989, doza recomandată de Academia Americană de Anestezie Pediatrică a crescut de la 0,01mg/kg la 0,1mg/kg. Naloxonul se administrează la naşterea nou-născutului, în vena ombilicală, deoarece nu s-a observat nici un beneficiu dacă se administrează în timpul naşterii sau înaintea ei.

Ketamina

Ketamina este un derivat de fenilciclidină care are un efect dependent de doză asupra tonusului uterin. În doze mari (1,5-2 mg/kg) determină creşterea tonusului uterin cu 40%, în timp ce dozele mici de 0,5-1 mg/kg nu determină depresie neonatală. Întrucât injectată i.v. are o durată de acţiune scurtă, ketamina nu este utilă în prima perioadă a naşterii, însă poate asigura analgezie (3-5 minute), chiar înainte de naşterea fătului. Se administrează în doze de 10-20 mg la o parturientă cu o anestezie regională nesatisfăcătoare, doză care se repetă la 2-5 minute. Doza nu trebuie să depăşească 1mg/kg în timp de 30 minute.

Analgezia inhalatorie

Deşi s-au încercat mulţi agenţi anestezici volatili pentru analgezia obstetricală, popularitatea aparţine protoxidului de azot. Entonox este un amestec de 50% protoxid de azot şi oxigen.

Avantajele oferite sunt o concentraţie mare de oxigen (50%), debut rapid al analgeziei, precum şi posibilitatea administrării de către parturientă însăşi, eliminarea fiind rapidă, fără a se cumula în organism. Mamele trebuie să inhaleze amestecul gazos anterior contracţiei uterine, motiv pentru care contracţiile trebuie să fie regulate. Inhalarea se realizează printr-o mască sau direct printr-o piesă bucală cu o valvă unidirecţională pentru limitarea poluării în sala de naştere. Utilizat intermitent, acest amestec nu deprimă respiraţia neonatală sau comportamentul neurologic al nou-născutului.

Anestezia inhalatorie asigură o analgezie modestă pacientelor fără analgezie regională sau cu analgezie regională nesatisfăcătoare. Asocierea combinaţiei protoxid de azot-oxigen cu petidină determină o scădere semnificativă a saturaţiei hemoglobinei (sub 90%).

Anestezicele inhalatorii halogenate cauzează toate o relaxare uterină dependentă de doză, motiv pentru care s-a impus scăderea concentraţiilor prin asociere cu N_2O/O_2. Astfel, asocierea N_2O/O_2 cu izofluran 0,2% ameliorează calitatea analgeziei. Există încă puţine studii care să indice locul desfluranului şi sevofluranului în analgezia inhalatorie obstetricală.

Dezavantajele analgeziei inhalatorii sunt:

- necesitatea de vaporizoare specializate;
- poluarea sălii de naştere;
- analgezia incompletă;
- riscul pierderii reflexelor căilor aeriene şi al aspiraţiei.

ANALGEZIA REGIONALĂ LA NAŞTERE

Analgezia regională reprezintă cea mai eficientă metodă de analgezie la naştere. Progresele realizate în ultimii ani, prin utilizarea soluţiilor diluate de anestezic local, asocierea opioidelor şi a altor adjuvanţi au mărit eficienţa analgeziei regionale, asigurând o analgezie eficace cu bloc motor minim. Asistăm şi la o perfecţionare a tehnicilor de analgezie. Administrarea peridurală de anestezic local şi/sau opioid în bolus a fost înlocuită cu infuzia peridurală, analgezia peridurală controlată de parturientă, injectarea subarahnoidiană sau tehnica analgeziei combinate spinală/peridurală.

Analgezia peridurală

Există două moduri de gândire privind analgezia peridurală continuă la naştere şi anume: utilizarea sa în cazul unei indicaţii specific obstetricale (preeclampsie,

aplicare de forceps etc.) şi conceptul modern, care consideră durerea de la naştere ca principală indicaţie a efectuării sale. Pornind de aici au apărut controverse privind momentul optim al efectuării analgeziei peridurale: indiferent de dilataţia cervicală, având ca efect cuparea durerii sau la o dilataţie cervicală mai mare de 3-4 cm, pentru a nu interfera cu progresiunea naşterii.

În prezent, analgezia peridurală se administrează pentru cuparea durerii şi nu în funcţie de dilataţia cervixului.

Indicaţiile obstetricale

1) *Preeclampsia.* Pacientele preeclamptice beneficiază de analgezia peridurală continuă care poate scădea valorile tensionale prin blocul simpatic indus, determinând şi îmbunătăţirea fluxului sanguin uteroplacentar.

2) *Naşterea prelungită.* Analgezia peridurală administrată în timpul naşterilor dureroase cu contracţii uterine neregulate, amplifică dilataţia cervicală la 70% dintre femei.

3) *Naşterea prematură.* În cazul prematurilor, analgezia peridurală reduce efectul produs de stresul naşterii, constatându-se o reducere dramatică a ratei mortalităţii perinatale.

Chiar dacă în trecut s-a considerat că nu este utilă, datorită posibilităţii de inhibare a efortului expulziv matern, în prezent analgezia peridurală se utilizează la toate gravidele cu feţi în prezentaţie pelviană, constatându-se că reduce incidenţa depresiei neonatale severe.

4) *Naşteri gemelare.* Este cunoscut faptul că mortalitatea este mai mare în cazul celui de-al doilea făt. Din acest motiv, naşterea acestuia trebuie să se facă fără întârziere, iar analgezia peridurală favorizează acest lucru permiţând manoperele de extracţie.

5) *Aplicarea de forceps.* Analgezia peridurală are indicaţie în cazul aplicării de forceps. Prin utilizarea de soluţii de anestezice locale mai concentrate realizează analgezie optimă şi relaxarea eficientă a planşeului pelvian.

6) *Operaţia cezariană.* Anestezia peridurală şi subarahnoidiană se utilizează ca tehnici de elecţie în operaţia cezariană, eliminând riscurile legate de anestezia generală (aspiraţia, depresia neonatală, "awareness"-trezirea intraanestezică).

Indicaţiile medicale

Întrucât antagonizează efectele hemodinamice ale contracţiilor uterine (care determină creşterea rapidă a presarcinii) şi răspunsul cardiorespirator asociat la durere (tahicardia, creşterea rezistenţei vasculare sistemice, hipertensiune şi hiperventilaţie) analgezia peridurală este indicată în afecţiunile asociate sarcinii: cardiovasculare, astm, diabet zaharat, afecţiuni intracraniene neurovasculare.

Contraindicaţii

Contraindicaţiile analgeziei peridurale la naştere sunt aceleaşi cu ale tehnicii anesteziei peridurale în general:

1) - refuzul pacientei sau imposibilitatea de cooperare;
2) - prezenţa coagulopatiei sau terapia anticoagulantă;
3) - infecţie la locul de puncţie;
4) - creşterea presiunii intracraniene secundară unui efect de masă;
5) - hipovolemie maternă;
6) - cunoştinţe puţine ale anestezistului asupra tehnicii sau echipament neadecvat.

Unii anestezişti consideră că prezenţa unei infecţii sistemice materne sau un deficit neurologic preexistent reprezintă o contraindicaţie relativă. Majoritatea infecţiilor sistemice sau afecţiunilor neurologice nu contraindică analgezia peridurală.

Tulburările de coagulare reprezintă o contraindicaţie absolută. Nu se indică efectuarea analgeziei peridurale la un număr de trombocite de sub $100x10^9/L$. Anestezistul trebuie să cântărească riscurile şi beneficiile aduse de efectuarea unei tehnici neuraxiale, în special când numai unul dintre parametrii coagulării este modificat (vezi Capitolul 26).

Examenul preanestezic

Examenul preanestezic include trecerea în revistă a condiţiilor materne obstetricale şi medicale care pot influenţa anestezia.

Riscurile analgeziei peridurale se discută cu pacienta, obţinându-se consimţământul acesteia. Nu mai puţin important este consultul cu obstetricianul pentru cunoaşterea vârstei gestaţionale, prezentaţiei, riscului de hemoragie obstetricală, riscului de terminare a naşterii prin cezariană, precum şi verificarea stării de bine fetale.

Tehnica analgeziei peridurale la naştere

Constă din introducerea unui cateter în spaţiul peridural după tehnica cunoscută (vezi Capitolul 26),

cu parcurgerea următorilor timpi:

- abord venos periferic (16-18G), administrare de 500-1000 ml sol. Ringer;
- parturienta plasată în decubit lateral stâng sau poziție șezând;
- identificarea spațiului peridural prin tehnica pierderii rezistenței (L_2-L_3; L_3-L_4; L_4-L_5);
- introducerea cateterului (5-6 cm);
- doza test (controversată), care se administrează după aspirație și după contracția uterină: 3 ml lidocaină 1,5% cu adrenalină 1:200 000 sau 3 ml bupivacaină 0,25% cu adrenalină 1: 200 000;
- dacă doza test este negativă, se administrează 5ml bupivacaină soluție 0,25% sau soluție 0,125% cu opioid, repetat, până la atingerea unui bloc senzitiv cefalad la T_{10};
- evaluarea blocului la 15-20 minute, prin tehnica ciupirii laterale sau cu tampon cu eter. Dacă nu se instalează blocul, se efectuează o nouă puncție peridurală și se reintroduce cateterul. Dacă blocul este asimetric, cateterul se retrage 0,5-1 cm, administrându-se încă 3-5 ml soluție de anestezic;
- pacienta trebuie să stea în poziție de decubit lateral sau dorsal înclinat spre stânga, pentru evitarea compresiunii aorto-cave.

Monitorizarea cuprinde:

- măsurarea TA la 2 minute în primele 15 minute după administrarea anesteziculuí local și ulterior la 5-15 minute;
- monitorizare ECG maternă în primele 15 minute;
- monitorizare continuă a bătăilor cordului fetal (BCF);
- comunicare verbală continuă;
- urmărirea nivelului analgeziei și a intensității blocului motor din oră în oră.

Doza test

Scopul dozei test este de a permite recunoașterea plasării cateterului intrarahidian sau intravascular. Pentru verificarea plasării corecte a cateterului în spațiul peridural, se administrează bupivacaină 7,5-12,5 mg sau xilină 45-60 mg, (doze care nu cauzează compromiterea hemodinamică sau un bloc spinal total), urmărindu-se instalarea blocului senzitiv la 3-5 minute după aceste doze.

Metoda ideală de punere în evidență a plasării intravasculare a cateterului este de asociere a adrenalinei la soluția de anestezic local (injectarea de 15 μg adrenalină). Utilizarea adrenalinei la femeia gravidă este controversată:

- acțiunea pe receptorii alfa a adrenalinei i.v. este urmată de vasoconstricția arterei uterine și scăderea fluxului sanguin uterin;
- testul este lipsit de specificitate, prin faptul că tahicardia indusă nu poate fi deosebită de tahicardia dată de durerea din timpul contracțiilor uterine;
- produce scăderea tranzitorie a contracțiilor uterine;
- absența răspunsului tahicardic la pacientele care au primit beta-blocante.

Detectarea prezenței intravasculare a cateterului se consideră a fi o creștere a frecvenței cardiace materne cu 25 bătăi/minut apărută la două minute de la injectare și durând 15 secunde după administrarea de 15 μg adrenalină. Deși s-au propus și alte metode de identificare a plasării intravenoase a cateterului peridural (isoproterenol 5 μg, urmărirea simptomelor după administrare de anestezic local singur sau cu fentanyl, injectarea de 1-2 ml aer și urmărirea modificărilor Doppler), nici una dintre metodele propuse nu este perfectă.

Pentru prevenirea toxicității anesteziculuí local sau a blocului spinal total se va avea în vedere:

1. observarea refluxului de LCR sau de sânge prin cateter;
2. aspirarea înainte de fiecare injectare;
3. administrarea dozei test după contracția uterină;
4. menținerea contactului verbal cu pacienta;
5. limitarea administrării în bolus la 5 ml soluție anestezic local.

Dacă după o doză corespunzătoare de anestezic local, blocul senzitiv nu s-a instalat, trebuie să ne gândim că a fost injectat i.v. și se scoate cateterul.

Alegerea anesteziculuí local

Anestezicul local ideal pentru analgezia la naștere ar trebui să aibă un debut rapid și o durată lungă a analgeziei, cu realizarea unui bloc motor minim, cu un risc mic de toxicitate maternă și să nu aibă efect asupra activității uterine sau asupra fătului. În practică, nu există un anestezic local perfect, care să îndeplinească toate aceste condiții.

Bupivacaina. Este considerată anestezicul local de elecție pentru analgezia obstetricală, având o acțiune de lungă durată, capacitate mare de legare de proteinele

materne şi un transfer transplacentar scăzut. Blocul motor este minim sau absent până la o concentraţie de 0,375%, ceea ce conferă avantaje în travaliu. Bupivacaina se utilizează în concentraţie de 0,125% la începutul travaliului şi 0,25% în timpul progresiunii dilataţiei (Tabelul 38.3).

Bupivacaina soluţie 0,75% nu este recomandată în obstetrică, datorită cardiotoxicităţii. Potenţialul aritmogen se explică prin competiţia cu progesteronul pentru locurile de legare proteică şi prin scăderea proteinelor plasmatice în sarcină.

Etidocaina. A fost abandonată în obstetrică, datorită incidenţei crescute a blocului motor sever.

Ropivacaina. Este un anestezic local din grupa amidelor, similar cu bupivacaina ca şi structură, potenţă, farmacodinamie, fiind mai puţin cardiotoxic şi aritmogen decât bupivacaina. Nu afectează fluxul sanguin uterin. Totuşi, ropivacaina are doar 60% din potenţa bupivacainei şi, în consecinţă, un index terapeutic mai redus. Blocul motor mai puţin exprimat după ropivacaină poate fi explicat prin potenţa mai redusă a acesteia.

Lidocaina. Are o durată de acţiune intermediară între bupivacaină şi 2-clorprocaină. În timpul naşterii, se administrează în concentraţii de 0,75% şi 1,5% realizând însă o analgezie de mai proastă calitate comparativ cu bupivacaina. Are însă proprietatea de instalare mai rapidă a analgeziei comparativ cu bupivacaina.

2-Clorprocaina este un anestezic local din grupa esterilor cu debut rapid al acţiunii, dar cu durată scurtă (40 minute), care îi limitează utilizarea pentru analgezia la naştere. Asocierea 2-cloroprocainei cu bupivacaină, opioide (fentanyl, morfină), clonidină, determină antagonizarea analgeziei conferite de acestea. Are indicaţie în analgezia la naştere în caz de suferinţă fetală, deoarece transferul placentar al 2-clorprocainei nu creşte în prezenţa acidozei fetale.

Menţinerea analgeziei peridurale

Se realizează prin administrări intermitente în bolus la cerere, injectări în bolus la intervale regulate, injectare continuă pe cateterul peridural după un bolus iniţial. Injectarea peridurală continuă conferă ca avantaje un nivel constant de analgezie, stabilitate hemodinamică, reducerea riscului toxicităţii sistemice. Cu introducerea analgeziei peridurale controlate de paciente, adică o doză fixă de anestezic local, urmată de administrarea de către pacientă a următoarelor doze, s-a constatat o reducere a anxietăţii, a cantităţii de anestezic local, precum şi o creştere a satisfacţiei pacientelor.

Complicaţiile analgeziei peridurale în obstetrică

Hipotensiunea. Este definită ca o scădere cu 20-30% a tensiunii arteriale sistolice sau ca o tensiune arterială sistolică sub 100 mmHg. Deoarece perfuzia uteroplacentară depinde de o tensiune arterială normală, necorectarea hipotensiunii determină dezvoltarea hipoxiei şi acidozei la făt. Prevenirea hipotensiunii constă în administrarea de fluide anterior montării periduralei şi poziţia de decubit lateral stâng, pentru evitarea compresiunii aorto-cave. Tratamentul include

Tabel 38.3 Tehnici de administrare a anestezicelor locale pentru analgezia obstetricală

Anestezic local	Injectări intermitente	Injectare continuă	Peridurală controlată de pacientă
Bupivacaina	5-10 ml din soluţia 0,125% până la 0,250% la 90-120 de minute	0,0625% până la 0,125% în ritm de 8-10 ml/oră	0,125% cu o rată de infuzie de 4 ml/oră, bolus de 4 ml la interval de 20 minute; 0,25% cu bolus de 3 ml la interval de 5-15 minute
Lidocaina	5-10 ml din soluţia de 0,75%-1,5% la fiecare 60-90 minute	Soluţie 0,5%-1% în ritm de 8-15 ml/oră	
2-Clorprocaina	5-10 ml soluţie 1%-2% la fiecare 45-60 minute	0,75% în ritm de 27 ml/oră	
Ropivacaina	soluţie 0,2% 10 ml	0,2% 8-10 ml/oră	

administrarea de cristaloide, decubitul lateral sau Trendelenburg, administrarea de efedrină 5-10 mg i.v.

2/ *Analgezia inadecvată.* Semnifică de obicei o poziţionare greşită a cateterului peridural. Dacă cateterul nu este bine poziţionat, se repoziţioncază, se evaluează progresiunea naşterii, se poate mări volumul sau concentraţia de anestezic local, sau se poate asocia un opioid la anestezicul local (Tabel 38.4).

Tabel 38.4 Ameliorarea tehnicii blocului peridural în cazul unei analgezii inadecvate

Situaţia clinică	Răspuns
Lipsa analgeziei şi a modificărilor de sensibilitate	Înlocuirea cateterului
Bloc senzitiv pe o singură parte	Retragerea cateterului 1 cm. Poziţionarea parturientei cu partea dureroasă decliv. Bolus de 5-10 ml bupivacaină 0,125%. Dacă durerea nu cedează după 15-20 minute, înlocuirea cateterului.
Densitate neomogenă a blocului senzitiv	Bolus de 5-10 ml bupivacaină 0,25%. Creşterea concentraţiei anesteziculul local din amestecul cu un opioid

3/ *Administrarea de anestezic local intravascular* se soldează cu convulsii care în 83% din cazuri produc, prin hipoxemia şi acidoza consecutivă, efecte adverse asupra mamei şi fătului. Femeile gravide sunt mai expuse riscului de dezvoltare a toxicităţii anestezice prin scăderea concentraţiei de proteine plasmatice materne şi dezvoltarea rapidă a hipoxemiei în timpul apneei.

Se administrează barbiturice sau benzodiazepine pentru stoparea convulsiilor. Se administrează oxigen 100% şi ventilaţie controlată. Se menţine stabilitatea hemodinamică prin administrare de fluide sau vasopresoare.

4/ *Puncţia accidentală a durei.* Dacă puncţia este recunoscută se poate retrage acul şi se identifică un alt spaţiu peridural (preferabil mai sus), iar cateterul va fi inserat cefalad. Injectarea se va face numai prin cateter şi va fi lentă, după o doză test. O altă opţiune constă în plasarea cateterului în spaţiul subarahnoidian şi administrarea continuă pe această cale (analgezie subarahnoidiană continuă) în doze adecvate.

Dacă puncţia durei nu este recunoscută şi se injectează anestezicul local, în câteva minute se instalează anestezia spinală totală. Se administrează oxigen 100%, parturienta este intubată oro-traheal şi ventilată cu presiune intermitent pozitivă, se menţine stabilitatea hemodinamică. Întrucât parturienta este aşezată în decubit dorsal, se evită compresiunea aorto-cavă prin plasarea unui sul sub lomba dreaptă.

5/ *Blocul motor extins* poate apărea după injecţii repetate sau după mai multe ore de administrare peridurală continuă de anestezic local. În aceste cazuri se opreşte administrarea anesteziculul local timp de 30 minute.

6/ *Retenţia de urină* apare frecvent la gravide chiar fără analgezie peridurală, necesitând cateterizare vezicală.

7/ *Blocul anestezic prelungit* impune identificarea unor cauze de leziune nervoasă, hematom sau abces peridural.

8/ *Durerea de spate* apare frecvent în sarcină prin accentuarea lordozei lombare. Riscul apariţiei durerii de spate în postpartum ca urmare a analgezici peridurale se datorează utilizării unor ace groase, hematomului din ligamentul supraspinos, identificării dificile a spaţiului peridural, poziţiei prelungite de decubit lateral cu compresiune pe articulaţia sacro-iliacă.

Administrată corect, analgezia peridurală nu modifică fluxul utero-placentar. De asemenea, analgezia peridurală nu modifică comportamentul neurologic al nou-născuţilor, unele studii arătând un echilibru acido-bazic mai bun al nou-născuţilor din mame care au beneficiat de această metodă (Fig. 38.2).

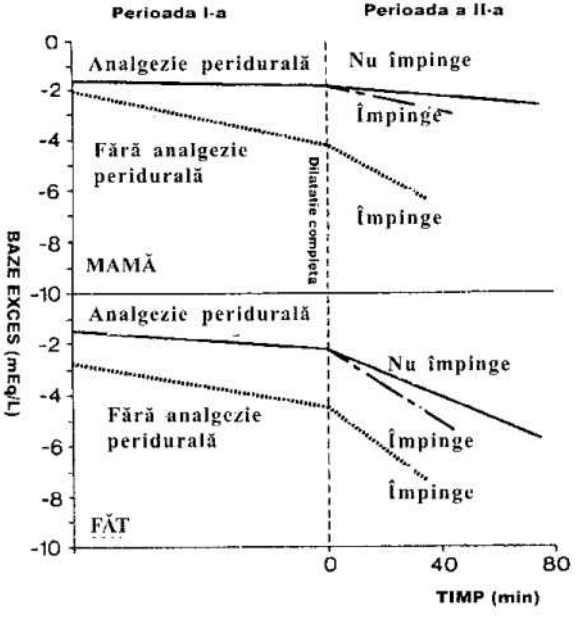


Fig.38.2 Influenţa analgeziei peridurale asupra modificărilor echilibrului acido-bazic din cursul travaliului la mamă şi făt (după Pearson E, Davies P, 1974).

Analgezia peridurală poate determina o creştere a temperaturii materne a cărei explicaţie nu se cunoaşte încă.

g) Analgezia la naştere şi progresiunea naşterii. Analgezia peridurală la naştere se asociază cu un risc crescut de prelungire a naşterii şi de rezolvare a acesteia prin intervenţie instrumentală. Prelungirea naşterii şi malpoziţia vertexului fetal se observă mai ales după soluţii concentrate de anestezic local, şi în mai mică măsură după administrarea de soluţii diluate. Se consideră că prelungirea perioadei a doua a naşterii are drept cauze (1) interferenţa cu eliberarea de ocitocină, (2) alterarea efortului expulziv matern, (3) creşterea malpoziţiei fetale (4) efectul perioadei a doua per se (5) accentuarea dificultăţilor asociate cu nuliparitatea. Cu toate că analgezia peridurală prelungeşte perioada a doua a naşterii, oprirea sa în această perioadă nu se recomandă. S-a constatat că o conducere activă a naşterii (amniotomie precoce, dar nu la femei fără dilataţie cervicală, diagnosticul rapid al opririi evoluţiei travaliului, administrare agresivă de oxistin) reduce frecvenţa secţiunii cezariene pentru distocie în cazul analgeziei peridurale la naştere.

Analgezia caudală

Nu se utilizează la fel de frecvent ca şi analgezia peridurală şi spinală, dar poate fi o tehnică utilă pentru combaterea durerii din perioada a doua a naşterii.

Tehnica analgeziei caudale este identică la gravide ca şi la alţi pacienţi, cu menţiunea însă că eşecul metodei are un procent mai mare de 20% la gravide, comparativ cu ceilalţi (5%).

Prin comparaţie cu analgezia peridurală, cea caudală produce cu aceeaşi incidenţă hipotensiune arterială, dar prezintă un risc mai mare de toxicitate, deoarece necesită doze mai mari de anestezic local. Astfel, transferul placentar creşte. Din această cauză, pentru analgezia caudală în obstetrică se preferă utilizarea bupivacainei soluţie 0,25%, care are un transfer placentar redus. Doza totală să nu depăşească 20 ml, administrată pe cateter.

O complicaţie serioasă a analgeziei caudale în obstetrică este injectarea directă în făt. De aceea, nu se practică anestezie caudală când capul fetal este mult coborât în pelvis, şi nu se instituie în perioada de la dilataţie maximă până la expulzie. În cazul necesităţii aplicării de forceps, se preferă o anestezie subarahnoidiană celei caudale. Analgezia caudală induce o relaxare a planşeului pelvian cu creşterea incidenţei rotaţiei defectuoase a capului fetal. Deoarece analgezia perineală survine de regulă după analgezia caudală, se elimină efortul expulziv matern, contribuind la creşterea incidenţei aplicaţiei de forceps.

În concluzie, în cele mai multe circumstanţe este recomandabil să se aplice tehnica analgeziei peridurale, cu excepţia unor situaţii în care se preferă analgezie caudală: modificări anatomice ale coloanei lombare, infecţie localizată în regiunea lombară.

Administrarea peridurală şi subarahnoidiană de opioide

Opioidele administrate central, neuraxial, acţionează asupra receptorilor specifici din substanţa gelatinoasă a coarnelor posterioare ale măduvei realizând o analgezie segmentară. Analgezia nu se însoţeşte de bloc motor sau simpatic şi ca urmare, hipotensiunea lipseşte. Opioidele sunt mai eficace pentru blocarea fibrelor C decât a fibrelor Aδ şi sunt utile doar în prima perioadă a naşterii.

Administrarea peridurală de opioide ca agenţi unici

Primele opioide utilizate pentru realizarea analgeziei obstetricale au fost morfina şi petidina. Morfina nu este indicată ca agent unic peridural la naştere. Are un debut tardiv al efectului (necesită 2 ore pentru traversarea durei) şi pătrunsă subarahnoidian efectele persistă până la 24 ore. Dozele relativ mari (7,5 mg) care realizează o analgezie eficientă se asociază cu o incidenţă crescută a efectelor secundare (prurit, greaţă, vărsături, somnolenţă).

În prezent, se utilizează opioidele liposolubile (fentanyl, sufentanil, alfentanil, petidină) care penetrează rapid dura mater. Fentanylul este opioidul cel mai mult utilizat. Administrat în doze de 150-200 micrograme asigură analgezie în prima perioadă a naşterii. Debutul analgeziei este rapid (5-10 minute), dar durata scurtă (60-100 minute). O durată mai lungă a analgeziei o are petidina. Administrată peridural în doze de 100 mg asigură o analgezie de 160 minute.

Sufentanilul în doze de 5 - 50 μg asigură analgezie între 80 şi 138 minute, adecvată atât în prima perioadă,

cât şi o bună parte din perioada a doua a naşterii.

Alfentanilul se administrează în doză de 30 μg în perfuzie continuă.

Concluzia studiilor legate de utilizarea opioidelor peridural ca agenţi unici este că acestea pot asigura analgezie la debutul naşterii, dar nu asigură analgezie satisfăcătoare cu progresiunea dilataţiei.

Administrarea subarahnoidiană de opioide ca agenţi unici

Are următoarele avantaje: se pot administra rapid asigurând un debut rapid al analgeziei; nu realizează bloc motor sau simpatic; parturienta percepe contracţiile uterine.

Dezavantajul îl reprezintă faptul că cel mai adesea se administrează într-o singură injecţie, iar durerea la naştere se modifică cu progresiunea acesteia.

Indicaţia utilizării lor pentru analgezie la naştere o reprezintă pacientele care au afecţiuni asociate ce necesită stabilitate hemodinamică (stenoză aortică severă, hipertensiune pulmonară severă, ventricul unic), sau la care este contraindicată administrarea de anestezice locale (istoric de alergie la anestezicele locale, sindrom Wolff Parkinson-White).

Dozele de opioide administrate subarahnoidian pentru analgezia obstetricală sunt prezentate în Tabelul 38.5.

Tabel 38.5 Opioidele administrate subarahnoidian pentru analgezia la naştere

Opioid	Doză	Debut	Durata
Morfina	0,25-0,3 mg	30-60 min	2-10 h
Fentanyl	10-20 μg	< 5 minute	60-90 min
Sufentanil	5-10 μg	< 5 minute	90-120 min
Petidină	10 mg	< 5 minute	60-90 min
Diamorfină*	0,2-0,5 mg		

*Incidenţă crescută a efectelor secundare

Administrarea combinaţiei opioid-anestezic local

Dacă o cantitate extrem de mică de anestezic local se asociază cu un opioid, calitatea analgeziei este superioară. Raţiunea acestei combinaţii este că cele două tipuri de substanţe elimină durerea prin acţiune pe două locuri distincte, anestezicul local la nivel axonal şi opioidul pe receptorii din cornul posterior al măduvei.

În obstetrică, necesitatea scăderii dozelor de anestezic local este motivată de instalarea blocului motor produs de acesta, care poate duce la prelungirea perioadei a doua a naşterii şi poate face necesară intervenţia instrumentală pentru rezolvarea naşterii. Pentru a evita neajunsurile blocului motor menţinând calitatea analgeziei, s-au asociat la anestezicele locale opioide agoniste pe receptorii mu (morfina, petidina, fentanyl, sufentanil) sau κ (butorfanol, pentazocină, nalbufină).

Avantajele asocierii opioid-anestezic local administrate peridural sunt:

- scăderea dozei totale de anestezic local;
- scăderea intensităţii blocului motor;
- prevenirea frisonului;
- creşterea satisfacţiei pacientei;
- scăderea concentraţiei plasmatice de anestezic local la făt.

În Tabelul 38.6 sunt prezentate combinaţii ale opioidelor cu anestezice locale pentru administrare peridurală continuă

În cazul analgeziei peridurale controlată de pacientă, se va utiliza o combinaţie de bupivacaină 0,083-0,125% şi 0,4 μg/ml sufentanil, cu o infuzie bazală de 0-8 ml şi un bolus de 4-8 ml şi un lockout de 5-20 minute.

Combinaţia opioid-anestezic local poate fi utilizată şi pentru administrare subarahnoidiană. Se recomandă asocierea de 1-2 μg sufentanil cu 2-2,5 mg bupivacaină. Analgezia se instalează în mai puţin de 5 minute şi durează 60-120 minute.

Complicaţii şi efecte secundare ale opioidelor spinale

1) *Depresia respiratorie*. Deşi la gravide frecvenţa depresiei respiratorii este mai mică decât la alţi pacienţi datorită impregnaţiei progesteronice, opioidele spinale nu se pot utiliza fără o monitorizare adecvată a sedării şi frecvenţei respiraţiei în fiecare oră (timp de 24 ore de la administrarea morfinei). Asocierea altor opioide pe cale parenterală este contraindicată.

2) *Pruritul* este efectul secundar cel mai frecvent întâlnit după administrarea de opioide spinale. Incidenţa apariţiei sale la gravidele care au primit morfină pentru analgezie postsecţiune cezariană este de 25%. În timpul naşterii, datorită stimulării la care sunt supuse, parturientele se plâng mai puţin de prurit. Tratamentul include antihistaminice (25 mg difenhidramină i.v.),

Tabel 38.6 Combinații opioid-anestezic local pentru analgezie peridurală continuă la naștere (după Norris MC, 2000)

Situația clinică	Inducția/bolus	Menținerea/infuzie continuă
Începutul travaliului (dilatație cervicală <3 cm)	10-15 ml bupivacaină 0,083% + 0,4 µg/ml sufentanil*	0,083% bupivacaină + 0,4 µg/ml sufentanil cu 12 ml/h
Travaliu declanșat (dilatație cervicală 3-7 cm)	10-15 ml bupivacaină 0,125%+ 1 µg/ml sufentanil sau 5-10 µg/ml fentanyl	0,083% bupivacaină + 0,4 µg/ml sufentanil cu 12 ml/h
Travaliu avansat (dilatație cervicală >7 cm)	10-15 ml bupivacaină 0,125% sau 10-15 ml bupivacaină 0,250%+ 1 µg/ml sufentanil sau 5-10 µg/ml fentanyl	0,083% bupivacaină + 0,4 µg/ml sufentanil cu 12 ml/h

*Se adaugă 20 ml soluție bupivacaină 0,5% și 50 µg sufentanil în 100 ml soluție salină 0,9%. Se utilizează 10-15 ml din soluția astfel preparată.

naloxon (0,1-0,4 mg i.v.), nalbufină (5 mg i.v.), propofol (10 mg i.v.)

3/ *Greața și voma.* Gravidele prezintă și alte cauze de greață și vomă decât cele datorate administrării de opioide spinale, cum ar fi sarcina, durerea de la naștere, administrarea de opioide sistemice. Tratamentul include metoclopramid 10 mg i.v., droperidol 0,625 mg i.v. sau "patch" de scopolamină transdermic.

4/ *Retenția de urină* care apare prin creșterea de ADH indusă de opioide are și alte cauze la gravide, necesitând efectuarea sondajului vezical.

5/ *Reactivarea infecțiilor virale.* Studiile clinice arată că, în general, există o asociere între reactivarea infecțiilor cu virus herpetic și administrarea de morfină sau petidină intrarahidian, fentanyl peridural. Nu există nici un studiu care să confirme infecția herpetică după utili-zarea de opioide spinale la naștere, dar trebuie să existe prudență în administrarea lor la paciente cu istoric de infecție herpetică.

6/ *Efecte deprimante respiratorii asupra fătului.* Fătul prezintă o tulburare a eliminării medicamentelor prin reducerea sistemelor enzimatice hepatice, excreție renală scăzută, concentrație plasmatică proteică redusă. Semnele de depresie respiratorie ale fătului sunt legate de doza totală de opioide, intervalul dintre administrare și naștere, liposolubilitate. Efectele opioidelor sistemice asupra fătului sunt bine cunoscute. Administrarea de opioide spinale în doze mici are un risc minim de depresie respiratorie neonatală. Din acest punct de vedere, sufentanilul, datorită liposolubilității crescute, pare să fie opioidul de electie în obstetrică.

Alte adjuvante ale anesteziceior locale

Opioidele potențează anesteziceie locale administrate neuraxial. Amestecul anesteziculuiui local cu un opioid produce o bună analgezie la naștere, cu un bloc motor minim.

Există posibilitatea potențării amestecului local cu alți agenți adjuvanți, precum adrenalina și clonidina. Asocierea lor cu un opioid îi poate prelungi durata efectului în administrare spinală.

Adrenalina Adăugată la soluția de anestezic local mărește analgezia și scurtează timpul de latență până la instalarea efectului. În combinație cu lidocaina, dar nu și cu bupivacaina, prelungește durata blocului. În administrare peridurală, asocierea anestezic local-adrenalină extinde nivelul blocului senzitiv.

În cazul analgeziei la naștere, asocierea adrenalinei nu este benefică, întrucât intensifică blocul motor produs de anesteziculuiui local și prin acțiunea β-agonistă poate inhiba contracțiile uterine și să întârzie nașterea.

Clonidina Administrată peridural, în doze de 50-150 µg sau subarahnoidian (10-30 µg), clonidina potențează analgezia produsă de anesteziceie locale fără să influențeze blocul motor. Mecanismul de acțiune este prin efect agonist pe receptorii α_2 din măduvă. Se produce și un bloc simpatic urmat de hipotensiune, care pentru mamă și făt este minim, fără semnificație clinică. În schimb, produce o sedare pronunțată la mamă și nou-născut. Asocierea unor doze mici, de 5 µg/ml clonidină, la un amestec de 10 ml bupivacaină 0,125% și 7,5 µg sufentanil a ameliorat analgezia la naștere, cu efecte secundare minime.

Bicarbonatul (1 mEq în 10 ml soluţie anestezic local). Grăbeşte instalarea efectului analgezic prin creşterea pH-ului soluţiei de anestezic local. Creşte în acelaşi timp intensitatea blocului motor şi prelungeşte durata naşterii.

Neostigmina şi midazolamul produc analgezie în administrare peridurală şi subarahnoidiană şi potenţează efectele anestezicelor locale. Mecanismul de acţiune constă din inhibiţia degradării acetilcolinei care va acţiona pe receptorii muscarinici din măduvă şi respectiv, acţiunea pe receptorii GABA spinali. Nu au fost utilizate pentru analgezie obstetricală din cauza efectelor secundare frecvente (greaţă, vomă, sedare excesivă).

Analgezia subarahnoidiană continuă

Deşi prezintă ca avantaje un control riguros atât asupra dozelor de analgetic, cât şi asupra instalării şi duratei analgeziei, nu este utilizată frecvent. Acest lucru se datorează costului mare al cateterelor, dificultăţilor tehnice asociate montării lor şi efectelor secundare ale utilizării lor. Controversele au apărut după utilizarea microcateterelor de 27G sau mai mici, care au dus la apariţia de sechele neurologice permanente (sindromul de "coadă de cal") datorită distribuţiei neuniforme de anestezic local în spaţiul subarahnoidian.

Analgezia combinată (subarahnoidiană-peridurală)

În principiu, combină injectarea subarahnoidiană a unui opioid sau anestezic local, cu plasarea unui cateter peridural care va servi pentru administrarea anesteziculuí local.

Această tehnică cunoaşte mai multe variante:

a) varianta un singur ac, un singur interspaţiu vertebral. Anestezicul local (AL) este injectat în spaţiul peridural, apoi prin avansarea acului prin dura, o nouă cantitate de AL este injectată în spaţiul subarahnoidian;

b) varianta două ace, două interspaţii vertebrale. Acul peridural şi cateterul sunt introduse la un nivel şi injectarea subarahnoidiană la alt nivel;

c) varianta ac prin ac, un singur interspaţiu vertebral;

d) varianta ac lângă ac, un singur interspaţiu vertebral.

Varianta ac prin ac, un singur interspaţiu vertebral este cea mai utilizată. Necesită un ac peridural cu orificiu suplimentar şi un ac spinal mai lung decât acul peridural, introdus în lumenul acestuia. După identificarea spaţiului peridural, prin acul de peridurală se punctionează dura cu acul spinal şi se administrează o doză unică de opioid. Urmează apoi retragerea acului spinal şi montarea cateterului prin acul de puncţie peridurală.

Această metodă asigură analgezie adecvată, fără a produce bloc motor până în stadii avansate ale naşterii, când pe cateterul peridural se administrează o soluţie de anestezic local sau o combinaţie de anestezic local-opioid (Tabelul 38.7).

Tabel 38.7 Tehnica combinată de analgezie peridurală şi subarahnoidiană la naştere

1. Identificarea spaţiului cu un ac de puncţie peridurală de 18 G
2. Introducerea acului de puncţie subarahnoidiană de 24-25G (Whitacre)
3. Administrarea subarahnoidiană de: - 0,2-0,3 mg morfină - 0,2 mg diamorfină - 25 µg fentanyl + 1ml 0,25% (2,5mg) bupivacaină
4. Plasarea cateterului peridural
5. Doza test 3 ml bupivacaină soluţie 0,25% cu adrenalină 1:200 000 pe cateterul peridural
6. Injectarea pe cateterul peridural, la creşterea intensităţii durerii, de : -10 ml bupivacaină 0,0625% fără fentanyl -10-15 ml/oră perfuzie continuă de bupivacaină - la 10-12 ore de la administrarea morfinei se poate asocia fentanyl 2 µg/ml la soluţia de bupivacaină

Avantajele acestei tehnici constau în realizarea unei analgezii fără bloc motor, care se instalează rapid.

Blocurile de nervi periferici

Blocul nervului ruşinos

Durerea produsă de presiunea exercitată de făt concomitent cu distensia vaginului şi vulvei este transmisă prin nervii ruşinoşi interni. Aceştia sunt nervi senzitivi, dar şi motori, formaţi din rădăcinile anterioare ale nervilor sacraţi S_2-S_3-S_4. Nervul ruşinos este principalul nerv senzitiv pentru perineu, vulvă şi partea inferioară a vaginului şi nerv motor pentru muşchii perineali şi sfincterul anal extern.

Blocul nervului ruşinos intern este o tehnică de anestezie regională care se efectuează de către obstetricieni la paciente care nu beneficiază de analgezie peridurală sau subarahnoidiană. Realizează analgezie pentru naşterea spontană pe cale vaginală la parturienta aflată în perioada de expulzie, aplicaţie de forceps (nu asigură analgezie perfectă) şi pentru episiotomia sau perineotomia, practicată înainte de degajarea capului fetal. Eficacitatea metodei depinde de experienţa obstetricianului, rata de succes fiind de numai 50%. De asemenea, nu asigură anestezie perfectă la aplicaţie de forceps, examinarea din postpartum, explorarea manuală a cavităţii uterine sau sutura porţiunii superioare a vaginului şi cervixului.

Tehnic există două metode de efectuare a blocului: una prin abord transvaginal, cealaltă prin abord transperineal, obiectivul fiind blocarea nervilor ruşinoşi bilateral, distal de formarea din rădăcinile anterioare sacrate, dar proximal de ramificaţia terminală.

Calea vaginală se utilizează cel mai frecvent, fiind mai puţin traumatizantă. Indiferent de cale, pacienta se aşază în poziţie ginecologică, reperarea tuberozităţii sciatice se face cu mâna stângă, care rămâne pe loc pentru ghidarea acului de puncţie. Acesta va fi condus cu mâna dreaptă spre lateral şi posterior, până se întâmpină o rezistenţă, dată fie de ligamentul spinos, fie de spina sciatică (Fig 38.3).

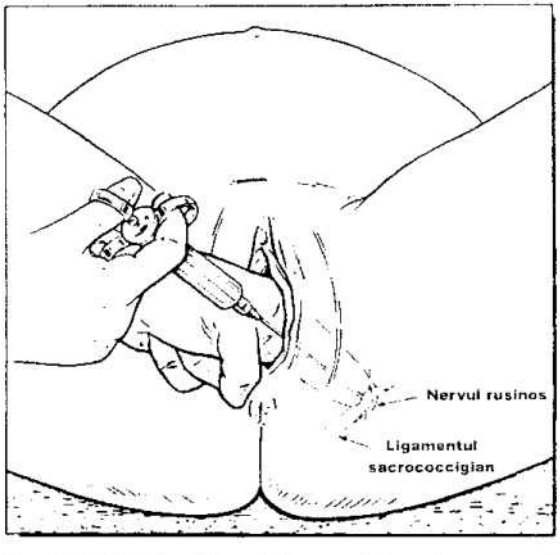


Fig. 38.3 Tehnica blocului nervului ruşinos pe cale transvaginală (după Brownridge P şi colab., 1998).

Se retrage acul 1 cm şi se injectează 10 ml soluţie anestezică. Deoarece artera ruşinoasă se află foarte aproape de nervul ruşinos, înaintea injectării se aspiră. Se repetă blocul şi în cealaltă parte. Pentru prevenirea toxicităţii dată de absorbţia maternă a anesteziculul local, se utilizează concentraţii reduse: xilină 1%, 2-cloroprocaină 2%, mepivacaină 1%, bupivacaină 0,25%, cu adrenalină 1:200 000.

Complicaţiile materne sunt reprezentate de toxicitatea sistemică dată de anestezicele locale, hematom vaginal sau ischiorectal, abces subgluteal sau în spatele psoasului. *Complicaţiile fetale* sunt date de injectarea fetală directă de anestezic local şi traumatism fetal.

Blocul paracervical

Este o metodă de anestezie a căilor senzitive ale colului, interceptând ramurile plexului utero-vaginal din parametre. Prin aceasta se combate durerea caracteristică primei perioade a travaliului, produsă de dilatarea forţată şi activă a colului.

Această metodă nu afectează progresiunea naşterii, asigură analgezie fără bloc motor sau simpatic, însă nu blochează fibrele senzitive somatice ale porţiunii inferioare a vaginului, vulvei, perineului.

Ca rezultat al apropierii de plexurile venoase, absorbţia anesteziculul este rapidă şi blocul se asociază frecvent cu bradicardie fetală şi creşterea mortalităţii perinatale. Din acest motiv, blocul paracervical nu se mai utilizează în prezent.

Tehnică. Pacienta este aşezată în poziţie ginecologică. Blocul se execută la o dilataţie cervicală de 4 cm, fără a depăşi însă 7-8 cm. Se abordează pe cale vaginală pe rând fiecare fund de sac vaginal, injecţia făcându-se în nişte puncte situate la orele 3 şi 9. Acul se direcţionează cu ajutorul indexului şi mediusului şi după penetrarea musculaturei se avansează încă 1 cm. Soluţia anestezică de elecţie este 2-cloroprocaina datorită toxicităţii reduse (soluţie 1% 10 ml, câte 5 ml injectată de fiecare parte). Se poate utiliza xilină soluţie 1%. Nu se asociază adrenalină.

Complicaţiile materne sunt reprezentate de toxicitate sistemică, sincopă vasovagală, hematom parametrial, abces paracervical, neuropatie în post-partum.

Complicaţiile fetale sunt frecvente, injectarea directă de anestezic local în scalpul fetal şi mult mai frecvent, bradicardie.

Infiltraţia perineului

Tehnică descrisă de E. Aburel, constă în infiltraţia vulvo-perineală a anesteziculuí sub două variante. Conform acestei metode, utilizată mult în România, în primul timp, se pătrunde cu acul la jumătatea distanţei dintre comisura posterioară a vulvei şi spina sciatică, cu vârful îndreptat spre orificiul vaginal. Al doilea timp, constă în injectarea anesteziculuí în regiunea paraanală, iar al treilea timp, injectarea spre regiunea ano-vulvară. Varianta a 2-a include infiltrarea muşchilor perineali şi ridicători anali.

Metoda realizează anestezia plexului hipogastric (perioada de dilatare) şi anestezia plexului pelviperineal (în perioada de expulzie). Este indicată în aplicaţie de forceps sau extracţie pelviană.

Se administrează xilină soluţie 1% sau 2%, de elecţie fiind 2-clorprocaina (20 ml).

Infiltraţia perineului asigură analgezie pentru episiotomie şi episiorafie.

Anestezia pentru perioada a doua a naşterii

Blocarea nervilor somatici implicaţi în perioada a doua a naşterii reprezintă o problemă pentru anestezişti, necesitând administrarea unor concentraţii mai mari de anestezic local, care să fie urmată de un bloc motor intens chiar în momentul când este nevoie de un efort expulziv matern; se asigură şi anestezie pentru episiotomie sau aplicaţie de forceps.

a. O primă modalitate este dată de existenţa unui *cateter peridural*: administrarea pe acesta a unor doze suplimentare de anestezice locale în concentraţie mai mare (5-15 ml xilină soluţie 1%-2%, 2-cloroprocaină soluţie 2%-3%, 10 ml bupivacaină soluţie 0,25%).

b. *Anestezia caudală* este o altă modalitate de rezolvare a anesteziei în perioada a doua a naşterii. Prezintă ca dezavantaje dificultatea tehnică şi riscul injectării de anestezic local la făt. Se administrează 12-15 ml bupivacaină soluţie 0,25% sau 1%-2% xilină, sau 2%-3% 2-cloroprocaină.

c. Tehnica efectuării *analgeziei peridurale cu dublu cateter* cu plasarea unuia dintre ele la L_1-L_2 pentru asigurarea analgeziei în prima perioadă a naşterii şi a celui de-al doilea la L_4-L_5 îndreptat spre sacru, sau plasat caudal, pentru asigurarea analgeziei în perioada a doua a naşterii. Tehnica este utilizată atunci când simpaticoliza extinsă este contraindicată, ca în cazul pacientelor cu stenoză aortică sau hipertensiune pulmonară, sau atunci când analgezia sacrată trebuie să se instaleze rapid (pelviană, sarcini gemelare, aplicaţie de forceps).

d. *Analgezia/anestezia subarahnoidiană* cu utilizarea unei singure injecţii de anestezic local, este indicată la pacientele care nu au un cateter peridural, sau paciente care necesită anestezie perineală. În acest caz, se execută rahianestezie "în şa", administrând 25-50 mg xilină hiperbară, 4-6 mg tetracaină hiperbară, 6-8 mg bupivacaină hiperbară sau 0,5 mg/kg petidină.

ANESTEZIA PENTRU OPERAŢIA CEZARIANĂ

Până la începutul anilor '80 anestezia reprezenta a treia cea mai frecventă cauză de mortalitate maternă, majoritatea deceselor fiind atribuite anesteziei generale pentru operaţia cezariană în urgenţă. Decesele erau cauzate, în principal, de dificultăţile de intubaţie sau pneumonia de aspiraţie. Ca o reacţie la această situaţie, anesteziştii s-au reorientat spre tehnicile de anestezie regională care evită nevoia de intubaţie şi reduc riscul de aspiraţie pulmonară a conţinutului gastric. În plus, anestezia regională conferă unele avantaje specifice, precum reducerea pierderilor de sânge intraoperatorii şi un risc scăzut de complicaţii tromboembolice.

Cu toate acestea, anestezia generală continuă să fie utilizată pentru operaţia cezariană într-un număr important de cazuri. Există situaţii în care anestezia regională nu poate fi aplicată sau blocul regional nu este suficient de eficace şi pacienta, având dureri, să solicite anestezie generală. Din acest motiv, riscurile atribuite anesteziei generale şi, în primul rând pneumonia de aspiraţie, trebuie avute în vedere şi la pregătirea preanestezică a cazurilor supuse anesteziei regionale.

Anestezia generală

Indicaţiile efectuării anesteziei generale pentru operaţia cezariană sunt limitate. În afară de refuzul parturientei de a accepta o anestezie regională, respectiv dorinţa expresă de a i se efectua o anestezie generală, majoritatea indicaţiilor sunt condiţionate de existenţa unei patologii obstetricale materne sau fetale.

Principala indicație pentru anestezia generală este operația cezariană de urgență. Mai multe situații reclamă acest lucru (Tabelul 38.8). Totuși, trebuie selectate numai acele situații în care scoaterea copilului trebuie realizată în mai puțin de 15-20 minute din momentul luării deciziei. În acest interval, sunt cuprinse transportul la sala de operație și pregătirile preoperatorii și preanestezice, astfel încât anestezistului îi rămâne foarte puțin timp pentru o tehnică regională și anestezia generală rămâne unica opțiune.

Tabel 38.8 Indicațiile operației cezariene de urgență (după Rout CC, 1997).

Urgență extremă (sub 20 minute)	Urgență
1. Apoplexia utero-placentară cu făt viu	1. Prezența de meconiu în lichidul amniotic
2. Placenta praevia cu hemoragie	2. Modificarea frecvenței și ritmului cordului fetal
3. Ruptura uterină	3. Distocie mecanică
4. Suferința fetală severă (decelerare variabilă tardivă a ritmului fetal, sau bradicardie extremă)	4. Extragerea chirurgicală a celui de-al doilea făt geamăn
5. Prolabarea cordonului ombilical	
6. Dehiscența cicatricii uterine	

Hemoragia maternă (placenta praevia, apoplexie utero-placentară) reprezintă întotdeauna o indicație pentru anestezia generală, întrucât se asociază cu hipovolemie.

În privința suferinței fetale, aceasta poate fi cronică sau acută. În unele situații, în care fătul prezintă tahicardie, decelerații tardive, dar este stabil, se poate efectua anestezie loco-regională. În cazurile asociate cu bradicardie fetală, decelerații tardive severe, prolaps de cordon ombilical, care necesită operație cezariană în decurs de minute, se efectuează anestezie generală.

O altă indicație a anesteziei generale este dictată de contraindicațiile anesteziei regionale (coagulopatie, tratament anticoagulant, sepsis, presiunea intracraniană crescută, alergie la anestezicele locale, pacient necooperant), sau incapacitatea realizării acesteia din punct de vedere tehnic.

Preanestezia

Cu ocazia vizitei preanestezice, anestezistul trebuie să îi explice pacientei întreaga procedură, să se informeze cu privire la trecutul obstetrical și medical, și să efectueze un examen fizic al bolnavei, inclusiv testele care anticipează o intubație dificilă. Examinările de laborator indicate sunt: determinarea hemoglobinei și testele de coagulare (trombocite, timp de sângerare, timp de protrombină, APTT). Anterior operației se efectuează grupa de sânge. Dacă ecografia pune în evidență o placentă praevia anterioară, se pregătesc 3-4 unități de sânge înainte de începerea operației.

Premedicația. Se evită sedativele și opioidele până la extracția fătului, datorită riscului de depresie neonatală. Agenții anticolinergici nu se administrează de rutină. La bolnavele care necesită administrarea lor se preferă glicopirolatul, deoarece nu traversează placenta.

De regulă, premedicația trebuie limitată la medicația antacidă și prokinetică (Tabelul 38.9). Cu excepția antacidelor (citrat de sodiu), pacienta nu va ingera nimic, cu cel puțin 6 ore înainte de inducția anesteziei generale.

Tabel 38.9 Profilaxia aspirației pulmonare în operația cezariană (după Harrad J, Howell P, 2000)

Operație programată	
ora 22 în ajunul operației	
	150 mg ranitidină per os
	10 mg metoclopramid per os
ora 8 în dimineața operației	
	150 mg ranitidină per os
	10 mg metoclopramid per os
în sala de operație, înaintea inducției	
	30 ml citrat de sodiu 0,3 molar, per os
Operație de urgență	
în momentul luării deciziei pentru operație	
	50 mg ranitidină, lent i.v.
	10 mg metoclopramid, lent i.v.
în sala de operație, înaintea inducției	
	30 ml citrat de sodiu 0,3 M, per os

O altă măsură se adresează prevenirii compresiunii aorto-cave. În decubit dorsal, compresiunea uterului pe vena cavă scade întoarcerea venoasă, iar compresiunea aorto-iliacă scade fluxul sanguin uterin. De aceea, începând cu transportul la blocul operator și apoi la așezarea pe masa de operație, pacienta se poziționează cu un sul sub șoldul drept care să asigure o înclinare de 30° spre stânga.

Dacă există semne de suferință fetală, se va administra oxigen pe mască, inclusiv pe perioada transportului. Cateterizarea unei vene periferice cu o canulă de 16G va permite instalarea perfuziei cu soluții

cristaloide. Dacă se anticipează o hemoragie, este prudent să se realizeze accesul la încă o venă. Se vor administra 500-750 ml lichide pentru corectarea deshidratării la care sunt supuse gravidele în urma unui travaliu prelungit.

Monitorizarea standard necesită instalarea ECG, a unui tensiometru automat neinvaziv, pulsoximetru şi capnograf.

Alte pregătiri includ verificarea aparatului de anestezie şi a medicamentelor anestezice, solicitarea unui ajutor pentru manevra Sellick.

Inducţia

Înainte de inducţie este importantă preoxigenarea parturientei cu oxigen 100% pe mască facială aplicată etanş timp de 3-5 minute. Se ştie că prin reducerea capacităţii funcţionale reziduale şi creşterea consumului de O_2 în sarcină, chiar perioadele scurte de hipoventilaţie determină hipoxemie maternă şi fetală instalată rapid (60-90 secunde).

Se utilizează inducţia intravenoasă în secvenţă rapidă şi manevra Sellick. Se injectează rapid un agent de inducţie, urmat de 1,5 mg/kg succinilcolină şi se aplică manevra Sellick în momentul în care parturienta îşi pierde cunoştinţa. Inducţia se poate realiza cu tiopental 4-5 mg/kg, ketamină 1 mg/kg, combinaţia ketamină (0,5-0,7 mg/kg) urmată de tiopental (2 mg/kg), etomidat (0,2-0,3 mg/kg), propofol 2 mg/kg, midazolam (0,2-0,3 mg/kg).

Tiopentalul este agentul de inducţie cel mai utilizat. În doză de 4 mg/kg are efecte deprimante minime asupra hemodinamicii materne la gravidele sănătoase, nu însă la cele hipovolemice. Efectele fetale sunt minime dacă nu se depăşeşte doza de 7 mg/kg. Un alt agent preferat este ketamina. Prezintă avantajul stabilităţii hemodinamice şi lipsa efectelor fetale la doze sub 2 mg/kg.

Etomidatul, fiind depresor miocardic minim, este indicat în operaţiile cezariene efectuate la gravide cu afecţiuni cardiovasculare şi hipovolemice.

Propofolul (2 mg/kg) atenuează răspunsul cardiovascular la laringoscopie mai eficient decât tiopentalul. Deşi are un transfer placentar rapid, administrat numai la inducţie nu are efecte neonatale.

Dacă succinilcolina este contraindicată (deficit de colinesterază, hipertermie malignă, afecţiuni neurologice cu pareza neuronului motor), se înlocuieşte cu rocuronium (0,6-1,2 mg/kg) sau cu 0,2 mg/kg vecuronium administrat în secvenţă rapidă înaintea agentului de inducţie.

Bolnava este intubată orotraheal utilizând un tub traheal de diametru mic (6-7 mm diametru). Este recomandabilă pregătirea la îndemână a unui bujiu şi a altor dispozitive (mască laringeană, combitub etc) pentru eventualitatea unei intubaţii dificile.

Intubaţia dificilă

Întâmpinarea unor dificultăţi la intubaţia traheei trebuie anticipată la toate femeile gravide, chiar şi în absenţa criteriilor clinice de intubaţie dificilă (vezi Capitolul 20).

Graviditatea se asociază de edemul ţesuturilor moi, inclusiv a mucoaselor faringolaringiene, de creşterea în greutate şi de creşterea în dimensiuni a sânilor, de instalarea rapidă a hipoxemiei consecutiv apneei, care reprezintă elemente de risc crescut pentru intubaţie dificilă.

Este indicată efectuarea testelor care apreciază:
- capacitatea de deschidere a gurii (>5 cm);
- distanţa menton-cartilaj tiroid (> 6 cm);
- testul Mallampatti;
- mobilitatea articulaţiei temporo-mandibulare;
- mobilitatea gâtului.

Dacă 2 sau mai multe teste sunt anormale, anestezia generală este contraindicată. Dacă deschiderea gurii, singură, este <5 cm, se impune administrarea anesteziei regionale.

Dacă intubaţia dificilă nu a fost anticipată şi bolnava nu poate fi intubată la prima tentativă, se aplică algoritmul recomandat pentru astfel de situaţii (Fig.38.4).

Regula care se impune este aceea că nu se poate pierde timp preţios în încercarea de a intuba bolnava, timp care se consumă în defavoarea sa. Deci administrarea unei a doua doze de succinilcolină este ilogică, fiindcă nu produce condiţii mai bune de intubaţie a bolnavei. Principala prioritate este oxigenarea mamei şi inserţia măştii laringiene, care permite ventilaţia salvatoare.

Oxigenarea maternă are prioritate faţă de măsurile pentru supravieţuirea fătului sau de prevenire a riscului de regurgitare.

Şi dacă motivul operaţiei cezariene de urgenţă a fost suferinţa fetală, trebuie să se ia în considerare atât siguranţa copilului, cât şi a mamei.

De altfel, există protocoale care stabilesc gradul de urgenţă pentru operaţia cezariană şi în care, pe primele locuri este riscul decesului matern:

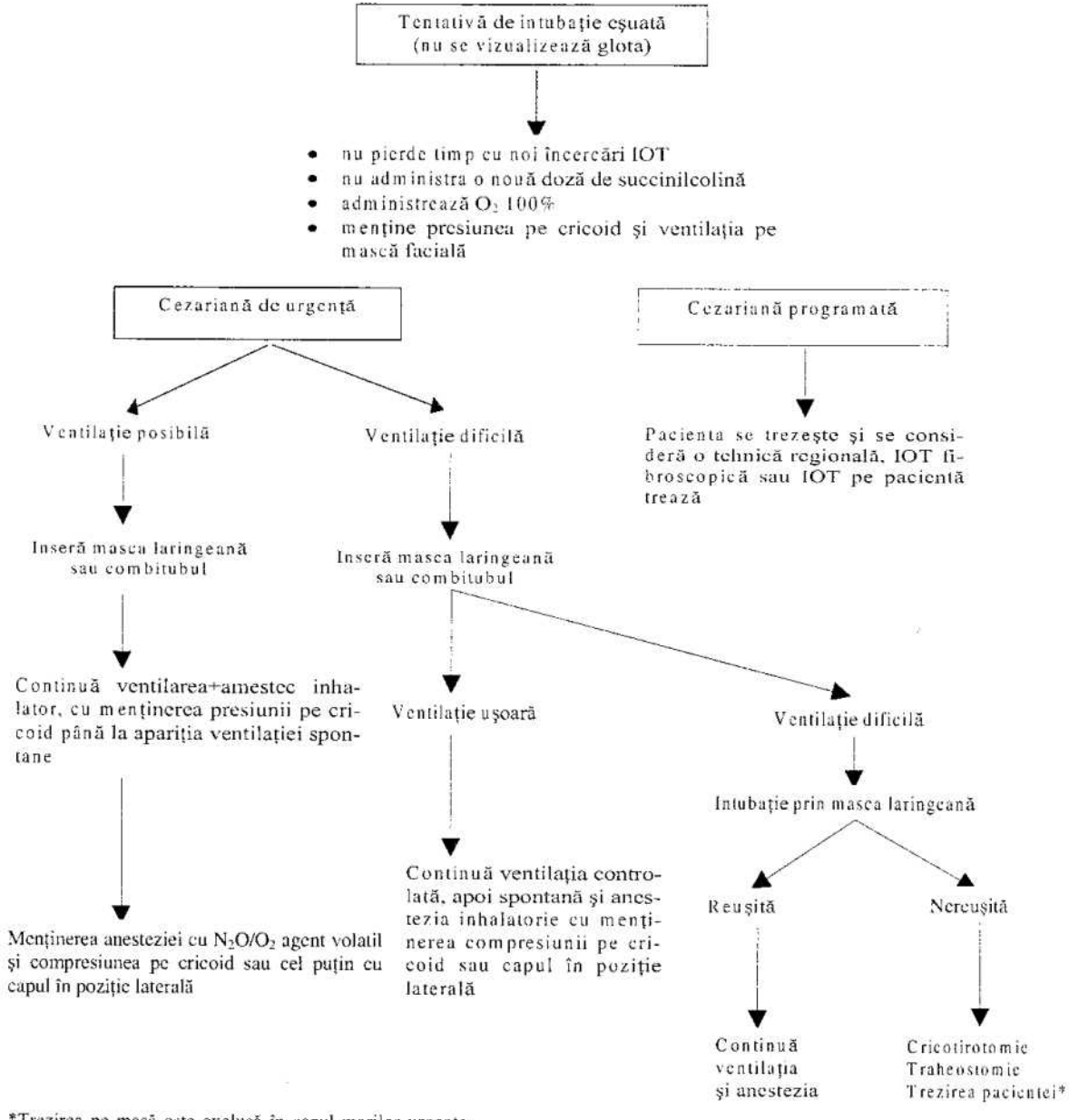


Fig. 38.4 Algoritmul intubaţiei dificile în anestezia pentru operaţia cezariană.

→ Gradul I: urgenţa de care depinde viaţa mamei (stop cardiac, hemoragie);

→ Gradul II: patologie maternă care contraindică anestezia regională (coagulopatie, insuficienţă cardiacă decompensată);

→ Gradul III: suferinţă fetală acută (placenta praevia, prolaps de cordon ombilical);

→ Gradul IV: suferinţă fetală de grade diferite, severă numai în timpul contracţiei.

→ Gradul I,II au indicaţie de continuare a anesteziei

generale cu orice risc. În gradul IV, pacienta poate fi trezită în vederea unei tehnici regionale. În privinţa gradului III, există controverse, dar viaţa mamei primează.

În general, în faţa unei intubaţii imposibile, decizia de a continua anestezia cu o cale acriană insuficient protejată sau de a trezi parturienta depinde de mai mulţi factori: de indicaţia pentru operaţie cezariană, de uşurinţa cu care se ventilează pacienta, prezenţa unor factori de risc pentru calea aeriană (stomac plin) şi nu în ultimul rând, de experienţa anestezistului.

Menţinerea anesteziei

Se realizează cu un amestec volatil: halotan 0,5%, enfluran 0,75%, izofluran 0,75%, sevofluran sau desfluran. Nici unul nu afectează fătul şi pot fi folosite în egală măsură. Trebuie însă utilizate concentraţii reduse (0,75 MAC) care să nu afecteze relaxarea uterină, dar, în acelaşi timp, să nu producă awareness. Din acelaşi motiv, deşi administrarea de oxigen 100% este benefică pentru făt, în special în caz de suferinţă fetală, se recomandă administrarea agentului volatil cu un amestec de N_2O/O_2 50:50%. Dintre anestezicele volatile izofluranul este în ultima vreme agentul preferat.

Medicaţia anestezică trece bariera placentară la făt şi poate produce depresia acestuia. Hipotensiunea şi hipoxemia maternă afectează fătul. Nu se ştie dacă gradul depresiei observate la făt după naştere (APGAR după 1 min) este influenţat de intervalul între momentul inducţiei şi cel al extragerii fătului, sau de intervalul dintre momentul inciziei uterului şi extragerea fătului. Se pare că ultimul, care reflectă întreruperea irigaţiei placentei este mai important decât timpul de la inducţia anesteziei la naştere.

Relaxarea musculară va fi asigurată cu un miorelaxant cu o durată medie (atracurium sau vecuronium) şi bolnava va fi ventilată cu asigurarea normocapniei. Hipocapnia produce vasoconstricţie placentară şi deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei spre stânga, compromiţând oxigenarea fătului.

După extragerea fătului, se va administra un opioid (fentanyl sau morfină 0,2-0,5 mg/kg), se va creşte concentraţia N_2O la 67-70% şi se va reduce concentraţia agentului inhalator.

Pentru combaterea atoniei uterine, după clamparea cordonului ombilical se administrează ocitocice. Oxistinul administrat în bolus poate cauza hipotensiune arterială şi tahicardie (oxistin 4 U/f, syntocinon 5-10 U/f). De aceea, se preferă administrarea fracţionată. Administrarea în bolus este urmată de o perfuzie intravenoasă lentă cu 10-20 U syntocinon într-un litru de cristaloide. Dacă atonia uterină nu răspunde la perfuzia de oxistin, se administrează ergomet. Efectele secundare ale ergometului sunt hipertensiunea arterială, precipitarea ischemiei miocardice sau a unui accident vascular cerebral.

Detubarea se face pe bolnavă trează, aşezată pe o parte şi cu capul decliv.

Postoperator, pacienta va fi supravegheată în camera de trezire. Analgezia se va asigura cu o combinaţie de opioide parenteral (analgezie controlată de pacient) şi antiinflamatoare nesteroidiene.

Trezirea intraanestezică (awareness)

Trezirea intraanestezică este frecventă în timpul operaţiei cezariene. Acest lucru duce la eliberarea de catecolamine, cu vasoconstricţia arterei uterine şi hipoxemie fetală. Mai mulţi factori concură la incidenţa crescută a trezirii intraanestezice: lipsa premedicaţiei, utilizarea deliberată a unei anestezii superficiale până la extragerea fătului, pacienta fiind curarizată. Combaterea awareness se realizează prin asocierea unui anestezic volatil la N_2O/O_2, asocierea tiopentalului cu ketamina, evitarea propofolului, care are durată scurtă de acţiune.

Anestezia peridurală

Utilizarea cateterului peridural pentru analgezie în cursul travaliului a făcut ca anestezia peridurală să fie mai frecvent utilizată pentru operaţia cezariană.

Prezenţa cateterului în spaţiul peridural conferă flexibilitate metodei, permiţând ajustarea blocului anestezic, prelungirea, şi la nevoie reiniţierea acestuia. Posibilitatea prelungirii anesteziei prin reinjectare de anestezic local este principalul avantaj al anesteziei peridurale, existând posibilitatea repetării secţiunii cezariene sau efectuării unei histerectomii. Instalarea progresivă a blocului peridural poate limita frecvenţa şi severitatea hipotensiunii materne. De asemenea, cateterul peridural poate fi utilizat pentru analgezie postoperatorie.

Efectuarea anesteziei peridurale este însă consumatoare de timp şi un bloc senzitiv şi motor dens, necesar operaţiei cezariene, se instalează mai încet comparativ

cu anestezia spinală. Totuşi, în prezent, anestezia peridurală este utilizată mai ales pentru operaţia cezariană de urgenţă, întrucât în majoritatea cazurilor pacienta are deja cateterul inserat.

Pregătirea preanestezică

Cuprinde luarea datelor anamnestice (afecţiuni coexistente, intervenţii chirurgicale şi obstetricale, tratament cu anticoagulante), un examen obiectiv cu evaluarea căii aeriene şi a coloanei vertebrale, măsurarea TA, obţinerea consimţământului parturientei.

Pentru profilaxia aspiraţiei se vor administra 30 ml citrat de Na 0,3 M, per os, cu 15 minute înainte de efectuarea anesteziei şi eventual, 50 mg ranitidină i.v.

Asigurarea accesului la venă şi instalarea monitorizării (fixarea electrozilor ECG, manşeta tensiometrului, pulsoximetrul) trebuie să preceadă puncţia spaţiului peridural.

Pentru profilaxia hipotensiunii intraanestezice se recomandă umplerea patului vascular cu soluţii cristaloide sau coloidale, 15-20 ml/kg, cu 30 minute înainte de inducţia anesteziei. S-a dovedit însă că încărcarea cu lichide nu previne hipotensiunea intraanestezică. Lichidele sunt eficiente pentru combaterea acesteia. Se vor evita soluţiile glucozate fiindcă determină hiperglicemie maternă şi fetală, hiperinsulinemie la nou-născut la 2 ore de la naştere, precum şi o incidenţă mai mare a icterului neonatal.

Pentru prevenirea hipotensiunii arteriale este unanim acceptată administrarea unui vasopresor. Se utilizează de elecţie efedrina, care menţine fluxul sanguin uterin în timp ce creşte tensiunea arterială, neavând un efect vasoconstrictor pe artera uterină.

La pacientele cu afecţiuni cardiace, tahicardie, se recomandă fenilefrina, care este la fel de sigură pentru mamă şi făt. Nu se recomandă noradrenalina, metoxamina, metaraminolul, deoarece au un intens efect vasoconstrictor mediat α adrenergic.

Efedrina se administrează profilactic în doze de 35-50 mg i.m. înainte de anestezia regională, 5-10 mg i.v. după efectuare, sau 30 mg în 1L soluţie Ringer în perfuzie continuă.

Tehnica anesteziei

Cateterul este inserat la L_2-L_3 sau L_3-L_4 cu parturienta în decubit lateral stâng. După doza test se injectează anestezicul local, fracţionat, câte 3-5 ml, până se obţine blocul senzitiv la nivelul T_4. Se utilizează 20-30 ml din soluţia de bupivacaină 0,5%, ropivacaină 0,5%, 2-cloroprocaină 3% şi lidocaină 2% cu adrenalină.

Pentru operaţia cezariană de urgenţă se utilizează soluţie de lidocaină 2% cu adrenalină sau soluţie 2-cloroprocaină 3%, în doze divizate, la intervale de 2-3 minute.

La anestezicul local se poate asocia un opioid (100 μg fentanyl).

Importantă este realizarea unui bloc anestezic adecvat înainte de începerea operaţiei. Este util de ştiut că, deşi impulsurile nociceptive pătrund în măduvă la T_{10}-L_1, unii nervi pelvieni care acompaniază fibrele simpatice, traversând plexurile intraabdominale şi marele nerv splanhnic ajung în măduvă până la nivelul T_4. Extensia caudală a blocului senzitiv trebuie să asigure blocarea rădăcinilor rahidiene L_5-S_2, pentru a preveni durerea produsă de tracţiunea ligamentelor uterosacrate şi a vezicii urinare.

Anestezia subarahnoidiană

Comparativ cu anestezia peridurală, anestezia subarahnoidiană pentru operaţia cezariană are avantajul simplităţii în execuţie şi a vitezei instalării efectului. După 5-10 minute de la injectarea anesteziculului local, operaţia poate începe. Cu numai 5-10% din cantitatea de anestezic local necesară pentru anestezia peridurală, se instalează un bloc senzitiv şi motor profund şi dens.

Preanestezia

Presupune aceeaşi conduită ca şi la anestezia peridurală. Ambele tehnici impun o evaluare preanestezică, consimţământul pacientului, realizarea accesului intravenos şi instalarea unei perfuzii, determinarea grupului sanguin şi pregătirea unei rezerve de sânge izogrup. Profilaxia aspiraţiei pulmonare se va realiza în acelaşi fel, cu 50 mg ranitidină i.v. şi 30 ml citrat de sodiu 0,3 M per os.

Tehnica anesteziei

Puncţia lombară se execută la L_2-L_3 sau mai jos, cu parturienta în poziţie şezând sau în decubit lateral drept. Dacă injectarea anesteziculului local se face în poziţia de decubit lateral stâng, după întoarcerea pe spate, care pentru evitarea compresiunii pe vena cavă este de fapt o poziţie de semidecubit lateral stâng, anestezicul nu va difuza în mod uniform şi anestezia va fi insuficientă pe dreapta. Inducţia anesteziei cu pacienta în decubit lateral drept asigură un bloc anestezic uniform distribuit.

Se utilizează ace de puncţie subţiri (≤24 G), cu bizoul în formă de vârf de creion, care reduc la minimum pierderile de LCR şi incidenţa cefaleei post-rahianestezie.

Pentru anestezia subarahnoidiană se utilizează soluţii hiperbare de tetracaină, bupivacaină sau lidocaină. Se preferă soluţia de bupivacaină 0,5% (hiperbară), în doză de 15 mg (3 ml), care va realiza un bloc anestezic cel puţin până la dermatomul T_6. Anestezia începe să se instaleze după 5 minute şi are o durată de 60-120 minute. Se mai poate utiliza lidocaina 5% hiperbară (cu glucoză 7,5%) în doză de 60-75 mg care produce o anestezie de 45-75 minute sau tetracaină 1% cu glucoză 10% în doză de 7-10 mg, cu o durată a anesteziei similară cu bupivacaina.

Pentru a ameliora calitatea blocului se asociază 15-25 μg fentanyl, sau 200 μg morfină. S-a constatat că şi asocierea de adrenalină 20 μg îmbunătăţeşte calitatea analgeziei produse de bupivacaina administrată subarahnoidian.

După injectarea anesteziculuí local, parturienta va fi aşezată în decubit dorsal, înclinată 10-15° spre stânga. Se va administra oxigen pe masca facială şi se va continua perfuzarea cu soluţii saline. Tensiunea arterială va fi monitorizată la interval de 1-2 minute în primele 20 minute, ulterior la 5 minute interval.

Hipotensiunea intraanestezică

Survine mai frecvent decât în anestezia peridurală. Se instalează rapid şi netratată devine severă, putând produce suferinţă maternă şi fetală. Principala cauză a hipotensiunii este blocul simpatic extins. Mai contribuie compresiunea aorto-cavă şi starea de uşoară deshidratare a gravidei după restricţia lichidiană impusă de pregătirea preoperatorie.

Măsurile preconizate pentru profilaxia hipotensiunii intraanestezice au fost: încărcarea cu lichide, poziţia de decubit dorsal cu înclinarea spre stânga (sul sub şoldul drept), aplicarea de ciorapi elastici. S-a constatat că prehidratarea are o eficienţă redusă de prevenire a hipotensiunii materne. Mult mai eficientă este administrarea de efedrină. Se administrează 10 mg i.v. după puncţia subarahnoidiană sau în perfuzie, 30 mg în 1 L soluţie salină.

După instalarea hipotensiunii sunt necesare injectări intermitente de 5 mg efedrină şi suplimentarea hidratării cu soluţii saline şi coloidale, până la normalizarea valorilor tensionale. Aşezarea în poziţie Trendelenburg 10-15° recomandată anterior nu şi-a demonstrat utilitatea.

Anestezia combinată peridurală-subarahnoidiană

Asociază debutul rapid al anesteziei subarahnoidiene cu flexibilitatea anesteziei peridurale. Blocul anestezic intens, rapid instalat după injectarea subarahnoidiană poate fi suplimentat cu ajutorul cateterului peridural. Anestezia combinată este utilă în situaţia în care, pentru a limita efectele hemodinamice doza subarahnoidiană trebuie redusă.

Se preferă tehnica ac-prin-ac cu parturienta în poziţie şezând. Doza de 7,5-10 mg bupivacaină pentru injectare subarahnoidiană s-a dovedit eficace în majoritatea cazurilor.

Înainte de injectarea prin cateterul peridural se recomandă verificarea poziţiei acestuia prin testul de aspiraţie, întrucât penetrarea cateterului prin orificiul produs de acul spinal în dura nu poate fi exclusă. De asemenea, deşi foarte rară, există posibilitatea trecerii anesteziculuí injectat pe cateter, din spaţiul peridural în cel subarahnoidian.

ANESTEZIA ÎN URGENŢELE OBSTETRICALE

În prezent, anestezistul este implicat în marile urgenţe obstetricale, nu numai pentru efectuarea anesteziei ori de câte ori rezolvarea cazului o cere, ci şi pentru aplicarea măsurilor de tratament intensiv şi resuscitare.

Hemoragia

Poate să apară înaintea naşterii (antepartum), având drept cauze placenta praevia sau apoplexia uteroplacentară, intrapartum (ruptura uterină) şi postpartum (atonie uterină, inversiune uterină, placentă acreta)

Apoplexia utero-placentară

Decolarea prematură de placentă normal inserată produce hemoragie intrauterină, care în forma severă de apoplexie uteroplacentară, se asociază cu coagulopatie şi sângerare masivă. Din punct de vedere anestezic, resuscitarea gravidelor cu această afecţiune trebuie să ţină cont că sângerarea vaginală reprezintă o mică proporţie din sângele pierdut:

- în momentul diagnosticării apoplexiei, cantitatea de sânge pierdut este de aproximativ 1-2 litri;
- dacă fătul este mort, înseamnă că pierderea de sânge este de 2,5 litri.

Scăderea bruscă a concentrației fibrinogenului asociată de creșterea produșilor de degradare ai fibrinei și o trombocitopenie progresivă semnalează prezența coagulopatiei cu risc vital. Mortalitatea fetală este de 50%. În forma severă, de apoplexie utero-placentară, anestezia regională este contraindicată, practicându-se anestezie generală de urgență.

2/ ***Placenta praevia***

Placenta praevia este responsabilă pentru 15% din hemoragiile obstetricale care contribuie la morbiditatea și mortalitatea maternă. 25% dintre pacientele cu placenta praevia au la prima sângerare hipovolemie simptomatică, în timp ce 10-25% dezvoltă șoc hipovolemic. În cazul gravidelor cu placentă praevia care prezintă hipovolemie sau tulburări de coagulare, se preferă anestezia generală. Este posibilă utilizarea anesteziei peridurale la pacientele cu placentă praevia neruptă, diagnosticată ecografic, stabile hemodinamic, care necesită cezariană.

Riscul mai mare de hemoragie îl prezintă gravidele cu placentă situată anterior, incizia uterină și extracția fătului făcându-se chiar prin placentă. În această situație, se indică anestezia generală, în timp ce la paciente normovolemice și cu o altă localizare a placentei decât cea anterioară se preferă peridurala, nu și anestezia subarahnoidiană.

3/ ***Ruptura uterului gravid***

Resuscitarea este complicată de reflexele vagale mediate de pătrunderea lichidului amniotic în cavitatea abdominală. Uneori, peridurala instituită pentru analgezia la naștere poate masca durerea din ruptura uterină. Orice durere atipică asociată cu semne de șoc se tratează ca fiind potențial dată de o ruptură uterină, operația cezariană efectuându-se în anestezie generală, care de multe ori este urmată de histerectomie.

4/ ***Atonia uterină***

Atonia uterină este cea mai frecventă cauză de hemoragie postpartum. Tratamentul include reechilibrare volemică, masaj uterin și administrarea de ocitocice. La început se administrează oxitocin 5-10 U.I. i.v. urmate de o perfuzie de 40 UI în 4 ore. Se mai poate asocia ergotamina. Dacă atonia persistă, se impune chiuretarea cavității uterine. Uneori este necesară histerectomia.

5/ ***Inversiunea uterină***

Necesită o manevră obstetricală de repunere a uterului la loc, pentru care este nevoie de relaxare uterină. Tehnica anestezică ideală este aceea care determină o relaxare uterină de durată scurtă, fără efecte secundare, care să faciliteze restaurarea tonusului uterin după repunerea la loc. Tehnica anestezică de elecție este anestezia generală cu IOT utilizând agenți halogenați.

Măsurile de resuscitare în hemoragia peripartum

Concomitent cu efectuarea anesteziei, necesară pentru intervenția obstetricală de hemostază, anestezistul este antrenat în terapia de resuscitare volemică. Aceasta poate fi rezumată astfel:

- stabilirea a două căi venoase periferice cu canule de 14 sau 16G;
- administrarea agresivă de fluide (cristaloide) până la sosirea sângelui;
- poziționarea bolnavei în decubit lateral stâng sau cu sul sub șoldul drept;
- administrarea de oxigen pe mască;
- determinarea grupei de sânge, Rh, testelor de coagulare;
- în urgențe extreme, administrarea de sânge 0(I) Rh negativ;
- utilizarea dispozitivelor de încălzire a sângelui și de perfuzare sub presiune; (Level 1)
- monitorizare (pulsoximetru, cardiotocograf, TA, ECG, cateter vezical); se consideră oportunitatea PVC, a TA sângerânde.

În cazul indicației chirurgicale de secțiune cezariană, se face profilaxia aspirației cu metoclopramid, ranitidină, citrat de sodiu. În prezența hipovolemiei, se recomandă ketamina pentru inducția anesteziei generale.

Suferința fetală

Suferința fetală impune intervenție cezariană de urgență. De obicei, aceasta presupune un interval de 30 minute din momentul informării anestezistului. Dar suferința fetală în caz de apoplexie utero-placentară, dezunirea cicatricii uterine, prolapsul cordonului ombilical, bradicardia severă prelungită sau decelerări tardive/variabile impun intervenția de maximă urgență, în mai puțin de 15 minute.

Decelarea suferinței fetale pe baza monitorizării cordului fetal și a determinării pH-ului sângelui din scalpul fetal (prelevat după ruptura membranelor), obligă la inițierea imediată a măsurilor de resuscitare a fătului. În timpul pregătirilor pentru operație, inclusiv transportul parturientei la blocul operator, se vor aplica:

- modificarea poziției parturientei, din decubit dorsal în decubit lateral pentru evitarea compresiei aorto-cave;
- administrarea de oxigen pe mască;
- tocolitice (terbutalina 250 mg i.v. lent) dacă se apreciază că contracțiile uterine excesive produc hipoperfuzie;
- terapie lichidiană dacă sunt semne de hipovolemie maternă.

O altă situație de suferință fetală este nașterea prematură. Prematurul este copilul născut între 20 și 37 săptămâni după prima zi a ultimei menstruații. Copilul prematur este predispus unui risc crescut de acidoză în timpul nașterii și are un risc crescut de hemoragie intracerebrală. Complicațiile neonatale includ sindromul ARDS, hipoglicemia, hiperbilirubinemia.

Tehnica anestezică la naștere trebuie să includă: (1) inhibarea efortului matern expulziv anterior dilatației complete; (2) prevenirea unei nașteri precipitate care induce hemoragie intracerebrală; (3) asigurarea relaxării planșeului pelvian și a perineului.

Cum tratamentul aplicat femeilor cu iminență de naștere prematură include tocolitice, cele mai eficiente fiind cele beta-adrenergice (ritodrin, terbutalina, salbutamol) anestezistul trebuie să cunoască efectele secundare ale acestora.

Parturientele sub tratament prezintă un risc crescut de hipotensiune, tahicardie și edem pulmonar, favorizat de retenția lichidiană. Administrarea de corticosteroizi pentru ameliorarea maturării plămânilor fătului crește riscul de edem pulmonar.

Efectele cardiovasculare ale agoniștilor beta-adrenergici persistă 60-90 minute după întreruperea administrării, de aceea anestezia regională trebuie temporizată. În schimb, administrarea prealabilă de tocolitice nu contraindică anestezia generală.

Preeclampsia

Este un sindrom care complică al treilea trimestru de sarcină la o femeie cel mai frecvent primipară, indemnă la data apariției simptomelor de orice afecțiune renală sau vasculară anterioară, care se manifestă prin triada: hipertensiune arterială, albuminurie și retenție excesivă de apă.

Primul organ afectat este placenta, care afectează dezvoltarea intrauterină a fătului, favorizează nașterea prematură și mortalitatea perinatală.

Riscurile pentru mamă includ edemul pulmonar, hemoragia cerebrală, convulsiile, coagulopatia și suferința hepatică.

Hipertensiunea indusă de sarcină se caracterizează prin:

- creșterea presiunii sistolice cu 30 mmHg;
- creșterea presiunii diastolice cu 15 mmHg;
- TA sistolică > 140 mmHg;
- TA diastolică > 90 mmHg.

Cauza bolii rămâne necunoscută. Una dintre teoriile propuse susține rejetul imunologic al produsului de concepție de către mamă, care cauzează vasculită placentară și ischemie.

Ischemia placentară eliberează renina uterină și are loc creșterea activității angiotensinei cu apariția hipertensiunii arteriale. Proteinuria poate fi atribuită ischemiei placentare, care determină eliberarea tromboplastinei cu depunere de fibrină în vasele glomerulare și creșterea permeabilității pentru albumină și alte proteine plasmatice. Apariția edemelor se datorează creșterii secreției de aldosteron.

Prin dezechilibrul care apare între producția placentară de prostaciclină și tromboxan se explică multe dintre simptomele asociate acestei boli.

În majoritatea spitalelor, anestezistul nu este solicitat pentru tratamentul preeclampsiei moderate, necomplicate, câtă vreme nu este indicată analgezia la naștere sau anestezia pentru secțiune cezariană. Totuși, el trebuie să fie familiarizat cu conduita terapeutică care cuprinde: profilaxia convulsiilor, terapia lichidiană și medicația antihipertensivă.

1. Profilaxia convulsiilor

Se realizează cu sulfat de Mg i.v., eficient și pentru tratamentul convulsiilor și prevenirea reapariției acestora (Tabel 38.10).

În caz de supradozare, se recomandă întreruperea administrării, oxigenoterapie și administrarea antidotului (1 g gluconat de Ca i.v.).

Tabel 38.10 Tratamentul convulsiilor din eclampsie cu sulfat de magneziu.

Doza de încărcare:	4 g (diluat în 20 ml) i.v. injectat în 5 min, suplimentat cu 2 g dacă convulsiile persistă
Doza de menținere:	perfuzie 1 g/h i.v. (6 g în 60 ml, 10 ml/h)
Monitorizare:	reflexele tendinoase profunde la fiecare oră, pulsoximetrie, frecvența respirațiilor (<10 și >25 respirații/min necesită intervenția anestezistului)

2/ *Terapia lichidiană*

Bolnava preeclamptică este o hipertensivă cu o rezistență vasculară crescută, asociată cu o hipovolemie relativă. Printr-o terapie lichidiană moderată și vasodilatație ușoară (administrare de sulfat de Mg) acești parametri se normalizează. Persistența hipertensiunii arată existența unei rezistențe vasculare sistemice excesive, combinată cu un ventricul stâng hiperdinamic.

Bolnava este de regulă oligurică. Se impune monitorizarea diurezei și adaptarea terapiei lichidiene în raport de aceasta. Un debit urinar de 0,4 ml/kg/h este bine tolerat și nu necesită intervenție.

Dacă după montarea sondei vezicale debitul urinar este mai mic de 0,4 ml/kg/h, se calculează bilanțul hidric din ultimele 24 de ore și se corectează deficitele. Se administrează soluție Ringer 300-500 ml.

Corectarea deficitelor va duce fie la o creștere a debitului urinar, fie la menținerea oliguriei. În ultimul caz, se administrează 20 mg furosemid. În continuare, persistența oliguriei impune măsurarea PVC-ului. Dacă PVC-ul este mai mic de 3 cmH_2O se administrează 200 ml soluții coloidale sub control PVC. Administrarea se întrerupe la valoarea de 6 cmH_2O. Dacă PVC-ul este mai mare de 3 cmH_2O, administrarea fluidelor se face cu atenție, administrându-se mai mult diuretice. În această situație se impune măsurarea presiunii din artera pulmonară (PCP) existând riscul de edem pulmonar, și se face consultul cu obstetricianul pentru evacuarea sarcinii.

3/ *Medicația antihipertensivă*

Se administrează la o tensiune arterială diastolică mai mare de 100 mmHg, pentru reducerea riscului de hemoragie cerebrală și îmbunătățirea perfuziei tisulare.

Labetalolul se consideră de elecție în hipertensiunea indusă de sarcină, deoarece prin efect α și β, combate rezistența vasculară sistemică crescută fără să modifice debitul cardiac. Se poate asocia cu nifedipina.

Hipotensoarele musculotrope (nitroprusiatul de sodiu și nitroglicerina) se utilizează în urgențele hipertensive și pentru prevenirea efectului presor la laringoscopie.

Tratamentul obstetrical

Constă în evacuarea uterului, care se aplică atunci când apar semne de preeclampsie severă :

- valori ridicate ale TA (TAS≥160 mmHg și TAD≥110 mmHg), care persistă după 24-48 ore de tratament;
- trombocitopenie progresivă;
- afectare hepatică (dureri epigastrice);
- afectare renală (proteinurie >5g/24 ore , oligurie);
- semne de eclampsie (convulsii, modificări vizuale).

Se execută operația cezariană de urgență după corectarea dezechilibrelor cu risc vital (tratamentul convulsiilor, menținerea căii aeriene și oxigenoterapie la parturienta cu eclampsie).

Considerații anestezice

Evacuarea uterului se realizează prin operație cezariană, în anestezie generală sau regională.

Anestezia regională. La bolnavele cu preeclampsie aflate în travaliu și în afara lui, s-a constatat că analgezia peridurală cu anestezice locale determină îmbunătățirea fluxului utero-placentar, reducerea vasospasmului arterei uterine, cu efecte benefice asupra fătului. Utilizarea anesteziei peridurale pentru operația cezariană este însă contraindicată de prezența tulburărilor de coagulare și hemostază. Pentru combaterea dezechilibrului între creșterea tromboxanului și scăderea prostaciclinelor, pacientele primesc aspirină profilactic, ceea ce crește riscul de hematom extradural.

La rândul său, anestezia subarahnoidiană poate produce hipotensiune, cu scăderea perfuziei uterine în prezența unui volum sanguin redus. Când datorită calităților sale (rapiditatea instalării și densitatea blocului) este preferată anestezia subarahnoidiană, aceasta trebuie precedată de instituirea unei monitorizări hemodinamice invazive, pentru prevenirea supraîncărcării lichidiene și a edemului pulmonar. Mai mulți factori concură la instalarea edemului pulmonar cardiogen: încărcarea lichidiană cu scopul profilaxiei hipotensiunii,

retenţia de apă, un endoteliu vascular lezat în cadrul bolii, utilizarea de vasopresoare, hipoalbuminemia cauzată de proteinurie şi efectele antidiuretice ale oxitocinei.

Din acest motiv, nu se administrează lichide anterior anesteziei generale. După injectarea anesteziculului local, este indicată perfuzarea de 500 ml coloid cu 15 mg efedrină.

Anestezia generală. Comportă următoarele pericole:

- laringoscopia poate provoca sângerare la bolnavele cu tulburări de coagulare;
- edemul structurilor faringiene şi laringiene face intubaţia dificilă;
- puseul hipertensiv declanşat de intubare şi detubare poate declanşa, în condiţiile unui endoteliu lezat, o hemoragie cerebrală sau edem pulmonar.

De aceea, se impune evitarea răspunsului presor la laringoscopie prin: creşterea dozei de inducţie; administrarea prealabilă de opioide (fentanyl 2,5 µg/kg, alfentanil 10µg/kg); beta-blocante (esmolol 1,5 µg/kg); vasodilatatoare (nitroglicerină, nitroprusiat de sodiu).

În situaţia particulară a anesteziei generale pentru operaţia cezariană, la cazurile cu sindrom HELLP, se impun măsuri de pregătire speciale. Anestezistul trebuie să aibă pregătite 6 unităţi de masă trombocitară în caz de trombocite sub 50 000/mmc şi sânge proaspăt integral când Hb<10g/dl; să determine glicemia intraoperator (se asociază cu hipoglicemie); şi să utilizeze anestezice cu biotransformare redusă (isofluran), eliminare renală minimă (atracurium) şi $T_{1/2}$ scurt (propofol).

ANESTEZIA LA GRAVIDA CARDIACĂ

Îmbunătăţirea tratamentului medical şi chirurgical acordat bolnavelor cu boli cardiovasculare a făcut să crească în ultimii ani proporţia gravidelor cu aceste afecţiuni. Aceste paciente necesită o urmărire multidisciplinară, anestezistul fiind implicat anterior naşterii. Cunoaşterea modificărilor hemodinamice din sarcină, a efectului medicamentelor cardiovasculare asupra mamei şi fătului, a interacţiunilor acestora cu agenţii anestezici, contribuie la alegerea tehnicii celei mai sigure pentru naştere, pe cale vaginală sau cezariană.

Riscul de mortalitate maternă asociat afecţiunilor cardiovasculare

Afecţiunile cardiace care determină o mortalitate maternă crescută (17 - 55%), precum şi un risc mare de mortalitate perinatală includ: stenoza mitrală strânsă, stenoza mitrală asociată cu fibrilaţie atrială, stenoza aortică severă, hipertensiunea pulmonară primară, coarctaţia de aortă, şunturi dreapta – stânga asociate cu sindrom Eisenmenger şi tetralogie Fallot necorectată (Tabelul 38.11).

Tabel 38.11 Riscul de mortalitate maternă asociat afecţiunilor cardiovasculare.

Grupa de risc	Boli cardiovasculare	Mortalitate
Grupa I	Defect de sept atrial necomplicat Defect de sept ventricular necomplicat Persistenţa canalului arterial Tetralogie Fallot corectată Valve biologice Stenoza mitrală (clasa NYHA I şi II)	< 1%
Grupa II	Stenoză mitrală cu fibrilaţie atrială Valve artificiale Stenoza mitrală (clasa NYHA III - IV) Stenoza aortică Coarctaţie de aortă necomplicată Tetralogie Fallot necorectată Infarct miocardic în antecedente Sindrom Marfan cu aorta normală	5% - 15%
Grupa III	Hipertensiune pulmonară Coarctaţie de aortă complicată Sindrom Marfan cu interesarea aortei	25% - 50%

Pentru pacientele din grupa III, riscul de mortalitate de peste 25% este inacceptabil, motiv pentru care se recomandă prevenirea sau întreruperea sarcinii.

Clasificarea NYHA este, de asemenea, utilizată pentru aprecierea riscului.

Clasele de risc I şi II au o evoluţie bună dacă beneficiază de analgezie la naştere. Clasele de risc III şi IV prezintă un risc crescut de mortalitate maternă (90% în clasa IV) şi perinatală. Gravidelor din clasa de risc IV li se recomandă întreruperea sarcinii, urmată de sterilizare. Pacientele din clasa de risc III şi IV sau cele cu sindrom Eisenmenger, hipertensiune pulmonară, afecţiuni cardiace ischemice necesită transferul în unităţi obstetricale care pot oferi servicii de înaltă cali-

tate anestezice, cardiologice şi obstetricale. Succesul acestor cazuri constă în colaborarea antenatală dintre obstetrician şi anestezist, cu elaborarea unui plan de acţiune care să acopere toate eventualităţile.

Consideraţii fiziologice

Modificările fiziologice care apar în sarcină şi care determină afectarea hemodinamică a pacientelor gravide cu boli cardiovasculare sunt: (1) creşterea volumului intravascular; (2) scăderea rezistenţei vasculare sistemice; (3) hipercoagulabilitatea asociată sarcinii; (4) modificările debitului cardiac din timpul naşterii.

Decompensarea cardiacă şi decesul survin în momentele care alterează hemodinamica şi anume în trimestrul III de sarcină, în timpul travaliului şi imediat postpartum. Modificările debitului cardiac din timpul naşterii (între contracţii o creştere cu 15% în prima perioadă, 30% în perioada a doua şi cu 45% după naştere) pot fi reduse prin utilizarea anesteziei regionale la naştere.

Consideraţii obstetricale

În cazul gravidelor cu boli cardiovasculare, naşterea trebuie să decurgă, dacă este posibil, pe cale vaginală, cu analgezie. Operaţia cezariană este indicată numai pentru cauze obstetricale şi nu pentru motivele cardiace.

În perioada a doua a travaliului, se evită efortul matern expulziv şi, în acest sens, forcepsul se utilizează profilactic.

În timpul naşterii, trebuie aplicate câteva măsuri profilactice.

Astfel, pentru evitarea afectării hemodinamice date de compresiunea aorto-cavă, pacientele cardiace trebuie să adopte poziţia de decubit lateral. Oxigenoterapia pe mască facială se impune în toate cazurile.

Monitorizarea SaO_2 este obligatorie. O desaturare care nu răspunde la administrarea de O_2 sugerează un edem pulmonar şi faptul că pacienta nu va tolera naşterea.

Analgezia se asigură cu două catetere peridurale pentru limitarea extinderii blocului simpatic. În stenoza aortică, stenoza mitrală, coarctaţia de aortă, sindrom Marfan, stenoza subaortică hipertrofică, analgezia se realizează numai cu opioide peridural şi subarahnoidian. Anestezicele locale trebuie evitate.

Administrarea lichidelor se restrânge la 75 ml/oră.

Pacientele cardiace cu risc crescut de endocardită necesită profilaxie cu antibiotice. Aici se încadrează parturientele cu proteze valvulare artificiale, cele cu endocardită bacteriană în antecedente sau purtătoare a unei afecţiuni cardiace congenitale cianogene complexe (transpoziţia vaselor mari, tetralogia Fallot). Se vor administra o asociaţie de ampicilină cu gentamicină sau vancomicină cu gentamicină în cazul alergici la ampicilină (Tabel 38.12).

Gravidele prezintă un risc crescut de embolie pulmonară în postpartum, risc care creşte la pacientele cu afecţiuni cardiovasculare de natură reumatică şi creşte după operaţia cezariană comparativ cu naşterea spontană. Pentru evitarea acestei complicaţii, mobilizarea pacientelor se face rapid după naştere, se utilizează ciorapi elastici, iar în timpul naşterii sau imediat după, se administrează doze profilactice de heparină.

Imediat după naştere, uterul se micşorează şi sângele conţinut în vasele uterine se eliberează în circulaţia sistemică. Aceste fenomene fiziologice determină apariţia edemului pulmonar acut în postpartum la pacientele cardiace. Riscul cel mai mare îl au femeile cu stenoză mitrală şi debit cardiac fix. Pentru evitarea apariţiei edemului pulmonar se adoptă poziţia

Tabel 38.12 Terapia profilactică cu antibiotice la parturienta cu risc de endocardită (după Norris MC, 2000)

Toleranţa la antibiotice	Antibioticul	Posologia
Bună	Ampicilină plus gentamicină	Ampicilină 2g plus gentamicină 1,5 mg/kg i.v. sau i.m. în primele 30 min de la începerea procedurii obstetricale; ampicilină 1g i.v./i.m. sau amoxicilină 1 g per os, după 6 ore.
Alergie la ampicilină/amoxicilină	Vancomicină plus gentamicină	Perfuzie cu 1 g vancomicină în 1-2 h, plus gentamicină 1,5 mg/kg

şezând imediat după naştere. Această poziţie permite o mai bună adaptare la hemodinamica din postpartum. Pacientele cardiace cu cateter peridural care dezvoltă edem pulmonar beneficiază de prezenţa acestuia prin instalarea blocului anestezic.

La parturientele cardiace, administrarea de oxistin şi ergomet în bolus trebuie evitată. Oxistinul determină scăderea rezistenţei vasculare sistemice şi hipotensiune arterială, în timp ce ergometul produce vasoconstricţie şi creşterea tensiunii arteriale.

Monitorizarea maternă

Toate parturientele cu afecţiuni cardiace necesită monitorizare continuă la naştere, precum şi în postpartum.

- Clasele de risc NYHA I şi II necesită monitorizarea ECG, SaO_2, TA, BCF.
- Clasele de risc NYHA III şi IV necesită pe lângă ECG, SaO_2 şi măsurarea invazivă a tensiunii arteriale, monitorizarea PVC, POCP.

Toate pacientele cu risc necesită două linii intravenoase, dintre care una de 14 sau 16G pentru refacerea volemică rapidă la nevoie şi o altă canulă pentru administrarea substanţelor vasoactive.

Anestezia şi analgezia la gravidele cardiace

1) *Analgezia peridurală*

Este tehnica de preferat pentru combaterea durerii din cursul travaliului la gravida cardiacă, cu condiţia administrării unor doze mici, fracţionate, de anestezic local, sub control strict hemodinamic. Instalarea progresivă a analgeziei evită o simpaticoliză brutală.

Pentru a evita efectele nefavorabile ale simpaticolizei se pot administra opioide peridural sau subarahnoidian. Se obţine o analgezie foarte bună, dar numai pentru perioada I-a a travaliului.

În cazul gravidelor sub tratament anticoagulant, tehnicile regionale sunt contraindicate. Analgezia se poate asigura pe cale intravenoasă (analgezia controlată de pacient), utilizând petidină sau fentanyl.

2) *Anestezia regională pentru operaţia cezariană*

Majoritatea gravidelor cardiace suportă bine o anestezie peridurală continuă atent urmărită, dacă se menţine o hemodinamică stabilă. Excepţie fac gravidele cu stenoze valvulare şi şunturi intracardiace, care nu tolerează efectele blocului simpatic peridural.

Anestezia subarahnoidiană prin injectare în bolus de anestezic local este contraindicată la pacientele cardiace, datorită vasodilataţiei rapide, urmată de o hipotensiune arterială greu controlabilă.

3) *Anestezia generală pentru operaţia cezariană*

La pacientele cu şunturi intracardiace dreapta – stânga, la cele cu hipertensiune pulmonară, sau stenoză aortică, se preferă anestezia generală. Anestezia generală se poate asocia însă cu instabilitate hemodinamică, datorită răspunsului presor de la inducţie şi intubaţie.

Evitarea răspunsului presor la inducţie se face prin administrarea anterioară de fentanyl 5-6 µg/kg, labetalol 20 mg i.v. în bolus urmat de perfuzie continuă, xilină 1 mg/kg. Deşi aceste medicamente atenuează afectarea hemodinamică, rămâne riscul de aspiraţie maternă şi depresie neonatală.

Inducţia anesteziei se face cu etomidat 0,2-0,3 mg/kg. La pacientele cu stenoză aortică severă şi funcţia ventriculară stângă compromisă, se evită utilizarea agenţilor volatili halogenaţi. Se va avea însă în vedere că N_2O creşte rezistenţa vasculară pulmonară. După scoaterea fătului, administrarea de opioide este bine tolerată.

Pentru evitarea durerilor şi reducerea consumului de oxigen miocardic, se asigură o analgezie adecvată timp de 12-24 de ore postoperator. Se preferă administrarea de opioide peridural.

Chirurgia cardiacă şi sarcina

Intervenţiile chirurgicale elective se amână până după naştere, eliminându-se riscul teratogenezei şi naşterii premature. Dacă intervenţia chirurgicală este necesară, dar nu urgentă, se aşteaptă până în trimestrul doi sau trei de sarcină, evitându-se perioada critică a organogenezei.

Chirurgia cardiacă în sarcină este indicată numai în scop vital pentru mamă, deoarece sarcina nu este un moment optim pentru intervenţiile cardiovasculare, datorită modificărilor anatomice cardiace şi din media aortei, care pot interfera cu vindecarea postoperatorie. Mortalitatea fetală este ridicată (30% - 50%), cauzele fiind multifactoriale: hipoxemie cronică maternă, perfuzie utero-placentară compromisă anterior, la care se adaugă

în timpul bypass-ului cardio-pulmonar fluxul sanguin nepulsatil care nu este tolerat de făt şi hipotermia. Din aceste motive trebuie să se ia în discuţie efectuarea combinată a operaţiei cezariene şi a intervenţiei pe cord deschis.

Anestezia în afecţiuni valvulare

Prolapsul de valvulă mitrală

Obiectivul anesteziei constă în anularea stimulării simpatice. Dacă nu este contraindicată, se poate utiliza o tehnică regională. Refacerea volemică se face prompt. Dacă anestezia necesită un vasopresor pentru evitarea hipotensiunii arteriale, se utilizează de elecţie fenilefrina şi nu efedrina.

Stenoza mitrală

Se evită creşterea frecvenţei cardiace peste 110 bătăi pe minut, utilizând la nevoie digitalizare, β-blocante, cardioversie. Se va evita administrarea medicamentelor cu acţiune vagolitică (atropină, pancuronium). Se preferă o tehnică de anestezie peridurală cu urmărirea atentă a extensiei blocului senzitiv, dar fără utilizarea adrenalinei. Pot fi utilizate anestezicele obişnuite, bupivacaină 0,5% sau lidocaină 2% cu adăugare de fentanyl, cu condiţia instalării lente a blocului. Anestezia subarahnoidiană în bolus este contraindicată.

Vasodilataţia produsă de anestezia peridurală ameliorează hemodinamica maternă, dar trebuie evitată scăderea presarcinii, întrucât declanşează tahicardie reflexă. De aceea, se evită compresiunea aorto-cavă şi se menţine întoarcerea venoasă prin administrare prudentă de lichide sub controlul PVC şi POCP. Se previne hipercapnia şi acidoza care cresc rezistenţa vasculară pulmonară.

Este preferată anestezia regională, întrucât prin scăderea postsarcinii favorizează golirea ventriculului stâng. Totodată, este crucială menţinerea presiunii de umplere atrială şi anestezia peridurală trebuie asociată cu terapie volemică.

Insuficienţa mitrală

Tratamentul are ca scop scăderea rezistenţei vasculare sistemice şi evitarea bradicardiei.

Astfel, tehnicile de anestezie regională trebuie preferate,cu utilizarea efedrinei ca vasoconstrictor, care produce tahicardie, în comparaţie cu fenilefrina, care reduce frecvenţa cardiacă şi este utilă în stenoza aortică. Deşi utilizarea anesteziei subarahnoidiene poate intra în discuţie, este preferabilă efectuarea anesteziei peridurale.

Stenoza aortică

Tratamentul vizează evitarea tahicardiei şi a vasodilataţiei sistemice. O frecvenţă cardiacă redusă acordă mai mult timp ventriculului să se evacueze în sistolă şi ameliorează perfuzia miocardului în diastolă.

Anestezia regională (peridurală) este adecvată pentru operaţia cezariană dacă se efectuează un dozaj lent şi o monitorizare adecvată (PVC şi POCP). Hipotensiunea trebuie tratată agresiv cu lichide şi fenilefrină. Analgezia peridurală continuă se poate iniţia la debutul naşterii, utilizând o combinaţie de anestezic local şi opioid.

Anestezia în afecţiuni cardiace congenitale

Deoarece afecţiunile cardiovasculare congenitale sunt diagnosticate şi corectate la vârste timpurii, numărul femeilor gravide suferind de aceste afecţiuni a crescut.

Şunturile stânga-dreapta

Acestea includ defecte de sept atrial, de sept ventricular şi persistenţa canalului arterial. Consideraţiile anestezice includ evaluarea severităţii leziunii, a gradului disfuncţiei miocardice şi a hipertensiunii pulmonare. Se iau precauţii referitoare la realizarea accesului intravenos, în sensul evitării emboliilor (gazoase, trombi). Este necesară profilaxia cu antibiotice, monitorizarea ECG, pulsoximetria pentru detectarea schimbării şuntului în dreapta-stânga.

Pentru scăderea nivelului catecolaminelor, evitarea creşterii rezistenţei vasculare sistemice datorată durerii, a modificărilor hemodinamice din timpul contracţiilor, se utilizează la naştere o analgezie peridurală continuă. Anestezia peridurală este preferată şi pentru operaţia cezariană. Evită creşterea rezistenţei vasculare sistemice care poate accentua şuntul. Totuşi, tensiunea arterială trebuie menţinută prin administrare de fluide anterior iniţierii anesteziei şi titrarea anesteziculuí local.

Şunturile dreapta-stânga

Se mai cunosc şi sub denumirea de afecţiuni cardiace cianogene incluzând: tetralogia Fallot, transpoziţia marilor vase, atrezia tricuspidiană, sindromul Eisenmenger.

Trebuie evitată depresia miocardică, se menţine o rezistenţă vasculară periferică normală, o întoarcere venoasă şi un volum circulant normal.

Dacă se alege o anestezie peridurală, aceasta asigură un debut mai lent şi gradat al blocului anestezic, spre deosebire de anestezia subarahnoidiană. Este important tratamentul prompt al unei scăderi a rezistenţei vasculare sistemice. Pentru creşterea TA şi a rezistenţei periferice, fenilefrina este agentul vasopresor de elecţie.

Coarctaţia de aortă

Fluxul sanguin sistolic prin coarctaţie nu poate creşte şi debitul cardiac este limitat. Din acest motiv, scăderea rezistenţei vasculare sistemice în sarcină este rău tolerată, la fel tahicardia şi bradicardia. Din cauza lipsei compensării, hipotensiunea arterială trebuie evitată, dar şi creşterea TA, întrucât predispune la disecţie acută de aortă.

Anestezia de orice tip este riscantă şi trebuie asociată cu monitorizarea invazivă a TA şi a POCP, în special în prezenţa semnelor de insuficienţă cardiacă congestivă sau dilataţie anevrismală de aortă. De principiu, se evită simpatectomia asociată anesteziei peridurale şi subarahnoidiene. Dacă se alege totuşi o anestezie regională, se preferă anestezia peridurală celei subarahnoidiene. Este preferabilă însă utilizarea opioidelor, a blocului nervilor ruşinoşi la naştere şi anestezia generală pentru cezariană. Indiferent de tehnică, monitorizarea atentă a TA şi a frecvenţei cardiace este esenţială. Scăderea TA şi a frecvenţei cardiace se tratează prompt, menţinându-se rezistenţa vasculară sistemică.

Tetralogia Fallot

În acest caz, anestezistul trebuie să aibă în vedere evitarea creşterii rezistenţei vasculare pulmonare (prin durere, hipoxemie, hipercapnie, acidoză); evitarea creşterii rezistenţei vasculare periferice; menţinerea volemiei şi a întoarcerii venoase, evitându-se compresia aortocavă.

ANESTEZIA LA GRAVIDA CU ALTE AFECŢIUNI COEXISTENTE

Diabetul zaharat şi sarcina

Influenţa sarcinii asupra diabetului zaharat

Metabolismul carbohidraţilor se modifică în sarcină, datorită alterării configuraţiei hormonale. Sarcina se asociază cu o rezistenţă periferică progresivă la insulină. Astfel, în cea de a doua jumătate a sarcinii se produce creşterea necesarului de insulină. Diabetul gestaţional apare la gravidele la care nu se produce creşterea compensatorie a insulinei. Pacientele cu diabet zaharat anterior sarcinii au nevoie de cantităţi mai mari de insulină în timpul sarcinii şi anume 1 unitate de insulină/kg comparativ cu 0,7 unităţi de insulină/kg înaintea sarcinii. La naştere, necesarul de insulină scade în prima perioadă, creşte în cea de a doua perioadă şi scade apoi pentru câteva zile postpartum.

Influenţa diabetului zaharat asupra mamei şi fătului

Diabetul pregestaţional şi gestaţional se asociază cu incidenţă crescută a hipertensiunii indusă de sarcină, polihidramniosului şi operaţiei cezariene. Feţii macrosomi duc la apariţia distociei de umăr şi traumatismelor canalului pelvian. Feţii prezintă malformaţii structurale, hipoglicemie şi sunt supuşi unui risc crescut de deces intrauterin. Nu se utilizează în sarcină antidiabetice orale, deoarece traversează placenta şi sunt teratogene.

Administrarea de insulină la naştere

Se face intravenos, pentru menţinerea unei glicemii cuprinse între 70-90 mg/dl. Necesarul de glucoză este de 2,5 mg/kg/min.

Anestezia pentru operaţia cezariană la gravidele diabetice

Nu există studii care să indice relativa securitate a anesteziei generale faţă de tehnicile regionale pentru gravidele diabetice. Riscul este de aspiraţie pulmonară datorată gastroparezei asociată diabetului în anestezia generală, şi tendinţei la hipotensiune arterială datorată disfuncţiei cardiovasculare autonome, care poate apărea atât în anestezia generală, cât şi regională. Acidoza neonatală nu apare în anestezia regională dacă controlul glicemiei este riguros, pacientele au primit anterior anesteziei soluţii pentru refacerea volemică care nu conţin glucoză, şi hipotensiunea se tratează agresiv cu efedrină. Deoarece unele paciente diabetice au şi insuficienţă uteroplacentară cronică, anestezia peridurală se preferă celei subarahnoidiene, datorită instalării mai lente a blocului simpatic.

Gravidele beneficiază de analgezie peridurală la naştere care scade concentraţia plasmatică de catecolamine.

Afecțiuni renale în sarcină

Este importantă recapitularea modificărilor renale dintr-o sarcină normală. Dilatația ureterelor, scăderea peristaltismului și obstrucția ureterelor prin dilatarea venelor uterine, ovariene și a uterului gravid, predispun la reflux vezico-ureteral și la infecții urinare ascendente.

De asemenea, se produce o creștere a filtrării glomerulare și o reabsorbție de sodiu la nivel tubular, care explică creșterea creatininei, ureei și hipervolemia "fiziologică".

Efectul sarcinii asupra bolilor renale

Sarcina nu alterează evoluția unei afecțiuni renale preexistente.

Efectul afecțiunii renale asupra fătului

În funcție de gradul insuficienței renale, există un risc mai mare sau mai mic de avorturi spontane, nașteri premature și feți hipotrofici.

Atitudine obstetricală

Deteriorarea funcției renale, debutul preeclampsiei, semnele de suferință fetală, necesită declanșarea nașterii.

Considerații anestezice

Gravidele cu afecțiuni renale stabile, insuficiență renală ușoară sau moderată, hipertensiune controlată medicamentos, euvolemie, nu necesită considerații speciale. Evaluarea volumului intravascular necesită monitorizarea PVC. Dacă potasiul este mai mare de 5,5 mEq/l și ureea mai mare de 80 mg/dl, dializa trebuie efectuată anterior nașterii.

În absența coagulopatiei, trombocitopeniei sau hipovolemiei se efectuează anestezie regională. Se preferă anestezia peridurală celei subarahnoidiene. Cu regresia blocului simpatic se monitorizează în continuare gravida pentru eventualitatea apariției edemului pulmonar. Anestezia generală are indicație în cezariana de urgență sau la gravidele cu coagulopatie sau hemoragie.

BIBLIOGRAFIE

1. Brownridge P, Cohen SE, Ward ME. Neural blockade for obstetric and gynecologic surgery. În: Neural Blockade. Cousins MJ, Brindenbaugh PO(red.). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998: 557-603.
2. Dobre A. Anestezia în obstetrică. Ed. Medicală, București, 1983.
3. Harrad J, Howell P. General anaesthesia for Caesarean section. Curr Anaesth Critical Care 2000; 11: 66-72.
4. Norris MC. Handbook of Obstetric Anesthesia. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.
5. Pearson JF, Davies P. The effect of continous lumbar epidural analgesia upon fetal acidbase status during the first stage of labour. J Obstet Gynecol Br Commonw 1974; 81: 971-975.
6. Rout CC. Emergency general anaesthesia. În: Clinical Problems in Obstetric Anaesthesia. Russel IF, Lyons G (red.). Chapman & Hall, London, 1997: 161-178.
7. Thorburn J. Obstetric anaesthesia and analgesia. În: Textbook of Anaesthesia. Ed.a 3-a. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996: 533-550.
8. Van Zundert A, Ostheimer GW. Pain Relief & Anesthesia in Obstetrics. Churchill Livingstone, New York, 1996.

39. Anestezia în pediatrie

Călin Mitre

Există numeroase diferențe între caracteristicile fiziologice, farmacologice și psihologice ale copilului și ale adultului. Aceste diferențe sunt mai accentuate la naștere și se diminuează progresiv, dispărând în jurul vârstei de 10-12 ani.

Pentru a putea efectua o anestezie sigură, acestea trebuie cunoscute în detaliu de către anestezist.

NOȚIUNI DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Anatomia căilor respiratorii superioare

Căile respiratorii superioare au următoarele caracteristici la sugar și copilul mic:

1. Limba este mărită în dimensiuni comparativ cu cavitatea orofaringiană,ceea ce va duce frecvent la obstruarea căii respiratorii și la dificultăți în timpul laringoscopiei.

2. Nările sunt înguste, ușor de obstruat, majoritatea sugarilor având o respirație de tip nazal. Abia la vârsta de 5 luni copilul poate să transforme respirația nazală în respirație bucală.

3. Laringele este ascensionat, cu glota la nivelul vertebrei C_{3-4} (C_5 la adult), traheea este scurtă având aproximativ 4-9 cm. Partea cea mai îngustă a traheei este porțiune subglotică a cricoidului. Aceste modificări duc la vizualizarea dificilă a corzilor vocale în timpul laringoscopiei.

4. Epiglota scurtă și groasă, are formă de U și acoperă glota sub un unghi de 45° fiind mai dificil de ridicat în timpul laingoscopiei decât la adult.

5. Corzile vocale sunt înclinate antero-posterior.

Fiziologia sistemului respirator

Activitatea independentă a aparatului respirator este posibilă de la vârsta intrauterină de 24-26 de săptămâni.

La naștere, aparatul respirator suferă o serie de modificări adaptându-se condițiilor vieții extrauterine.

Alveolele pulmonare reprezintă 10 % din numărul de alveole ale adultului, au pereții îngroșați, iar în interior sunt tapetate de un strat fin de surfactant,care are rolul de a reduce tensiunea superficială la suprafața de contact cu aerul, prevenind astfel colabarea completă din timpul expirului.

Surfactantul, un complex fosfoproteic,este produs de pneumocitele de tip II și poate fi insuficient la prematur.

Plămânii cresc continuu până la 6-8 ani, alveolele mărindu-se în număr și în volum.

Cîteva caracteristici anatomice fac respirația mai dificilă la copil decât la adult:

- Calea aeriană rămâne relativ îngustă până la vârsta de 8 ani,crescând rezistența la fluxul de aer inspirat,iar complianța este crescută. Aceasta va duce la creșterea frecvenței respiratorii.

- Coastele sunt orizontalizate,iar maturarea fibrelor musculare din mușchii intercostali și diafragm se realizează abia la vârsta de 2 ani, când fibrele musculare ajung la configurația fibrelor de tip I.

În aceste condiții, complianța peretelui toracic este crescută, ventilația este predominent de tip diafragmatic, presiunea negativă intratoracică este dificil de menținut, iar calea aeriană este funcțional închisă la sfîrșitul fiecărei respirații. Orice afecțiune abdominală care presupune o poziție ascensionată a diafragmului va putea duce la importante modificări respiratorii.

Metabolismul sugarului este de două ori mai crescut decât la adult,costul metabolic al respirației fiind de aproximativ 15% din consumul de oxigen total. Consecutiv, ventilația alveolară pe minut este crescută. Volumul curent fiind asemănător cu al adultului (ml/kg), înseamnă că ventilația alveolară este crescută pe seama frecvenței.

Capacitatea reziduală funcțională (CRF) reprezintă aceeași fracție din volumele pulmonare ca și la adult.

Volumul de închidere alveolară, care în mod normal este între volumul rezidual și capacitatea reziduală funcțională a plămânului, până la vîrsta de 6-8 ani este mai mare decât CRF, diminuând volumul curent. Aceasta va duce la o diferență alveolo-arterială de O_2 crescută.

Spațiul mort fiziologic este aproximativ 30% din volumul curent la fel ca și la adult, dar volumele fiind mai mici, orice creștere a spațiului mort are un efect disproporționat. În timpul anesteziei, spațiul mort trebuie să fie minim, iar rezistența la respirație a aparaturii trebuie ținută la o valoare joasă.

Consecutiv tuturor acestor caracteristici, rezerva de O_2 este scăzută și copilul poate deveni cianotic în câte-va secunde. Hipoxemia survine mai repede la copil.

De asemenea, inducția și trezirea în anestezia inhalatorie sunt mai rapide decât la adult.

Controlul respirației este prezent la nou-născutul la termen, dar este insuficient la prematur, unde riscul de apnee este mult crescut.Centrii respiratori ai nou - născutului sunt mai sensibili la hipoxie decât la $PaCO_2$ astfel că, administrarea de O_2 100%, poate duce la depresie respiratorie.

Fiziologia aparatului cardiovascular

În primul an de viață, aparatul cardio-circulator este supus unor schimbări dramatice prin care circulația de tip fetal se transformă în circulație de tip adult caracteristică condițiilor extrauterine (Tabelul 39.1).

La naștere, o dată cu prima respirație și oxigenarea plămânilor, aceștia vor produce bradikinină care la rândul ei va produce vasodilatație în circulația pulmonară. Ductul arterial se închide funcțional prin colabare în primele zile după naștere, fibrozarea lui făcându-se între 3 săptămâni și 3 luni. La prematur, ductul arterial poate rămâne patent după naștere. Totodată, rezistența vasculară periferică crește.

Aceste modificări vor duce la scăderea rapidă a presiunii pulmonare în prima zi de viață, urmată de scăderea treptată în următorii ani, și la creșterea presiunii sistemice. Astfel, presiunea din cavitățile stângi ale inimii,va crește, pe când cea din jumătatea dreaptă va scădea. Din acest motiv, sensul circulației intracardiace din viața intrauterină se va modifica, orificiul Botal se

Tabel 39.1 Evoluția parametrilor hemodinamici la copil

Parametru	Nou-născut	Sugar	Vârsta 1an	5ani	Adult
Presiunea arterială sistolică (mmHg.)	65	90	95	95	120
Frecvența cardiacă (bătăi/min.)	130	120	120	90	77
Vol.sanguin (ml/kg.)	85	80	80	75	70
Hb (g/dl)	17	11	12	13	14
Consumul de O_2 (ml/kg/min.)	6	5	5	4	3

va închide funcțional, iar amestecul de sânge arterial și venos nu se va mai produce. Închiderea anatomică a orificiului Botal (foramen ovale) se face în primele 3 – 12 luni. Deoarece aceste modificări sunt reversibile în anumite condiții patologice, această perioadă se numește perioada circulației de tranziție a nou-născutului. Perioada circulației de tranziție poate fi prelungită de prezența infecției, acidozei, afecțiunilor pulmonare care duc la hipoxie, hipercarbie, hipotermie și boli cardiace congenitale.

Miocardul este incomplet dezvoltat la naștere, are o complianță și o umplere ventriculară scăzută. Debitul bătaie este relativ fix, singura modalitate de a crește debitul cardiac fiind creștera frecvenței cardiace. De asemenea, există tendința la insuficiență biventriculară, extrem de sensibilă la creșterea pre și post sarcinii și dependentă de frecvență. Sugarii tolerează o frecvență până la 200 bătăi/min fără să prezinte semne de insuficiență cardiacă.

Datorită imaturității sistemului nervos simpatic la naștere, tendința de bradicardie este mult mai gravă decât tahicardia, și poate apărea în condiții de hipoxie, sau stimulare vagală și trebuie rapid tratată prin administrare de vagolitice (atropină). Aritmiile sunt în general rare, iar stopul cardiac are drept cauză mai ales asistolia.

Indexul cardiac este crescut la nou-născut și sugar,

iar debitul cardiac este de 2-3 ori mai mare decât la adult (200 ml/kg).

Tensiunea arterială sistemică este scăzută la naştere (80/50mmHg), datorită rezistenţei vasculare periferice scăzute, rezultată din proporţia mare de ţesuturi bine vascularizate şi insuficienta dezvoltare a sistemului vegetativ simpatic.

Rolul principal în menţinerea tensiunii sistemice îl deţine volemia şi mai puţin tonusul vascular.Nou-născutul şi sugarul sunt extrem de sensibili la hipovolemic, motiv pentru care se va face o monitorizare atentă a pierderilor de sânge intraoperatorii prin cântărirea compreselor şi determinarea hemoglobinei din lichide.

Tensiunea arterială creşte în prima lună până la 90/60 mmHg şi atinge valoarea adultului la aproximativ 16 ani.

Hemoglobina

De la naştere şi până la 6 luni când este schimbată cu Hb adultă, 75-80% din hemoglobina totală este hemoglobină de tip fetal (HbF).

HbF are o mare afinitate pentru O_2, iar curba de disociere este deviată spre stânga. La făt, acidoza tisulară şi presiunea scăzută a O_2 tisular diminuează această deviere.Şi după naştere, la sugar, acidoza este unul din factorii care favorizează eliberarea O_2 la ţesuturi prin deplasarea curbei de disociere la dreapta. Alcaloza respiratorie reduce oxigenul disponibil şi trebuie evitată în timpul anesteziei.

Funcţia renală şi echilibrul hidric

La naştere, datorită presiunii de perfuzie renală scăzute şi a imaturităţii glomerulare şi tubulare, funcţia renală este diminuată, atât filtrarea glomerulară, cât şi reabsorbţia tubulară fiind reduse până la vârsta de 6-8 luni.

Funcţional această imaturitate se reflectă în:

- incapacitatea de a elimina rapid apa în cazul supraîncărcării volemice;
- incapacitatea de a elimina excesul de sodiu;
- incapacitatea de concentrare a urinei;
- incapacitatea de a excreta acizii în exces;
- permeabilitate glomerulară crescută.

Capacitatea de concentrare şi excreţia de sodiu ating valoarea de la adult în jurul vârstei de un an, iar maturarea completă a funcţici renale se realizează abia la vârsta de 2 ani.

În consecinţă, nou - născutul şi sugarul vor suporta cu dificultate încărcarea volemică şi vor avea o excreţie insuficientă a electroliţilor. Transfuziile voluminoase pot să ducă la edeme şi insuficienţă cardiacă. De asemenea, există riscul ca medicamentele administrate şi care se elimină renal (digoxin, penicilină etc.) să se acumuleze şi astfel toxicitatea lor să crească.

Lichidele constituie o mare parte din greutatea corporală a copiilor (Tabelul 39.2).

Tabel 39.2 Distribuţia apei în organism, raportată la greutate

Compartimentul %	Prematur	Nou nascut la termen	Sugar	Adult
Vol.extracelular	50	35	30	20
Vol.intracelular	30	40	40	40
Plasmă	5	5	5	5
Total	85	80	75	65

Volumul extracelular (VEC) îl depăşeşte pe cel intracelular (VIC). Acest raport se schimbă treptat cu creşterea, până la 2 ani când VEC atinge valoarea adultului.

Volumul de plasmă rămâne aproximativ constant.

Turn-overul lichidelor este mai accentuat la sugari decât la adult,astfel că întreruperea administrării de lichide la sugar va duce la o deshidratare rapidă.

Terapia lichidiană

Terapia lichidiană la sugar va trebui adaptată caracteristicilor funcţionale.

În timpul anesteziei şi în secţia de terapie intensivă, administrarea de lichide are în vedere:

1. asigurarea aportului bazal
2. înlocuirea pierderilor.

Asigurarea aportului bazal

O formulă simplă de calcul ar fi: 4ml/kg/oră lichide până la greutatea de 10 kg, la care se vor adăuga 2ml/kg/oră pentru următoarele 10 kg şi 1ml/kg/oră pentru o greutate de peste 20 kg.

Din cantitatea de lichide calculată, soluţiile saline vor reprezenta 30%, iar glucoza 5% va reprezenta 70%. O alternativă posibilă o reprezintă glucoza 4% în soluţie salină 0,18%.

Toate soluţiile administrate nou-născutului şi sugarului trebuie să conţină glucoză 5% pentru a evita hipoglicemia.

2. Pierderile lichidiene, apar adeseori în timpul intervenției chirurgicale, sau în alte situații patologice și constau în pierderile din "spațiul trei" (edem perioperator, sechestrare de lichide în intestin, pierderi prin evaporare). Aceste pierderi se înlocuiesc prin soluții balansate cum este soluția Hartmann (Ringer lactat),sau chiar cu coloizi.

În calcularea pierderilor bazale intraoperatorii, se va lua în considerare amploarea intervenției chirurgicale. În general, se recomandă ca în intervențiile intraabdominale, pentru înlocuirea pierderilor din "spațiul trei" să se administreze 10 ml/kg/oră de operație.

Este foarte important examenul clinic al tegumentelor, mucoaselor, calitatea turgorului, tensiunea fontanelei, tensiunea arterială.

Dacă pacientul prezintă un deficit lichidian preexistent, gradul de deshidratare preexistent se va aprecia pe baza tabloului clinic:

- deshidratare 5% = tegumente și mucoase uscate;
- deshidratare 10% = extremități reci, pliu cutanat persistent, depresia fontanelei, ochii înfundați în orbite,oligurie;
- deshidratare 15%= hipotensiune.

Necesarul de lichide pentru corectarea deficitului va fi 10 ml/kg/%. Ex.: la o deshidratare de 5% se vor administra 50ml/kg lichide. În timpul operației, administrarea de fluide va fi crescută cu 10-20%.De asemenea, intrările vor fi crescute cu 10% la sugarii cu febră și la cei supuși căldurii radiante. În deshidratările severe este necesară înlocuirea cu albumină sau plasmă. Medicamentele care se administrează într-un volum lichidian redus vor fi administrate cu seringa automată sau cu micropicurătoare speciale care administrează 60pic/min.

Cantitatea de fluide necesară în prima săptămână de viață se poate vedea în Tabelul 39.3.

Tabel 39.3 Cantitatea de fluide necesară în prima săptămână de viață

Ziua de viață	Cantitatea
1	0
2,3	50ml/kg/zi
4,5	75ml/kg/zi
6	100ml/kg/zi
7	120ml/kg/zi

Înlocuirea pierderilor sanguine

În general, copiii cu o funcție cardiovasculară normală, tolerează mai bine decât adultul valori scăzute ale hematocritului și hemoglobinei și compensează aportul tisular scăzut de oxigen prin creșterea debitului cardiac.

Fiecare copil va fi evaluat individual, dar se admite că un copil sănătos cu o valoare a Hb de 10g/l și un Ht de 30% nu necesită transfuzie. Pentru copiii în stare critică, cu boli asociate nu există o limită aprioricâ de Ht sau Hb de la care se poate administra sânge, decizia rămânând la latitudinea medicului anestezist. Înlocuirea pierderilor de sânge cu sânge integral sau masă eritrocitară se face în general când Ht este sub 25% cu o Hb de 8g/dl.,sau când pierderile de sânge se estimează că depășesc15-20% din volumul total de sânge.

Inițial pierderile se vor înlocui cu soluții coloidale (gelatine,dextrani) sau soluții cristaline.Dacă se vor folosi soluții cristaline,atunci este necesar un volum de trei ori mai mare decât pierderile estimate, iar soluțiile utilizate sunt : Ringer lactat,sau 0.9% NaCl.

Preparatele de sânge utilizate sunt:

- Sângele integral- 1 unitate de sânge integral conține 450 ml sânge în 60-65ml CPDA-1.În prezent, indicațiile de administrare a sângelui integral sunt limitate la șocul hemoragic.

- Masa eritrocitară, este cel mai frecvent utilizată în prezent. Are un Ht de 70% și este păstrată fie sub formă congelată fie cu prezervant (250-300ml sol.citrat). Administrarea a 3ml/kg greutate corporală masă eritrocitară va crește Hb cu 1g/dl, iar administrarea a 10ml/kg va crește Ht cu 10%.

- Plasma proaspătă congelată (PPC) se va recolta de la un singur donator și se va administra mai ales în cazul deficitului de factor V și VIII.Preparatul este conservat în pachete de 250ml.

- Crioprecipitatul este utilizat în tratamentul hemofiliei A, deficit de factor von Willebrand,factor XIII și fibrinogen.

- Masa trombocitară se utilizează în trombocitopenii, leucemie,anemie aplastică, după transfuzii masive. Se va administra 1unitate de masă trombocitară/kg. Fiecare unitate va crește conținutul sanguin de trombocite cu 5000-10000 elemente/mm^3. Masa trombocitară nu va fi niciodată administrată prin truse de transfuzie cu filtru.

Termoreglarea

Menținerea temperaturii este o problemă deosebit de importantă în anestezia pediatrică, mai ales la nou-născut și sugarul sub 3 luni. Această categorie de copii, prezintă atât o producție insuficientă de căldură, cât și o pierdere excesivă.

Termogeneza se realizează prin metabolizarea grăsimii brune. Sugarii sub 3 luni nu au termoproducție prin acțiune musculară.

La nou-născut și sugarul mic, raportul suprafața corporală/volum este de 2.5 ori mai mare decât la adult și deci o suprafață mai mare pentru pierderea căldurii, iar grăsimea subcutanată este minimă. O mare parte din căldură se pierde la nivelul extremității cefalice.

Căldura se pierde prin conducție, convecție, evaporare și radiație. Dintre acestea cea mai mare pondere o au pierderile prin radiație care pot ajunge la 70% din caldura produsă.

Temperatura ambientală scăzută intraoperator va duce la o scădere a temperaturii sugarului și va produce depresie respiratorie, scăderea debitului cardiac, prelungirea acțiunii medicamentelor (în special a relaxantelor) și o creștere a riscului de hipoventilație, regurgitare și aspirație în perioada postoperatorie.

Pentru a preveni pierderile de căldură în timpul anesteziei prin mecanismele de mai sus, atmosfera înconjurătoare trebuie să fie la o temperatură neutră (34°C pentru prematur, 32°C pentru nou - născut și 28°C pentru adult), copilul va fi învelit în câmpuri calde, masa de operație va avea suprafața încălzită, se vor utiliza corturi de aer cald care vor încălzi pacientul (Warm Touch), iar gazele administrate vor fi umidificate și încălzite.Soluțiile administrate i.v. vor avea temperatura camerei.

Se va evita creșterea metabolismului, care poate produce o creștere a necesarului de O_2 și astfel o insuficiență respiratorie.

Controlul metabolismului de termoproducție este compromis în timpul anesteziei generale.

Monitorizarea temperaturii

Temperatura va fi monitorizată obligatoriu, indiferent de amploarea intervenției. Pentru temperatura centrală se va folosi un termometru rectal, nasofaringian, sau esofagian.Totodată se va monitoriza temperatura de la nivelul suprafeței corporale, diferența fiind de aproximativ 3-4°C.

Funcția hepatică

La naștere, funcția hepatică este incomplet dezvoltată. Multe din enzimele necesare pentru metabolizarea substanțelor medicamentoase sunt prezente într-o formă latentă.

O dată cu creșterea în vârstă, funcția de epurare și deci de metabolizare a ficatului se dezvoltă pe două căi:

- - crește cantitatea de sânge cu care este perfuzat ficatul;
- - se dezvoltă sistemul enzimatic.

La naștere, funcția de conjugare este scăzută, astfel că semiviața și perioada de eliminare a unui medicament sunt prelungite. În schimb, la sugar și copilul mai mare, metabolizarea și timpul de eliminare al medicamentelor sunt mai scurte decât la adult.

La naștere,rezervele de glicogen ale nou-născutului sunt insuficiente, limitând astfel capacitatea ficatului de a manipula cantități crescute de proteine.

Cantitatea de albumină este scăzută la naștere, ceea ce în cazul administrării unui medicament, va crește fracțiunea liberă din plasmă.

La 1-2 ani ficatul este de două ori mai mare decât la adult raportat la suprafața corporală.

Anatomia sistemului nervos

Sistemul nervos central

Modificările neurologice observate în maturarea sistemului nervos la copil sunt în relație cu o serie de fenomene morfologice și biochimice care au loc în creier.

Principalele evenimente în formarea creierului se produc într-o secvență rigidă de "valuri" succesive. Durata fenomenelor variază considerabil de la o regiune la alta. Majoritatea proceselor de maturare debutează caudal în regiuni filogenetice mai vechi și progresează spre regiuni mai noi, precum neocortexul.

Densitatea sinaptică pe unitatea de suprafață este mai mare în cortexul copilului mic decât ulterior. Natura secvențială a dezvoltării diferitelor grupe neuronale distincte semnifică faptul că multe circuite rămân incomplete până relativ târziu.

La naștere, neuronii sunt bine dezvoltați, dar mielinizarea este incompletă. Bariera sânge/SNC este mult mai permeabilă permițând medicamentelor, mai ales celor liposolubile, inclusiv opioidelor să treacă ușor în creier.

Imaturitatea SNC şi rata crescută de metabolism vor duce la creşterea MAC-ului pentru substanţele inhalatorii.

Mielinizarea începe în viaţa fetală din porţiunea cervicală şi continuă progresiv,dar nu este completă până în al 2-lea an de viaţă. Deoarece mielina are o structură lipidică, şi pentru că diametrul fibrelor şi distanţa dintre două noduri Ranvier este mai mică, efectul anesteziccelor locale este maxim în primele luni de viaţă.

Mielinizarea căilor spinale descendente în primul an postnatal coincide cu perioada când majoritatea copiilor învaţă să meargă, iar cea a conexiunilor corticale continuă apoi încă un număr de ani.

Maturarea funcţiilor corticale continuă pe toată perioada primei copilării.

Sistemul nervos vegetativ

La copil, faţă de adult, activitatea parasimpatică este crescută. Acest lucru se datorează dezvoltării filogenetice anterioare a sistemului nervos parasimpatic faţă de cel simpatic.

Nervii periferici şi ai sistemului autonom sunt dezvoltaţi identic, fiind subţiri şi incomplet mielinizaţi.

Anatomia coloanei vertebrale la copil

La naştere, coloana vertebrală a copilului este incomplet maturată. Punctele de osificare (trei) ale corpurilor vertebrale se unesc cu arcurile vertebrale între al 3-lea şi al 6-lea an de viaţă.Sacrul începe osificarea în săptămânile 8-9 de viaţă fetală.

Ligamentul galben uneşte marginea inferioară şi superioară a vertebrelor sacrate şi se osifică mai târziu între15-25 ani. Astfel,la copil, un ac poate pătrunde cu uşurinţă între vertebrele sacrate.

Canalul rahidian al nou-născutului şi al sugarului este în mare parte cartilaginos.

La naştere, coloana are o singură curbură,cu concavitatea anterioară. Curburile coloanei vertebrale apar de la vârsta de 1an, o dată cu mersul.

Lungimea medie a coloanei vertebrale fără sacru este la naştere de 20cm. În primii 2 ani, creşterea este rapidă până la 45cm, apoi creşterea se diminucază, talia definitivă fiind atinsă la 22-24 ani (60-70c m.).

Bazinul nou-născutului, şi al copilului mic are cele trei diametre egale. Linia care uneşte cele două creste iliace, încrucişează la copil şi la sugari vertebra L_5, iar la nou - născut spaţiul intervertebral L_5-S_1.

Măduva spinării

În cursul gestaţiei, măduva spinării se dezvoltă mai lent decât canalul rahidian, astfel că primul nerv sacrat se desprinde din măduvă la nivelul celei de-a doua vertebre lombare.

Spre deosebire de adult, sacul dural coboară la nou-născut până la a 4-a gaură sacrată, în timp ce la adult merge până la gaura a 2-a sau a 3-a.

La naştere, măduva spinării coboară până la L_3-L_4, ca apoi să ajungă la L_2 la sfârşitul primului an de viaţă.

Lichidul cefalo - rahidian (LCR)

Este secretat de plexurile coroide ale celui de-al treilea şi al patrulea ventricul lateral, cu un debit de 0,35 ml/min (500-600 ml/zi).Sugarii sub 15 kg au un volum de LCR mai mare decât adultul (4 ml/kg, faţă de 2 ml/kg.)

Din întreaga cantitate de LCR, 50 % este distribuit în spaţiul medular, spre deosebire de adult la care se distribuie numai 25%.

Elemente de psihologie pediatrică

Un segment important al pregătirii preoperatorii este nu doar pregătirea tehnică pentru această experienţă unică în viaţa copilului, ci de asemenea şi pregătirea psihologică. Internarea în spital poate însemna pentru copil prima separare de părinţi şi un prim contact cu locuri şi oameni străini, altele decât propria sa familie cu care este obişnuit. Cooperarea strânsă între medicul anestezist şi părinţi este vitală în pregătirea copilului. Trebuie ca părinţii să înţeleagă că intervenţia chirurgicală este necesară copilului şi să participe la programul preoperator. Prezenţa lor poate fi necesară chiar şi în timpul inducţiei anestezice.

Nu toţi copiii reacţionează la fel.Unii sunt calmi, echilibraţi, în timp ce alţii îşi manifestă zgomotos anxietatea.

O serie de factori ne ajută în evaluarea psihologică a copiilor:

- vârsta (influenţează anxietatea separării, teama de mutilare şi frica de moarte);
- specificul cazului (tipul chirurgiei, durata spitalizării,experienţe anterioare în spital);

- personalitățile vulnerabile, influențabile fie de părinți (concepții eronate,circumstanțe de fond familial) fie mediate de spital (atmosfera spitalului, anestezistul, personalul de asistență și îngrijire,tehnica anestezică).

Dintre toți acești factori,vârsta este factorul cel mai important. Teama și incertitudinile vor fi îndepărtate prin explicații adecvate vârstei.

Tulburările de comportament pot fi diminuate prin spitalizare minimă preoperatorie,orar continuu de vizită, terapie prin joacă, broșuri.Toate acestea trebuie corelate cu nivelul de dezvoltare emoțională și vârsta copilului.

În pregătirea copilului pentru anestezie,tot personalul trebuie să fie sincer în informare, dar nu toate adevărurile trebuiesc spuse pacientului.

Dacă sunt bine pregătiți, pacienții vor fi mai cooperanți, anestezia va fi mai ușoară și nu în cele din urmă, sechelele psihologice vor fi reduse.

NOȚIUNI DE FARMACOLOGIE

Particularitățile anatomice și fiziologice ale copilului, duc la modificări importante ale efectelor pe care administrarea de medicamente le produce. Acestea includ atât farmacocinetica (absorbția, distribuția, eliminarea), cât și farmacodinamica (efectele pe care medicamentul le obține asupra organismului).

Farmacocinetica este modificată în primul rând de ponderea pe care fiecare compartiment (grăsime, musculatură și apă) îl reprezintă în organism.

Așa cum am văzut,apa este în cantitate crescută la prematur și nou-născut, în timp ce ponderea compartimentului gras și al musculaturii crește cu vârsta. Astfel, medicamentele hidrosolubile vor avea un volum de distribuție crescut, dozele fiind mai mari comparativ cu adultul. Medicamentele liposolubile vor avea un timp de acțiune crescut.

Un element de mare importanță la copil este procentul crescut pe care organele considerate bogat vascularizate (creierul, inima, ficatul, rinichiul), îl reprezintă comparativ cu adultul (10% la adult și 22% la sută la copil).

La acestea se adaugă imaturitatea funcției hepatice și renale cu o concentrație proteică scăzută.

După vârsta de 2 ani, se realizează maturarea funcției hepatice și renale, iar proteinele circulante, proporția stratului adipos și al musculaturii ating valorile adultului.

Comparativ cu nou-născutul și cu adultul,la copilul peste 2 ani, ficatul și rinichiul au o greutate crescută comparativ cu masa întregului corp,iar fracțiunea din debitul cardiac repartizată acestor organe este crescută.Astfel că, timpul de eliminare al medicamentelor va fi mai scurt decât la nou-născut, crescând spre vârsta adultului.

Agenții anestezici inhalatori

Anestezia generală inhalatorie este cea mai utilizată modalitate de anestezie generală în pediatrie.

Având în vedere frica de înțepături și de ace pe care unii copii o prezintă, în unele servicii,chiar și inducția anestezică este obținută de elecție prin utilizarea anestezicelor inhalatorii.De asemenea, sunt unele situații patologice,cum este cazul inflamației căilor respiratorii superioare (epiglotite), în care mulți anestezişti consideră anestezicele inhalatorii ca fiind alegera cea mai sigură pentru inducție.

În anestezia inhalatorie, atât inducția, cât și trezirea sunt mai rapide la copil decât la adult, datorită frecvenței respiratorii și indexului cardiac crescut, cât și unei distribuții proporțional crescute a debitului cardiac spre organele cu vascularizație bogată (inimă,creier,plămâni,rinichi,ficat, teritoriul splanhnic).

Potența anestezicelor inhalatorii este exprimată prin concentrația alveolară minimă (MAC). La copil, aceasta se modifică cu vârsta. (Tabelul 39.4)

Tabel 39.4 MAC-ul principalilor agenți inhalatori utilizați la copil

Vârsta	Halotan	Enfluran	Isofluran
0-3 ani	1,08	2,00	1,35
3-10 ani	0,90	1,90	1,30
Adult	0,76	1,70	1,15

Necesarul crescut de anestezic inhalator la sugari și copilul sub 3 ani, face ca limita dintre concentrația de anestezic din anestezia profundă necesară intubației orotraheale și supradozarea acestuia cu toate efectele secundare mai ales asupra debitului cardiac prin scăderea frecvenței cardiace, să fie extrem de îngustă.

La nou-născut și sugarul mic, efectele secundare ale administrării de agenți anestezici inhalatori sunt, pe lângă scăderea debitului cardiac, o depresie accen-

tuată a ventilației, motiv pentru care în aceste cazuri se recomandă utilizarea ventilației controlate. Administrarea de substanțe vagolitice care să prevină scăderea periculoasă a frecvenței cardiace poate reduce efectele nedorite cardio-circulatorii ale anesteziceior volatile.

Alți factori care pot influența anestezia inhalatorie îi reprezintă starea de hidratare și tipul de circuit anestezic utilizat.Astfel, atât inducția, cât și trezirea vor fi mai rapide cu un sistem Mapleson D decât cu un circuit anestezic închis.

Halotanul

Este frecvent utilizat în anestezia pediatrică. Este indicat atât în inducție, cât și în menținerea anesteziei.Datorită mirosului său plăcut și neiritativ, produce o inducție lină și rapidă. Reprezintă anestezicul inhalator de elecție pentru inducția pe mască, sau la copiii cu afecțiuni ale căilor respiratorii superioare.

De asemenea, este indicat ca agent de inducție în urgențe, chiar și în cele hemoragice.

Comparativ cu enfluranul și isofluranul, nu există diferențe clinice între timpul de inducție și trezire.

Asupra aparatului respirator produce o creștere a frecvenței respiratorii, cu scăderea volumului curent, ceea ce ar putea rezulta în creșterea $PaCO_2$.

În anestezia superficială, poate fi observată o tendință de spasm laringian.

La nivelul miocardului, are efect depresor redus, caracterizat prin scăderea frecvenței și a debitului cardiac, care însă, în prezența insuficienței cardiace preexistente, poate deveni important. Efectul de sensibilizare al miocardului la catecolaminele endogene și exogene este mai puțin exprimat decât la adult,fiind acceptată administrarea simultană de adrenalină până la 10 μg/kg.

Efectul hepatotoxic al halotanului, cu producerea consecutivă a hepatitei halotanice, se întâlnește extrem de rar la copil.

MAC în inducție este de 1-4%, iar în menținere de 0,5 – 1,5%.

Concluzia este că administrarea de halotan este sigură, dar administrările repetate, mai ales la un pacient cu o afecțiune hepatică gravă pot duce la hepatotoxicitate.

Enfluranul

Datorită mirosului înțepător, cât și incidentelor care pot apărea în timpul inducției (tuse, oprirea respirației și chiar laringospasm), enfluranul este puțin folosit în inducție. În schimb, poate fi folosit în menținerea anesteziei, după obținerera inducției cu un agent intravenos.

Produce depresie a respirației și a sistemului cardiocirculator, iar la concentrații de peste 2,5%, în prezența hipocarbiei scade pragul convulsivant. Din acest motiv, nu se va administra la pacienții epileptici.

Isofluranul

La fel ca și enfluranul prezintă un miros neplăcut și este iritant pentru căile respiratorii superioare în timpul inducției. Și în cazul isofluranului incidentele nedorite sunt oprirea respirației,tusea și laringospasmul.Din acest motiv, nu este recomandat ca agent de inducție. Este utilizat în menținerea anesteziei.

Desfluranul

Prezintă un coeficient de partiție sânge/gaz asemănător cu al protoxidului de azot. Această proprietate conferă desfluranului o inducție și o trezire rapidă. Din păcate însă,datorită mirosului său neplăcut și al efectului iritant pe care îl prezintă asupra căilor respiratorii, nu este indicat pentru inducție. Poate produce laringospasm, apnee, și chiar delir. În schimb, datorită eliminării rapide, este de preferat pentru menținerea anesteziei, mai ales când intervenția chirurgicală este de lungă durată.

Inducția anesteziei cu halotan și menținerea cu desfluran reprezintă o bună alegere.

MAC-ul de desfluran este dependent de vârstă și neinfluențat de asocierea protoxidului de azot.

Desfluranul nu este hepatotoxic. La fel ca și în cazul adultului, la copil desfluranul are efect adrenergic, caracterizat prin creșterea frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale, cu o creștere simultană a diametrului pupilar. Acest efect face dificil de diferențiat acțiunea desfluranului de cea a durerii apărute din cauza lipsei de analgezie.

MAC: nou-născuți= 9,2% , sugari (6-12luni)=9%, copii = 6-10%.

Sevofluranul

Este un agent recent introdus în anestezia pediatrică care, datorită calităților sale, a devenit foarte popular. Are un miros plăcut și nu este iritant pentru căile respiratorii superioare. De asemenea, are un coeficient de solubilitate sânge/gaz scăzut. Produce o inducție și o trezire lină, plăcută și rapidă. Este utilizat atât în inducția, cât și în menținerea anesteziei.

MAC-ul său este la copil de 2.5 % , față de adult la care este de 1,7%.

O problemă este interacțiunea dintre sevofluran și calcea sodată care poate duce la formarea componentului A, component dovedit nefrotoxic la șobolan. Utilizarea sevofluranului în regim de flux scăzut de gaze proaspete și supraîncălzirea calcei sodate datorită creșterii reinhalării cresc, de asemenea, cantitatea de component A și deci trebuie evitate.

Protoxidul de azot

Este utilizat adițional cu un agent anestezic inhalator, este lipsit de miros și are un timp de inducție foarte redus. De asemenea, trezirea este foarte rapidă. Se poate utiliza atât în inducție, cât și pentru menținerea anesteziei. La nou-născut, datorită efectului de creștere a volumului și a solubilității sale scăzute, poate produce leziuni pulmonare cu pneumotorax sau cu emfizem subcutanat. De asemenea, se va folosi cu prudență în afecțiuni congenitale ale abdomenului.

Anestezicele intravenoase

Anestezicele intravenoasc sunt folosite în inducția anestezică și doar în unele situații speciale pentru menținerea anesteziei.

Particularitățile farmacologice ale anestezicelor intravenoase la copil

Administrat i.v., agentul anestezic se leagă de proteinele plasmatice și doar o mică parte rămâne liberă. Aceasta se numește fracțiune liberă și se va distribui în compartimentele organismului.În primul rând, în țesuturile bine vascularizate (creier,ficat,rinichi),apoi în celelalte (mușchi,grăsime, țesut osos).

Astfel că,acțiunea anesteziccelor i.v. depinde de:

- ponderea compartimentului organelor bine vascularizate care la copil este predominant;
- proteinele plasmatice și pH -ul sanguin; proteinele plasmatice reduse și pH -ul crescut (hiperventilație) pot să scadă legarea proteică și să crească efectul anestezic al anesteziccelor intravenoase;
- fluxul sanguin cerebral,care se reduce în insuficiența cardiacă cu debit cardiac scăzut;
- liposolubilitatea anesteziculuiadministrat, știut fiind că membrana lipidică hemato-encefalică este penetrată doar de anestezicele liposolubile neionizate. Gradul de ionizare exprimat prin pKa determină potența unui anestezic;
- viteza de injectare. Cu cât injectarea se face mai repede, cu atât efectul este mai rapid, dar și efectele secundare cardiovasculare sunt mai accentuate.

Tiopentalul

Face parte dintre barbituricele cu acțiune foarte scurtă și este frecvent utilizat în inducția anesteziei generale și în sedare pentru diferite proceduri radiologice.

Dozele de tiopental sunt mai scăzute la nou-născut, cresc la sugar și apoi scad din nou o dată cu creșterea în vârstă. Această evoluție este produsă de particularitățile anatomo-funcționale ale copiilor care influențează farmacocinetica și farmacodinamica tiopentalului. Datorită riscului toxic se va evita reinjectarea.

Efectele secundare sunt, de obicei, medii și se manifestă printr-o posibilă scădere a tensiunii arteriale, mai exprimată la copil decât la sugar.Asocierea unui anestezic inhalator va produce o scădere și mai pronunțată a tensiunii arteriale. Se va injecta strict intravenos. Administrarea paravenoasă sau intraarterială produce efecte secundare grave.

Dozele i.v. sunt: nou-născut 3-4mg/kg, sugari (1-6 luni) 5-7mg/kg., copii 5-6mg/kg și intrarectal : 30mg/kg.

Pentru sedare este suficientă o doză de 1-2mg/kg.i.v.

Metohexitalul

Este utilizat în inducția anestezică și în sedare pentru diferite proceduri radiologice. Acțiunca sa debutează lent în 5-10 min.și are o perioadă de înjumătățire mai scurtă decât a tiopentalului.

Efectele secundare sunt reprezentate de durerea la administrarea i.v care poate fi diminuată prin asocierea de lidocaină 1mg/kg. Alte efecte secundare: sughiț, apnee și uneori mișcări extrapiramidale. Produce excitația SNC, motiv pentru care va fi evitat la copii cu epilepsie.

Se va injecta strict intravenos. Dozele sunt: i.v.1.5-3 mg/kg și intrarectal 25-30 mg/kg. sol. 10%. Administrarea intrarectală este recomandată la copiii între 10 luni și 5-6 ani la care despărțirea de părinți poate fi traumatizantă.

Propofolul

Este un hipnotic cu numeroase utilizări, recent introdus în practica pediatrică.

În inducție, dozele de propofol utilizate sunt mai mari la copil decât la adult.Aceasta se datorează liposolubilității sale crescute cu o distribuție rapidă în sectorul organelor bine vascularizate, urmat de o metabolizare rapidă hepatică,și un clearance renal crescut.

De asemenea, propofolul poate fi utilizat pentru sedare în cursul tehnicilor radiologice nedureroase (tomografia computerizată, rezonanță magnetică nucleară).

Unul din efectele secundare ale administrării propofolului este durerea la locul de injectare. Aceasta poate fi evitată fie prin administrarea simultană de 0.2mg/kg. xilină 1%, fie prin administrarea propofolului printr-o canulă subțire într-o venă cu diametrul mai mare din zona antecubitală a brațului.

Alte efecte secundare posibile sunt mișcările involuntare și o ușoară scădere a tensiunii sistolice după administrarea în bolus. Incidența vărsăturilor este scăzută după administrarea de propofol.

Dozele sunt: 3 mg/kg sub 2 ani, 2,5 mg între 2ani și 6 ani și 2,2 mg/kg între 6 și 12 ani.

În menținerea anesteziei este recomandată administrarea continuă cu seringă automată în doze de 150-300 microgr/kg/min.

Etomidatul

Deși produce o inducție rapidă cu depresie respiratorie și cardiacă minimă, cu o metabolizare rapidă,etomidatul nu este recomandat ca agent de inducție și nici în menținerea anesteziei la copil datorită efectelor secundare pe care le produce. Acestea sunt:

- durerea la locul de injectare neinfluențată de administrarea de xilină;
- tromboflebite superficiale la locul de injectare;
- frecvență crescută a mișcărilor involuntare;
- fluctuații ale gradului de profunzime anestezic.

Dozele uzuale în pediatrie sunt 0,3-0,4 mg/kg utilizarea sa fiind limitată la anestezia din neurochirurgie.

Ketamina

Ketamina este un derivat de fenilcyclidină mult utilizat în anestezia pediatrică atât pentru inducție, cât și pentru menținere. De asemenea, este utilizată în premedicație pentru a facilita obținerea abordului venos și pentru realizarea diagnosticului radiologic sau pentru monitorizarea invazivă.

Ketamina produce o bună stabilitate hemodinamică, fiind indicată în stările de șoc, iar efectele disociative care apar la adult sunt mult reduse la copil, mai ales dacă se asociază diazepamul. Menține tonusul căii aeriene superioare și produce bronhodilatație, fiind utilă la copiii cu astm bronșic.

Efectele secundare sunt reprezentate de hipersalivația care necesită administrarea în premedicație a unui antisialogog.

În inducție, administrată rapid, poate produce depresie respiratorie, cu hipersecreție bronșică și laringospasm și crește reactivitatea căii respiratorii superioare. Reflexele căilor respiratorii rămân relativ intacte, dar nu protejează împotriva riscului aspirației pulmonare.

Ketamina crește presiunea intracraniană și, într-o mai mică măsură, pe cea intraoculară. Cu toate acestea este permisă utilizarea ketaminei în chirurgia oftalmologică, dacă nu există o plagă penetrantă cu deschiderea globului ocular.

Trezirea este lentă, iar incidența vărsăturilor și a gre-țurilor este crescută.

Poate fi utilizată în anestezia de scurtă durată,sau ca și analgetic în prelucrarea chirurgicală a arsurilor. Este considerat un anestezic sigur în porfirie.

Contraindicațiile absolute cuprind infecțiile căii respiratorii superioare, afecțiunile cerebrale cu presiune intracraniană crescută, afecțiuni cu deschiderea globului ocular, prezența afecțiunilor psihiatrice și a epilepsiei.

Dozele utilizate pentru inducție sunt 2-3 mg/kg, iar pentru menținerea anesteziei 5-6 mg/kg i.m. De asemenea, în premedicație se poate administra 8-10 mg/kg i.m.sau 5-8 mg/kg per os. Administrată în doză de 0,25-0,5 mg/kg ketamina produce analgezie fără pierderea conștienței.

Benzodiazepinele

Diazepamul este des utilizat mai ales în premedicație, absorbția orală fiind mai rapidă decât la adult. Administrat per os în doză de 0,1-0,3 mg/kg, produce o bună sedare pentru aproximativ o oră. De asemenea, calea rectală este frecvent utilizată. Administrarea intravenoasă și intramusculară este dureroasă și nu foarte bine tolerată.

Având în vedere metabolismul hepatic al diazepamului, administrarea acestuia este contraindicată la nou-născut și la sugarul sub 6 luni, precum și la copiii cu afecțiuni hepatice grave.

În prezent, utilizarea diazepamului şi-a pierdut din interes în favoarea midazolamului.

Midazolamul este o benzodiazepină cu acţiune scurtă şi perioadă de înjumătăţire rapidă (2 h) comparativ cu diazepamul (18h). Utilizat intrarectal în premedicaţie sub 3 mg/kg , produce o stare de sedare, fără să inducă somn. Fiind hidrosolubil, nu produce durere la administrare. Dozele utilizate în premedicaţie la copil diferă în funcţie de calea de administrare (Tabelul 39.5). Dozele de midazolam utilizate în inducţia şi menţinerea anesteziei sunt 0,1-0,2 mg/kg. i.m sau 0,01-0,02mg/kg i.v. Administrat împreună cu opioide, poate produce apnee.

mg/kg.i.m. sau subcutanat în bolus. Efectul se realizează în 20-30min, iar un interval sigur de administrare este de 4-6 ore,mai lung la nou-născut.

O bună analgezie se poate obţine şi prin administrarea i.v.continuă a 0.5 mg/kg dizolvată în 50 ml.glucoză 5% 1-5ml/h (10-50 μg/kg/h.)

Petidina este un opioid cu acţiune lungă,care prin calităţile sale este frecvent utilizat mai ales în situaţiile în care respiraţia spontană este menţinută.

La nou-născut, deşi incidenţa depresiei respiratorii este mai scăzută decât la morfină, datorită eliminării lente petidina trebuie administrată cu prudenţă. Administrarea de lungă durată nu este recomandată

Tabel 39.5 Dozele şi căile de administrare ale midazolamului în premedicaţie la copil

Calea de administrare	Intramuscular	Oral	Nazal	Sublingual	Rectal	Intravenos
dozele	0,025 -0,05 mg/kg	0,3-0,5 mg/kg	0,2-0,3 mg/kg	0,02 mg/kg	0,75-1 mg/kg	0,01-0,02 mg/kg

Droperidolul

Iniţial a fost utilizat ca un antiemetic (75 μg/kg), dar, după apariţia propofolului, interesul pentru acest medicament a scăzut.

Datorită efectului de sedare,poate fi utilizat în premedicaţie (0,1 mg/kg/doză i.v. sau 0,15 mg/kg/doză i.m.).

Opioidele

Copiii mici sunt foarte sensibili la efectul deprimant respirator al opioidelor,administrarea acestora făcându-se cu prudenţă. O atenţie sporită trebuie acordată în administrarea i.v.

Farmacologia opioidelor este diferită în funcţie de vârsta pacientului. Astfel, la nou-născut, unde există o imaturitate a barierei hemato-encefalice, administrarea de opioide este controversată, în timp ce începând cu sugarul peste 6 luni răspunsul la opioide este asemănător adultului.

Morfina este primul opioid cu acţiune lungă utilizat la copil.Utilizarea sa la nou-născut nu este recomandată şi se va face cu prudenţă datorită concentraţiilor sanguine mari, pe care morfina, chiar în doze mici, le poate atinge. Studii recente au demonstrat că la sugarii peste 6 luni, farmacocinetica morfinei se apropie de cea a adultului.

Dozele utilizate sunt 0,05-0,2 mg/kg i.v. sau 0,1-0,2 datorită metabolitului său (norpetidina), care prin acumulare poate produce convulsii şi depresie respiratorie.

Dozele utilizate sunt 0.5 mg/kg i.v.şi 1 mg/kg i.m.

Buprenorfina este şi ea un opioid cu acţiune de lungă durată.

Principalul inconvenient în administrarea sa este depresia respiratorie tardivă care poate apărea chiar şi la 2 ore de la administrare.

Dozele utilizate sunt: 3 mg/kg i.v, sau 6 mg/kg sublingual. Intervalul dintre administrări trebuie să fie de 8h.

Fentanylul este cel mai utilizat opioid,datorită liposolubilităţii sale crescute,care va duce la o acţiune rapidă, de scurtă durată şi cu posibilitatea redusă a depresiei respiratorii tardive. Acţiunea sa debutează la 2-3min.de la injectarea i.v., iar efectul este de 30-60 min.

Farmacocinetica şi farmacodinamia fentanylului diferă foarte mult la nou-născut comparativ cu sugarul mare şi copil, motiv pentru care se va administra cu prudenţă la nou-născut.

Sugarii peste 3 luni,comparativ cu adultul au o mai bună toleranţă la fentanyl cu un procent redus al depresiei respiratorii.

La fel ca şi la adult, fentanylul produce o remarcabilă stabilitate hemodinamică. Deoarece produce bradicardie, iar debitul cardiac la copil este menţinut în special prin frecvenţa cardiacă, asocierea unui vagolitic este obligatorie.

Dozele recomandate diferă în funcţie de vârstă şi de amplitudinea operaţiei.

Doza uzuală este de 1-5 μg/kg i.v. La nou-născut doza este de 5-10 μg/kg. În chirurgia cardiacă a nou-născutului doza este de 30-50 μg/kg. Aceste doze se utilizează doar când avem posibilitatea protezării ventilatorii postoperatorii.

Administrarea sublinguală poate fi utilizată în premedicaţie, precum şi postoperator, debutul acţiunii apărând la 15-20 min.de la administrare.

Sub formă orală (Oralet) doza este de 5-15mg/kg.

Alfentanilul are un debut rapid de numai un minut,cu o acţiune de foare scurtă durată (aprox. 10 min.), dar poate ajunge până la 30 min.Aceste proprietăţi fac mult mai sigură administrarea continuă a alfentanilului. Copiii au un clearance crescut pentru alfentanil comparativ cu adultul. Ca şi în cazul celorlalte opioide, administrarea se va face cu prudenţă la nou-născut şi la cei cu tulburări ale fluxului sanguin hepatic.

O indicaţie specială o constituie tehnicile chirurgicale invazive dureroase care necesită analgezie de scurtă durată instalată rapid (introducerea de drenuri, incizia abceselor, reducerea fracturilor).

Doza este în inducţie de 8-20μg/ kg i.v., iar pentru menţinere de 0,5-1μg/kg/min. în administrare continuă sau 3-10 μg/ kg. în bolus.

Sufentanilul este un opioid a cărui acţiune este mai puternică decât a fentanylului şi care a fost utilizat iniţial în anestezia cardiacă. Prezintă afinitate crescută pentru receptorii μ.

La copil, clearance-ul este mai crescut decât la adult. Cu toate acestea administrarea sa trebuie să se facă cu prudenţă din cauza efectelor secundare. Bradicardia şi chiar asistolia sunt frecvent întâlnite după administrare de sufentanil. Din acest motiv, asocierea unui vagolitic este imperios recomandată.

În premedicaţie, se poate utiliza sub o atentă monitorizare respiratorie în doze de 2μg/kg.i.m. Doza uzuală utilizată este de 0.1-05μg/kg.

Remifentanilul face parte dintr-o nouă categorie de opioide. Prin calităţile sale farmacologice (debut rapid,acţiune de foarte scurtă durată, potenţă de opt ori mai mare decât la alfentanil, nu se cumulează şi mai ales calea de metabolizare non-organ dependentă fiind degradat de esteraza serică prin hidroliză), reprezintă un promiţător analgezic în anestezia pediatrică. Produce depresie respiratorie importantă, urmată de rigiditate toracică, mai ales după administrare rapidă. Administrarea i.v. se va face numai în administrare continuă şi trebuie făcută cu prudenţă şi numai în prezenţa echipamentului de resuscitare. Poate fi utilizat şi pentru analgezia postoperatorie. Prezintă o incidenţă crescută a greţurilor şi vărsăturilor.

Dozele utilizate sunt: în inducţie 0,5-1μg/kg/min. şi pentru menţinere 0,05-0,8 μg/kg/min.

Miorelaxantele

Miorelaxantele sunt administrate de obicei i.v.şi numai rareori i.m.Doza necesară sau efectivă (ED_{95}) este cea care produce un bloc neuromuscular de 95%.

Relaxantele depolarizante

Succinilcolina acţionează la nivelul plăcii neuromusculare prin stimularea receptorilor postsinaptici colinergici.

Debutul acţiunii succinilcolinei este rapid. Datorită acestei proprietăţi, utilizarea succinilcolinei este recomandată în urgenţe (laringospasm, stomac plin), precum şi în toate situaţiile în care este necesară obţinerea unei relaxări musculare rapide.

Efecte secundare: aritmia cardiacă care poate apărea frecvent mai ales dacă se asociază administrarea de halotan şi bradicardia sinusală care poate merge până la stop cardiac, sunt cele mai grave. Aceste efecte nedorite pot fi prevenite prin administrarea de atropină i.v., dar nu şi i.m. Din acest motiv, se recomandă administrarea i.v. obligatorie a atropinei imediat înainte de administrarea succinilcolinei.

Alte complicaţii posibile sunt rabdomioliza, hiperpotasemia, spasmul maseterian şi hipertermia malignă, mai ales dacă se asociază administrarea de halotan.

Doza de succinilcolină este mai mare la sugar comparativ cu copilul mare.

Administrarea de succinilcolină se poate face atât i.v., cât şi i.m. După administrarea i.m. debutul este în 3-4 min. De asemenea când lipseşte calea venoasă se poate administra intraosos sau intralingual în situaţii de maximă urgenţă. Cea mai frecventă modalitate de administrare este calea i.v. Dozele la copil sunt de 1-2mg/kg. i.v. şi de 2-4mg/kg i.m.(4 mg/kg.i.m. la sugarii peste 6 luni).

Relaxantele nedepolarizante

Relaxantele nedepolarizante pot fi utilizate la copil, cu menţiunea că sugarul şi nou-născutul, datorită

raportului dintre volumul de distribuţie, maturarea funcţiei renale şi intensitatea blocului neuromuscular sunt mai sensibili la dozele uzuale. Volumul mai mare de distribuţie al nou-născutului va duce la scăderea excreţiei şi la prelungirea efectului. De asemenea, blocul neuromuscular se obţine, la această categorie de vârstă, la concentraţii sanguine scăzute de relaxant.

Astfel, dozele de reinjectare la sugar şi nou-născut trebuie să reprezinte 1/20 din doza iniţială.

Se poate utiliza oricare din relaxantele nedepolarizante utilizate la adult, alegerea depinzând de efectele secundare pe care fiecare dintre relaxante îl produce şi de modul de eliminare.

Relaxantele care eliberează histamină (d-tubocurarină) vor produce vasodilataţie secundară. Pancuroniul va antagoniza bradicardia produsă de fentanyl, fiind bine tolerat. Atracurium, prin degradarea sa particulară (hidroliza esterică Hofmann), reprezintă o bună alegere atât la nou-născut, cât şi la copiii cu insuficienţă renală.

Pentru procedurile de scurtă durată (20-30 min.) se recomandă vecuronium, atracurium şi mivacurium. Mivacurium, datorită acţiunii sale rapide, de aproximativ 2 min., şi de scurtă durată (10-20 min.) este considerat ca o alternativă la succinilcolină pentru intubaţie. Doza de intubaţie pentru mivacurium este de 0.2-0.3mg/kg administrat în bolus, urmată de 10-20 µg/kg/min., în administrare continuă.

Cîteva din caracteristicile unor relaxante utilizate în pediatrie

Atracurium: debutul este aproape de două ori mai lung decât în cazul succinilcolinei şi necesită administrare repetată la 15 min. Are o durată de acţiune intermediară, cu timp de eliminare de 20 min.

Dozele utilizate: la copiii cu vârstă între 1lună– 2ani: pentru intubaţie 0,3-0,4mg/kg, iar pentru menţinere 0,08-0,1mg/kg.

La copiii cu vârstă peste 2 ani : pentru intubaţie 0,4-0,5mg/kg, iar pentru menţinere 0,08-0,1mg/kg.

Se poate administra şi continuu în doză de 0,5 mg/kg/h.

Vecuronium este metabolizat preponderent hepatic. Durata de acţiune este între 20 min. la copil şi 60 min.la sugar. Timpul de eliminare la sugari este de 70 min. Doza de intubaţie este de 70 µg/kg la nou-născut şi sugar, 100 µg/kg la copil şi 80 µg/kg la adolescent.

Se poate administra şi continuu, în doză de 60 µg/kg/h la sugar, 150µg/kg/h la copil şi 90µg/kg/h la adolescent.

Pancuronium, alcuronium şi d-tubocurarina sunt considerate miorelaxante cu acţiune de lungă durată,iar doza iniţială este 0,1mg/kg pentru pancuronium, 0,3 mg/kg pentru alcuronium şi 0,5 mg/kg pentru d-tubocurarină.

La fel, *pipecuronium şi doxacurium* sunt relaxante cu acţiune de lungă durată,acţiunea lor fiind mai scurtă la copil decât la adult. Cu toate acestea, trebuie administrate cu prudenţă, doza reprezentând 1/2 - 1/3 din doza administrată adultului.

Rocuronium are o acţiune similară vecuroniului, cu un debut mai rapid decât al acestuia.Este utilizat în secvenţa de intubaţie rapidă. Doza pentru intubaţie este de 0.6-1mg/kg.i.v.şi 0,08-0,12mg/kg pentru menţinere.

Cis-atracurium este un compus izomeric al atracuriului, iar doza utilizată la copil nu este încă bine determinată. Doza la copiii între 2-12 ani este de 0,1mg/kg.i.v. La adult se poate administra 0,1mg/kg doză iniţială, urmată de 0,025mg /kg în readministrare, sau 3 µg/kg/min. în administrare continuă.

Este recomandabil ca în toate situaţiile în care s-a administrat un relaxant nedepolarizant acesta să fie antagonizat la sfârşitul operaţiei, aceasta fiind obligatorie la nou-născut şi sugar.

Semnele de reversibilitate ale blocului neuromuscular vor fi clinice (dacă copilul respiră normal,poate ridica membrele superioare şi inferioare), cât şi prin monitorizarea blocului neuromotor cu ajutorul stimulatorului de nerv periferic.

Antagonizarea blocului neuromotor

Neostigmina este cea mai utilizată în doze de 40-50 µg/kg. pentru toate grupele de vârstă. Efectul maxim se obţine în 6 min.

Edrofonium este de asemenea utilizat în doză de 1mg/kg,iar efectul maxim se obţine în 2,5min.

Paralizia reziduală de la sfîrşitul operaţiei este în legatură cu anormalităţile echilibrului acidobazic şi cu hipotermia.

PERIOADA PREOPERATORIE

În cazul intervenţiilor chirurgicale de elecţie,o atenţie deosebită trebuie acordată pregătirii psihologice preoperatorii atât a părinţilor, cât şi a copiilor.

Deoarece părinţii pot transmite copiilor agitaţia şi emoţia lor, este imperios necesar să se explice cât mai amănunţit tipul de operaţie, riscurile pe care anestezia

le implică, modul cum va influența aceasta afectivitatea copilului și se va insista asupra mijloacelor care conferă securitate și siguranță. Se va explica părinților că toate manevrele invazive,dacă sunt necesare, vor fi nedureroase.

Pentru protejarea copilului,dacă acesta este destul de mare ca să înțeleagă,se va discuta pe înțelesul său etapele spitalizării și anesteziei, se va încerca să se aducă copilul în centrul atenției. Se va pune la dispoziția familiei și a copilului materiale video, filme sau articole de revistă despre intervenția chirurgicală și despre anestezie. Dacă este sugar,atunci se va încerca să se reducă cât mai mult timpul de separare de părinți. Aceștia vor putea intra împreună cu copilul în sala de operație și vor asista la prima parte a inducției în care copilul este adormit și o linie venoasă este instalată.

De asemenea, este indicat ca pacientul să fie internat în spital în ziua intervenției, pentru a scurta perioada spitalizării. Aceasta pe lângă faptul că va reduce costurile de internare,va duce și la reducerea disconfortului creat de mediul nou, nefamiliar.

Anamneza anestezică trebuie făcută în toate situațiile cu multă atenție.

Cu această ocazie se va insista asupra eventualelor afecțiuni genetice, asupra evoluției sarcinii și a nașterii, antecedentelor patologice familiale și personale. Anamneza va fi urmată de un minuțios examen clinic, care va evalua starea de sănătate a copilului. Se va examina aparatul respirator și cardiovascular,capitalul venos, starea de hidratare a copilului și se vor stabili - dacă este cazul-particularitățile orofaringiene care ar putea influența intubația. De remarcat că starea generală a copilului este foarte importantă. Există numeroase situații în care copilul prezintă o ușoară congestie a căilor respiratorii superioare "roșu în gât", rinoree seroasă, cu afebrilitate, pe fondul unei stări generale bune. În această situație, anestezistul va putea permite intervenția chirurgicală, fără să pericliteze starea copilului. Dacă însă copilul prezintă o rinoree purulentă,cu febră și alterarea stării generale, intervenția chirurgicală va fi contraindicată. Această contraindicație se referă la intervențiile de elecție, dar nu și la situațiile de urgență când anestezia se va face cu măsurile de protecție necesare scăderii riscului anestezic.

După aceste examinări medicul anestezist trebuie să decidă analizele de laborator pe care le consideră necesare. Alegerea lor se va face opțional în funcție de patologia pe care copilul o prezintă, tendința fiind de a nu indica mai mult decât strictul necesar. La sugarii sub 6 luni la care există de obicei un grad de anemie, trebuie evaluată Hb serică. În funcție de amplitudinea intervenției și patologia copilului,vor intra în discuție evaluarea grupei sanguine,electroliții serici,glicemia, probele de coagulare,echilibrul acido-bazic.

De exemplu, considerăm că la un copil care este internat cu diagnosticul de hernie inghinală și care nu prezintă alte afecțiuni în afara celei chirurgicale, determinarea Hb , TS și TC este suficientă.

După aceasta, anestezistul va evalua riscul anestezic pe care îl va comunica părinților.

În toate cazurile, efectuarea anesteziei se va face cu consimțământul scris al părinților.

În cazul în care internarea copilului se face programat la un anumit interval de timp față de prima examinare (chirurgia de o zi), la internare imediat preoperator anestezistul va mai consulta o dată pacientul pentru a se asigura că acesta este complet sănătos în momentul intervenției.

În ceea ce privește repausul digestiv preoperator, majoritatea autorilor consideră că nu este necesar un repaus preoperator prelungit (Tabelul 39.6).

Tabel 39.6 Repausul alimentar preoperator

Vârsta	Repausul preoperator (ore)	
	Lapte și solide	Lichide clare
Sub 6 luni	4	2
6-36 luni	6	3
Peste 36 luni	8	3

Premedicația

De multe ori prezența părinților poate suplini premedicația, numeroși anesteziști preferând să renunțe la premedicație.

Premedicația nu este necesară la copiii sub 6 luni, dar este binevenită la copiii peste 10 - 12 luni, pe care despărțirea de părinții îi sperie, precum și la copiii cu antecedente patologice încărcate, cu numeroase internări și intervenții chirurgicale.

Medicația utilizată în premedicație este formată din sedative și anticolinergice.

Cele mai utilizate sedative sunt: midazolam 0,75 mg/kg, diazepam 0,2-0,4 mg/kg sau droperidol 0,2-0,4 mg/kg, administrate oral.

Administrarea anticolinergicelor este considerată absolut obligatorie la copil. Se poate administra atropină 0,02-0,03 mg/kg i.m sau mult mai eficient per os, cu 45 min. înaintea operației. În unele centre este preferată calea orală. Administrarea i.m.este contraindicată la copiii febrili, la care însă se poate administra i.v.în timpul inducției.

Se mai poate administra hyoscină 0,015 mg/kg,sau glycopirolat 0,01 mg/kg i.v. acesta producând o mai redusă creștere a frecvenței cardiace.

Blocanții H_2 sunt rezervați numai situațiilor de excepție când există riscul major de aspirație al conținutului gastric.

Dacă analgezia este dorită preoperator, se poate utiliza un opioid în premedicație (morfina 0,2 mg/kg i.m.).

Numeroși autori renunță la premedicația clasică, preferând administrarea anticolinergicului i.v.imediat înaintea inducției mai ales la copiii sub 6 luni. Se profilează astfel o perioadă de preinducție în care copiii însoțiți sau nu de părinți,sunt sedați fie inhalator pe mască cu protoxid de azot și halotan în concentrații crescute, fie i.v. Pentru această ultimă alternativă, sol.EMLA (Eutectic Mixture of Local Anaesthetics) aplicată tegumentar cu o oră înaintea punctiei venoase și mai nou soluția de ametocaină (Ametop) produce o foarte bună anestezie a locului de puncție, aceasta făcîndu-se astfel fără durere. Datorită absorbției sistemice a prilocainei care intră în compoziția soluției EMLA, cu posibilitatea producerii de methemoglobină, utilizarea sa repetată mai ales la sugari nu este recomandată.

Căile de administrare a premedicației sunt variate. Astfel, premedicația se poate administra oral, intramuscular, intravenos, rectal, sublingual și nazal. Fiecare din acestea are inconveniente.

Administrarea orală are un debut lent,calea i.m.și i.v sunt dureroase, calea rectală este nesigură și neplăcută uneori, iar administrarea nazală poate fi iritantă.Cea mai avantajoasă pare să fie calea sublinguală,dar și aceasta necesită cooperarea copilului.

INDUCȚIA ANESTEZIEI

Inducția anestezică reprezintă unul din cele mai importante momente, datorită posibilelor complicații care pot apărea în această etapă de tranziție a anesteziei superficiale spre o anestezie profundă.

Modul de efectuare a inducției diferă în funcție de numeroși factori care țin de pacient (vârsta, gradul de comunicare cu pacientul, nivelul de anxietate al acestuia, precum și prezența situațiilor particulare (stomac plin, afecțiuni ale căilor respiratorii superioare etc.),de actul chirurgical și de posibilitățile serviciului de anestezie și terapie intensivă.

Inducția poate fi efectuată inhalator, i.v.,sau i.m. și rectal. Fiecare din aceste metode are avantaje și dezavantaje, alegerea fiind dictată de situația fiecărui pacient în parte. În timpul inducției, indiferent de calea aleasă pacientul va fi monitorizat hemodinamic și respirator, pulsoximetrul fiind în această fază extrem de util.

Inducția inhalatorie pe mască facială

Există mai multe metode de anestezie pe mască, în funcție de vârsta pacientului și de posibilitățile de comunicare.

1. Sugarii sub 10 - 12 luni, însoțiți sau nu de părinți, astfel încât să fie liniștiți, fără agitația pe care ar putea să o provoace despărțirea de părinți, vor fi aduși în sala de anestezie. Aici, cu ajutorul unui circuit tip Mapleson D fără mască facială atașată, se va administra o cantitate crescândă de anestezic inhalator. Administrarea se va face cu una din mâinile anestezistului făcută cupă în dreptul feței copilului, în care se ține capătul circuitului anestezic. Se va evita astfel agitația și disconfortul pe care masca facială aplicată pe fața pacientului ar putea să o producă. În clinica noastră, am administrat anestezicul cu masca facială Rendell-Baker-Soucek, însă fără ca aceasta să fie aplicată direct pe fața pacientului.

În tot acest timp, copilul poate să rămână în brațele mamei sale sau să fie ținut de mamă culcat pe masa de anestezie. De asemenea, se acceptă să aibă în gură o suzetă sau să-și sugă degetul. Halotanul se va administra în doze crescânde până la 4-5% în amestec cu N_2O/O_2, fără a depăși raportul 70/30.

După ce se obține pierderea conștienței pacientului, se efectuează abordul venos și se reduce halotanul la o concentrație de 1-1,5% până la obținerea unui stadiu de anestezie profundă,sau chiar se sistează complet administrarea de anestezic inhalator, continuându-se anestezia cu un agent anestezic intravenos. În continuare, se poate adăuga un relaxant muscular.

2. La copiii mai mari la care se poate realiza o comunicare verbală, se poate recurge la un joc, în care copilului să i se sugereze că este un pilot de avion și

trebuie să inspire oxigen prin masca pe care orice pilot o are. La fiecare a treia inspiraţie se va creşte progresiv concentraţia de halotan cu 0,25-0,5%, până la pierderea conştienţei şi realizarea abordului venos.

3. O altă metodă constă în efectuarea unei inspiraţii profunde din amestecul gazos, urmată de câteva respiraţii normale.Pentru această metodă este nevoie de un copil extrem de cooperant şi de un dublu circuit anestezic.Unul, umplut cu halotan 5% şi N_2O 60%, va fi aplicat prin intermediul unei măşti faciale etanşe la sfârşitul expiraţiei pe faţa copilului,acesta executând o inspiraţie profundă, urmată de cîteva respiraţii normale. Celălalt circuit anestezic va administra oxigen 100%, pentru situaţiile de urgenţă. În acest mod,anestezia se realizează în aproximativ un minut.

4. O altă metodă foloseşte măşti speciale îmbibate cu mirosuri plăcute.

Indiferent de metoda folosită pentru administrarea inhalatorie a anesteziculuí, în inducţie există numeroase incidente care pot surveni mai ales în intervalul în care administrăm anestezicul, dar nu avem încă abordul venos realizat.

Un astfel de incident este oprirea respiraţiei pentru o scurtă perioadă de timp. În această situaţie în primul rând se va face un diagnostic diferenţial cu laringospasmul sau cu bronhospasmul, iar conduita este de a continua administrarea de amestec gazos, fără a executa ventilaţie controlată, această manevră putând produce ea însăşi laringospasm sau distensia acută a stomacului.

Dacă se produce un laringospasm în această fază, înainte de prinderea unei vene, la început se va realiza o presiune pozitivă în căile aeriene superioare (CPAP cu aproximativ 10cm H_2O) încercându-se astfel menţinerea căii aeriene deschisă şi menţinerea ventilaţiei spontane. Dacă nu se reuşeşte, se va aplica cu prudenţă ventilaţia asistată la o presiune de insuflare scăzută.

Un alt risc este aprofundarea excesivă a anesteziei prin administrarea unei concentraţii crescute de anestezic, urmată de deprimare cardio-circulatorie.Este obligatoriu ca anestezia să nu fie aprofundată atâta timp cât nu avem un abord venos sigur. Pentru a evita acest lucru, se recomandă ca, de îndată ce se obţine o cale venoasă, să se întrerupă administrarea de anestezic inhalator şi să se continue inducţia cu un alt anestezic sau, dacă se menţine agentul inhalator, să se administreze pacientului oxigen 100% pe perioada laringoscopiei şi a intubaţiei.

Inducţia intramusculară şi intravenoasă

Aceste tipuri de inducţie au un mare dezavantaj, durerea la injectare. În plus, între 6 luni şi 2 ani, inducţia i.v. poate fi dificil de realizat tehnic datorită particularităţilor vârstei. Din acest motiv, în pofida avantajului unei inducţii rapide şi mai uşor de controlat, numeroşi anestezişti nu agreează această cale de administrare a anesteziculuí. Ca urmare a aplicării mixturilor de anestezic local EMLA sau ametocainã, puncţia venoasă nu mai este dureroasă, putând fi aplicată la copil,cu condiţia ca acesta să nu vadă acul, iar abordul venos să fie posibil în zona pregătită pentru puncţie.

Inducţia pe cale rectală

Este o metodă care permite pacientului să adoarmă în braţele părintelui său, astfel că despărţirea este netraumatică. Există preparate tipizate special pentru administrare intrarectală, cum este midazolamul sau metohexitalul 10% după a căror administrare, inducţia anestezică se obţine în 8-10 min. Prin această modalitate de inducţie, complicaţiile sunt extrem de rare, oprirea respiraţiei fiind cu totul şi cu totul neobişnuită. Cu toate acestea, copiii vor trebui supravegheaţi atent pe toată perioada inducţiei.

Sunt câteva situaţii particulare care necesită o atenţie deosebită şi care modifică conduita generală de inducţie: stridorul laringian , copilul cu stomac plin şi intubaţia dificilă.

Stridorul laringian

Acesta, în funcţie de nivelul obstrucţiei intra sau extratoracice, poate fi expirator sau inspirator. În plus, dacă pacientul este agitat, la obstrucţia iniţială se mai adaugă şi o obstrucţie dinamică prin colapsul căii aeriene.

Orice creştere a spaţiului mort va fi cu atât mai importantă cu cât copilul este mai mic. Acestea vor produce extrem de repede insuficienţă respiratorie şi hipoxemie,care asociată cu acidoza vor conduce în scurt timp la oprirea cardiacă.

Pentru a evita aceste situaţii, se va încerca ca agitaţia copilului să fie redusă la minimum, copilul fiind adus împreună cu mama în sala de anestezie.Se va prefera inducţia pe mască, care are avantajul păstrării respiraţiei spontane.

După efectuarea puncției venoase,se va administra copilului atropină i.v. 0.02 mg/kg și va fi hidratat cu 10- 20 ml/kg sol. Ringer lactat. Dacă, în pofida precauțiilor, stridorul se agravează, atunci se va recurge la obținerea unei presiuni pozitive (CPAP) în căile aeriene de aproximativ 10cmH_2O, reducându-se astfel obstrucția dinamică prin colapsul căii aeriene. Dacă nu se obține ameliorarea parametrilor respiratori, se va recurge la ventilarea cu blândețe în regim de IPPV.

Regula generală în aceste situații este ca fiecare copil să beneficieze de o inducție blândă, până la un nivel profund de anestezie înainte de a se încerca intubația, inducția rapidă fiind contraindicată la acești copii, riscul aspirației pulmonare în aceste situații fiind secundar. Se vor folosi sonde de intubație fără manșetă cu un diametru interior cu 0,5-1 mm mai mic decât cel normal.

În situațiile în care se presupune existența unei obstrucții înalte (laringită, epiglotită), echipa chirurgicală va fi alertată pentru efectuarea unei traheostomii de urgență.

Pacientul cu stomac plin

Modul de abordare într-un asemenea caz este similar cu cel al adultului,cu câteva caracteristici. Consumul de oxigen este crescut,desaturarea moleculei de hemoglobină este mai rapidă la sugar și copilul mic decât la adult, iar copiii în general nu cooperează pentru o bună oxigenare în inducție. Din acest motiv, pacientul va trebui să respire oxigen 100% în inducție, fiind preferată inducția rapidă. După efectuarea puncției venoase,se va administra atropină 0,02 mg/kg pentru prevenirea bradicardiei reflexe sau induse de succinilcolină. Succinilcolina este relaxantul muscular de preferat doza fiind de 1-2 mg/kg. Administrarea se va face imediat după agentul de inducție care poate fi tiopental 5-6 mg/kg. Manevra Selick este necesară și la copil cu precizarea că se va face cu multă blândețe și numai după ce copilul este adormit. Poziția cu capul semiridicat nu protejează împotriva regurgitării.

De asemenea, va fi la îndemână cel puțin un aspirator cu o canulă de aspirație corespunzătoare ca diametru, laringoscop cu două lame și sonde de intubație corespunzătoare ca și dimensiuni, a căror manșete au fost verificate în prealabil.

Permeabilitatea căii respiratorii

Asigurarea permeabilității căii respiratorii la copil în timpul anesteziei este uneori dificil de realizat datorită particularităților anatomice și hiperreflectivității regiunii (vezi Capitolul 7- Anatomie).

În timpul menținerii măștii faciale,hiperextensia capului trebuie făcută cu blândețe,degetele fiind fixate numai pe mandibulă.Nu se va aplica presiune pe regiunea submandibulară, prin aceasta putându-se comprima calea respiratorie. De asemenea, se poate recurge la sonda orofaringiană Guedel corespunzătoare vârstei,care este de obicei bine tolerată de copil. Mărimea sondei orofaringiene se determină prin apropierea sondei de fața copilului, cu capătul proximal la nivelul buzelor, iar capătul distal trebuie să ajungă la nivelul unghiului mandibulei.

Intubația traheală

Este cea mai sigură metodă de protecție a căii aeriene superioare. Efectuarea acesteia prezintă câteva particularități pe care trebuie să le cunoaștem.

Intubația traheală se poate efectua nasotraheal printr-o tehnică "oarbă" fără laringoscop, atunci când se menține respirația spontană a pacientului,sau "la vedere" orotraheal sau nazotraheal cu ajutorul laringoscopului.

Tehnica de intubație "oarbă", nazotraheal pe respirație spontană este asemănătoare cu cea utilizată la adult și are avantajul că evită complicațiile produse de laringoscopie. La copiii până la 5-6 ani, același diametru de sondă se va folosi atât pentru intubația nasotraheală, cât și orotraheală. Dezavantajul este că poate produce leziuni hemoragice ale mucoasei nazale, situație în care tehnica va fi abandonată.

Intubația orotraheală "la vedere" cu ajutorul laringoscopului este cea mai utilizată.

Până la vârsta de 3-6 luni, datorită poziției particulare a laringelui și a orificiului glotic situat anterior și mai sus, precum și epiglotei lungi, laringoscopia este de preferat să se efecteze cu o lamă laringoscopică dreaptă. După această vârstă, se preferă lama curbă MacIntosh corespunzătoare vârstei. Laringoscopia se va face cu multă delicatețe pentru a nu leza structurile hipofaringelui și ale laringelui. De asemenea, datorită diametrului mare al occiputului, extensia capului va fi

evitată. Pentru acest motiv, uneori în timpul intubației este utilă introducerea unui sul sub umeri,dar fără extensie exagerată care poate realiza o tensiune asupra structurilor anterioare a gâtului, ceea ce va duce la o deplasare dificilă a limbii. După ce lama laringoscopului este în poziție, o ușoară presiune efectuată la nivelul cricoidului este utilă pentru a alinia structurile laringelui.

Diametrul sondei de intubație (tubul traheal) se calculează după formula vârsta în ani/4+4, dar trebuie pregătit întotdeauna un tub cu număr mai mare și altul cu număr mai mic. Clinic, se va urmări ca la administrarea oxigenului cu o presiune de 20-25 cm.H_2O să se audă pe lângă sondă un ușor curent de aer. Lungimea sondei în cm. se va determina după formula: vârsta (ani)/2 + 13. La nou-născut tubul traheal (TT) trebuie să aibă o lungime de aproximativ 10 cm, iar la 1 an de aproximativ 12 cm.

În tabelul de mai jos vă propunem câteva dimensiuni de TT corespunzătoare diferitelor vârste (Tabelul 39.7).

Tabel 39.7 Dimensiunea tubului traheal utilizat la copil

Vârsta	Diametrul intern al TT (mm)	Lungimea TT (cm.) Oral	Nasal
Prematur	2.5-3.0	9-10	11.5
Nou-născut	3.0-3.5	10-11	12-13
1 an	4.0-4.5	12	15
2 ani	4.5	13	16
4 ani	5.0-5.5	14	17
6 ani	6.0	15	19
8 ani	6.5	16	21
10 ani	7.0	18	22
12 ani	7.0 *	20	22
14 ani	7.5 *	21	23
16 ani	8.0 *	22	24

* Se vor folosi sonde cu manșetă

Până la vârsta de 10 ani, se vor utiliza tuburi traheale fără manșetă, deoarece cricoidul este cea mai îngustă zonă a laringelui la copil, iar presiunea care se realizează între TT și peretele traheal nu va permite aspirația conținutului gastric în plămâni. La nou-născut, folosirea tubului cu dublu diametru Cole, prin presiunea pe zona glotică, poate produce edem glotic.

După introducerea tubului traheal, trebuie stabilită poziția corectă a acestuia, cunoscând faptul că traheea copilului este scurtă (4 cm la naștere).

După poziționarea corectă, tubul traheal trebuie bine fixat, iar monitorizarea parametrilor respiratori trebuie efectuată în permanență.

Un moment important este extubarea. Riscurile acestei perioade sunt reprezentate în primul rând de spasmul laringian și aspirația pulmonară. Din acest motiv, extubarea se va face după oxigenarea pacientului cu oxigen 100%, după antagonizarea blocului neuromuscular. Detubarea se va efectua numai dacă pacientul respiră liniștit și eficient. Dacă tușește sau prezintă screamăt pe sonda de intubație nu se va detuba așteptându-se momentul potrivit. Antagonizarea blocului neuromuscular va fi precedată întotdeauna de administrarea unui anticolinergic, pentru a preveni apariția bradicardiei.

În cazul în care în timpul operației s-a menținut respirația spontană a pacientului,detubarea se va face la pacientul treaz la care agentul inhalator a fost în prealabil oprit. Unii autori recomandă însă efectuarea detubării în anestezie profundă.

Intubația dificilă

Când în urma examenului preanestezic se anticipează o astfel de situație, se va încerca obținerea unui stadiu cât mai profund de anestezie, pentru laringoscopie și intubație, cu menținerea respirației spontane. Tehnicile folosite în intubația dificilă la adult, sunt valabile și la copil, prezența respirației spontane fiind de un real folos și în poziționarea sondei introdusă naso-traheal sau cu ajutorul măștii laringiene. Masca laringiană reprezintă o alternativă valoroasă în aceste situații.

Masca laringiană

Un dispozitiv frecvent utilizat în ultimii ani pentru menținerea permeabilității căii aeriene la copil este masca laringiană (ML) Brain. Acest dispozitiv se comercializează în diferite dimensiuni pediatrice de la 1 la 2 1/2, mărimea optimă fiind legată de vârsta și greutatea copilului. Raportul dintre greutatea pacientului și mărimea măștii laringiene, precum și diferite caracteristici ale acesteia se pot vedea în tabelul alăturat (Tabelul 39.8).

Masca laringiană se introduce cu multă ușurință în faringele inferior,are un vârf care obstruează parțial orificiul esofagian superior și un orificiu înconjurat de o manșetă situat în dreptul glotei, prin care este

posibilă ventilarea pacientului şi etanşeizarea căii respiratorii superioare. Poziţia finală cu manşeta umflată în hipofaringe va fi verificată prin auscultaţie. Presiunea de insuflare nu trebuie să depăşească 20 cm H_2O, valoare peste care riscul de insuflare a stomacului creşte foarte mult. Fiind bine suportată de pacient,chiar şi în stadiile superficiale de anestezie, utilizarea sa a redus mult riscul de laringospasm şi a evitat o parte din efectele secundare ale intubaţiei traheale şi ale laringoscopiei. În prezent, este indicată chiar şi în situaţiile de urgenţă cum este resuscitarea respiratorie la nou-născut. Inconvenientul principal este incompleta protecţie a căii respiratorii.

Tabel 39.8 Raportul dintre greutate, nr. măştii laringeale şi volumul manşetei ML (modificat după Brimacombe s.a., 1996)

Greutate (Kg)	< 5	5-10	10-20	20-30
Nr.ML	1	1 1/2	2	2 1/2
Vol.manşetă ML (ml)	2-5	5-7	7-10	12-14

MENŢINEREA ANESTEZIEI

Circuite anestezice folosite în anestezia pediatrică

Administrarea gazelor anestezice şi a oxigenului în timpul anesteziei reprezintă o problemă deosebit de importantă. Atenţia acordată acesteia trebuie să fie cu atât mai mare cu cât copilul este mai mic.

În funcţie de particularităţile cazului şi de natura intervenţiei chirurgicale, se va menţine respiraţia spontană sau dimpotrivă se va recurge la ventilaţia controlată.

Principala calitate a circuitului anestezic pediatric este să reducă efortul respirator şi reinhalarea. Circuitele fără reinhalare sunt cel mai des folosite şi au avantajul că sunt lipsite de valve care trebuiesc deschise prin efortul respirator al pacientului,astfel că lucrul mecanic respirator este redus, iar timpul de inducţie al anesteziei este mai scurt.

Parametrii ventilatori la sugari şi nou-născuţi sunt:
- aprox.50 resp/min.cu un platou inspirator,
- volum curent: aprox 10 ml/ kg şi PEEP 2-3cmH_2O.

Deosebit de importantă este monitorizarea permanentă a tuturor parametrilor ventilatori a concen-traţiei anestezicelor inhalatorii utilizate, SaO_2, $EtCO_2$, echilibrului acido-bazic. Evaluarea semnelor clinice (zgomotul respiraţiei, culoarea tegumentelor, mişcarea cutiei toracice) sunt de mare importanţă.

Circuitele anestezice recomandată pentru utilizare în pediatrie sunt :

Circuitul Mapleson D

Este un circuit extrem de eficient la copiii a căror greutate corporală este sub 10 kg., la care se utilizează ventilaţia controlată.

Prin acest sistem, pentru a preveni reinhalarea, fluxul de gaz proaspăt trebuie să fie de 1-2 ori mai mare decât minut-volumul pacientului.

La copiii peste 10 kg.se poate utiliza un circuit anestezic circular cu reinhalare.

Circuitul Bain este un circuit Mapleson D coaxial

Este utilizat mai ales în ventilaţia mecanică. Circuitul se va adapta la un ventilator, lungimea tubului fiind de un metru. Gradul de reinhalare va fi dat de debitul gazelor proaspete: cu 70-80 ml/kg /min.va rezulta normocarbie, pe când 100ml/kg/min.va produce o hipocapnie moderată.

Circuitul Ayres cu piesă în T (Mapleson E)

Este asemănător circuitului Mapleson D şi se utilizează la copii sub 20 kg. Versiunea sa cea mai utilizată este circuitul Jackson-Rees. Cu aceste circuite în respiraţie spontană, pentru prevenirea reinhalarării, se va utiliza un debit al gazelor proaspete de 2-3 ori minut volumul, cu un minimum de 3 l/min.

În ventilaţia controlată, debitul de gaz proaspăt necesar se va calcula după formula: 1000 ml + 100 ml/kg.

Circuitele circulare

Sunt mai puţin recomandate în respiraţia spontană, utilizarea lor făcându-se la copiii mai mari şi în ventilaţie controlată.

Ventilatoarele Dräger Cicero utilizate la adult reprezintă noua generaţie de ventilatoare care pot fi folosite în pediatrie indiferent de vârsta copilului(chiar şi la nou-născut), cu condiţia ajustării volumului curent, raportului inspir/expir şi reglarea vârfului presiunii de insuflare.

Ventilatoarele mai vechi utilizate la adult sunt improprii la copilul mic, utilizarea lor fiind posibilă doar la copilul mare.

În special la sugari şi copiii mici,este recomandabil să se ventileze manual cu un mic balon de ventilaţie. Aceasta va permite o mai bună monitorizare a rezistenţei din căile respiratorii ale pacientului şi a presiunii de insuflare.

Se va evita ventilaţia mecanică care în absenţa unui ventilator performant poate produce barotraumă.

Monitorizarea pacientului în timpul anesteziei

Pentru a avea o anestezie sigură, este nevoie de o monitorizare complexă care să cuprindă atât parametrii hemodinamici, cât şi pe cei respiratori. Aceasta nu presupune însă o monitorizare excesivă. Tehnicile invazive (TA sângerândă, cateter central) vor fi aplicate doar în caz excepţional.

Observaţia directă a pacientului este cea mai bună metodă de monitorizare, ochii, urechile şi mâinile anestezistului reprezentând eficiente mijloace de monitorizare. Culoarea extremităţilor, a tegumentelor şi mucoaselor, prezenţa mişcărilor spontane, lăcrimarea, frecvenţa respiraţiei pot aduce date importante.

Pentru o monitorizarea aparativă minimă este nevoie de un stetoscop precordial sau esofagian, termometru rectal, tensiometru cu manşetă, monitor cardiac, pulsoximetru şi un analizor al CO_2 expirat. Acesta din urmă poate furniza date false atunci când se foloseşte un circuit fără reinhalare. Pentru a evita acest neajuns, trebuie ca analizorul să fie aplicat în imediata vecinătate a sondei de intubaţie endotraheale.

Stetoscopul precordial sau esofagian este extrem de util, deoarece la copil modificarea bătăilor cardiace aduce date importante despre debitul bătaie cardiac. Din acest motiv, nu trebuie să lipsească în timpul anesteziei.

Pulsoximetria constituie o metodă neinvazivă aparte, deosebit de eficientă, deoarece prin evaluarea saturaţiei în oxigen a hemoglobinei, conferă date indirecte şi în timp util asupra eficienţei respiraţiei, înainte de apariţia cianozei şi a celorlalte semne clinice.

În ceea ce priveşte tehnicile de monitorizare invazivă, deşi aşa cum am arătat nu sunt utilizate de rutină, atunci cînd este necesar vor fi efectuate fără reţineri legate de dificultăţile tehnice sau de dimensiunile prea mici ale pacientului.

Monitorizarea temperaturii centrale este obligatorie, indiferent de amploarea intervenţiei chirurgicale. Tehnica de monitorizare implică un senzor care se introduce fie în faringe sau esofag, anal sau, mai rar, la nivelul timpanului. În unele situaţii (şoc) determinarea temperaturii centrale trebuie să fie completată cu determinarea temperaturii periferice, diferenţa dintre acestea putând să furinzeze date importante privind circulaţia periferică.

ÎNGRIJIRILE POSTOPERATORII

O dată cu terminarea anesteziei, după reluarea respiraţiei spontane copilul va fi aşezat în poziţie laterală, calea respiratorie superioară fiind astfel protejată. Va fi supravegheat de un colectiv competent, în camera de trezire care trebuie să aibă posibilităţi de monitorizare hemodinamică, respiratorie şi termică.

Practic, în majoritatea cazurilor este suficientă aplicarea unui pulsoximetru şi a unui monitor cardiac.

Trezirea din anestezia cu ketamină este lungă şi se va face în condiţii de linişte.

Una dintre complicaţiile posibile ale acestei perioade este apariţia spasmului laringian, care se poate manifesta fie prin tuse spastică, fie prin efort inspirator,sau chiar prin dispnee inspiratorie însoţită de anxietate şi insuficienţă repiratorie.

Tratamentul presupune la început administrarea de oxigen 100% încălzit şi umidificat prin mască facială prevăzută cu dispozitiv CPAP,comprese calde în regiunea gâtului, apoi în cazurile mai severe administrarea de adrenalină 5 mg, sub formă de aerosoli,asociată sau nu de o doză de steroizi i.v. (dexametazon 4 mg la sugari sau 8 mg la copiii mai mari). Dacă fenomenele de obstrucţie laringiană se agravează se va recurge la reintubarea pacientului cu o sondă endotraheală mai mică decât numărul normal pentru vârsta copilului.

Această complicaţie se poate evita prin folosirea unei sonde endotraheale corespunzătoare fără manşetă, iar detubarea pacientului să se facă fie la trezirea completă, fie în anestezie profundă. Se va evita detubarea pacientului în timpul superficializării anesteziei.

Tratamentul durerii postoperatorii

Durerea postoperatorie poate fi combătută prin administrare de opioide, paracetamol, analgetice din

clasa antiinflamatoare nesteroidale (AINS), sau prin administrare de anestezice locale.

Paracetamolul se poate utiliza intrarectal atât la sugar, cât şi la vârste mai mari, 60-90 mg/kg/ zi,divizat în 4 administrări la 6 ore.

Analgeticele antiinflamatoare nesteroidale

Ibuprofenul,diclofenacul, indometacinul şi ketoprofenul acţionează prin inhibarea sintezei de prostaglandine cu rol în producerea stimulului nociceptiv. Aceste medicamente se vor administra numai la copiii peste 3 ani.

Dozele pentru administrare rectală sunt următoarele: ibuprofen 10mg/kg la 6 ore, indometacin 1 mg/kg la 8 ore, diclofenac 1 mg/kg la 12 ore.

Aspirina nu este indicată în analgezia postoperatorie la copilul mai mic de 12 ani datorită riscului de apariţie a sindromului Reye.

Avantajul acestor medicamente este că pot combate durerea de intensitate medie şi totodată dacă sunt administrate preoperator reduc necesarul de opioide cu 30-40%.

Analgeticele din clasa AINS sunt contraindicate la pacienţii cu tulburări de coagulare.

Opioidele

Copiii sunt sensibili la opioide, motiv pentru care administrarea acestora se va face cu prudenţă şi cu o monitorizare permanentă a parametrilor respiratori. Nu se vor administra la copiii sub 5 kg greutate.

Morfina se va administra în doză de 0,1-0,2 mg / kg la 4 ore i.m sau subcutanat,sau 10-30 μg/kg/h în administrare i.v. continuă.

Petidina se va administra în doză de 1-1.5mg/kg la 4 ore i.m. Administrarea se poate face şi i.v. lent şi după părerea noastră, fracţionat,sub o atentă supraveghere.

Codeina este de asemenea un opioid care se poate administra per os în doză de 0,5-1 mg/kg la 6 ore. Nu se va administra i.v.

Anestezicele locale

Anestezicele locale pot fi utilizate local pentru infiltrarea plăgii operatorii, în terapia durerii, fie în administrare caudală, sau pentru efectuarea blocurilor anestezice regionale: ilio-inghinal,ilio-hipogastric, bloc penian etc. Bupivacaina 0,125% - 0,250% este frecvent utilizată, singură sau împreună cu xilină 1%.

ANESTEZIA NEONATALĂ

În funcţie de vârsta gestaţională, nou născutul se clasifică în:

- nou-născut la termen,a cărui vârstă gestaţională este între 37-42 săptămâni;
- nou-născut prematur, a cărui vârstă gestaţională este sub 37 de săptămâni;
- nou - născut postmatur, a cărui vârstă gestaţională este de peste 42 de săptămâni.

Greutatea la naştere este un alt criteriu important. Astfel, nou-născuţii cu o greutate sub 2500g sau peste 4500g,reprezintă o grupă de risc suplimentar pentru anestezist. Pacienţii cu greutate sub 2500 g, datorită particularităţilor fiziologice şi anatomice, în special dimensiunilor mici, fragilităţii şi imaturităţii organelor şi sistemelor, a ratei metabolice crescute combinată cu o suprafaţă corporală crescută raportată la greutate, evoluează într-un echilibru fragil, care poate fi cu uşurinţă modificat de stresul intervenţiei chirurgicale. Din acest motiv, este necesară o atenţie sporită din partea anestezistului.

Echipamentul utilizat, modul de administrare al soluţiilor perfuzabile şi medicamentelor, dozele de anestezic utilizate,monitorizarea pacientului şi a mediului înconjurător,trebuie să fie adaptate vârstei copiilor.

Multe din complicaţiile care pot apărea sunt legate de modul defectuos de abordare a particularităţilor acestor pacienţi.

În primul rând, anestezistul trebuie să obţină o anamneză detaliată care să cuprindă date despre familia nou-născutului,boli congenitale posibile, evoluţia sarcinii şi eventualele incidente patologice apărute în cursul ei, modul cum s-a desfăşurat naşterea, şi stabilirea corectă a vârstei gestaţionale.

Apoi,trebuie efectuat un examen obiectiv minuţios, mai ales la prematur, care să poată evidenţia eventuale afecţiuni congenitale,malformaţii, sau insuficienţe de organ. Aceste insuficienţe se referă în special la aparatul respirator, cardiac,renal,la funcţia hepatică şi a SNC. Prematuritatea reprezină un factor de risc,apariţia complicaţiilor fiind mai frecventă la acestă categorie. Alţi factori de risc sunt reprezentaţi de un istoric de detresă respiratorie,displazia bronhopulmonară, apneea neonatală, enterocolita necrotică, apariţia apneei în timpul intervenţiei, utilizarea de opioide şi

relaxante cu acţiune de lungă durată,şi chiar anestezia generală. Copiii cu clasa ASA III-IV au o incidenţă crescută de apariţie a complicaţiilor.

Condiţiile generale ce trebuiesc asigurate în timpul anesteziei nou-născutului sunt:

1. Menţinerea temperaturii adecvate.Sala de operaţie trebuie să fie foarte bine încălzită (35-37° C), iar nou-născutul trebuie încălzit atât în timpul transportului, cît şi pe masa de operaţie. Se va folosi o saltea încălzită sau o sursă de raze în infraroşu. De asemenea, amestecul gazos va fi încălzit şi umidificat, iar soluţiile perfuzabile vor avea temperatura camerei.

2. Premedicaţia va cuprinde numai atropină 15-20 microgr/kg i.m. administrarea de sedative nefiind necesară la această vârstă. Pentru a reduce sângerarea intraoperatorie produsă de un deficit de factori de coagulare vitamina K dependenţi, se poate administra vitamina K 1mg.

3. Abordul venos se va face fie în vena ombilicală dacă aceasta mai este permeabilă, în venele superficiale ale membrelor sau în venele scalpului.Se vor utiliza canule de 22-24 G , fără o prealabilă anestezie locală.

4. Pentru a preveni hipoglicemia care este frecventă la această vârstă mai ales la prematur, se vor administra soluţii glucozate 5%, ritmul de administrare iniţial fiind de 10 ml/h.

5. Ventilaţia pe mască se va face cu multă precauţie pentru a nu insufla stomacul.

6. Laringoscopia se va efectua cu un laringoscop cu lamă dreaptă, iar mărimea sondei va fi de 3,5 mm pentru nou- născutul la termen,şi de 2,5 - 3 mm pentru prematur. Sonda Cole cu dublu diametru, şi-a pierdut din popularitate, deoarece poate produce edem laringian prin presiunea pe care "umărul" sondei o realizează la nivelul glotei.

Sonda se va fixa bine pentru a nu aluneca în timpul anesteziei în bronşia dreaptă.

Ventilaţia se va face întotdeauna controlat, ventilaţia spontană fiind contraindicată. În lipsa unui ventilator performant, este recomandabil să se folosească ventilaţia manuală care previne complicaţiile consecutive ventilaţiei mecanice.

7. Datorită riscului retinopatiei retrolentale, mai ales la prematur, administrarea de oxigen 100% va fi evitată, iar SaO_2 se va menţine între 93-95%. Trebuie avut în vedere că metabolismul nou-născutului fiind crescut, consumul de oxigen este mare şi hipoxemia va apărea în câteva secunde.

O atenţie sporită trebuie avută la frecvenţa cardiacă,deoarece debitul cardiac este în primul rând menţinut prin frecvenţa cardiacă.Apariţia bradicardiei este deosebit de periculoasă, deoarece scade debitul sanguin cerebral. La această vârstă bradicardia se defineşte la o scădere a frecvenţei cardiace sub 80 bătăi/min. De obicei, este asociată cu hipoxie, astfel că administrarea de atropină şi O_2 100% pentru o scurtă perioadă de timp poate remedia situaţia.

Medicaţia se va pregăti din timp şi se va administra cu seringi de 1 ml. pentru a se evita supradozarea accidentală. Dacă administrarea se va face continuu cu seringi automate, aceste dispozitive trebuie să aibă în mod obligatoriu sisteme de limitare a administrării de volum pentru a se evita accidentele produse de supradozare.

O atenţie deosebită va fi la prevenirea emboliei gazoase iatrogene. Dacă la adult o bulă de aer introdusă accidental într-o venă periferică de cele mai multe ori este fără repercusiuni, la nou-născut datorită posibilei comunicări dintre inima dreaptă şi stângă se poate produce o embolie gazoasă cu consecinţe inimaginabile.

Pentru menţinerea anesteziei se va folosi o curară de tip nedepolarizant cu acţiune de scurtă durată (atracurium 0,5 mg/kg sau vecuronium 0,1 mg/kg), iar dozele repetate vor fi 1/10 din doza iniţială. Se va suplimenta anestezia cu halotan, enfluran sau isofluran în doze mici pentru a nu scădea tensiunea arterială şi se va întrerupe cu câteva minute înainte de terminarea anesteziei.

Relaxantele vor fi antagonizate cu neostigmină si atropină.

Postoperator, mai ales la prematur, poate apărea apneea postoperatorie. Aceasta este definită prin oprirea respiraţiei $\geq$ 15 sec. sau $<$ 15 sec. dacă este însoţită de bradicardie $<$ 80 bătăi/min. Incidenţa ei maximă este până la 60 săptămâni vârstă postconceptuală. Pentru a preveni apariţia ei, opioidele vor fi evitate în perioada postoperatorie,iar anestezia generală care favorizează apariţia apneei, va fi înlocuită, unde este posibil, cu anestezia loco-regională. Cercetările efectuate au demonstrat că anestezia loco-regională nu induce apariţia apneei astfel că numeroşi autori preferă utilizarea acesteia la prematur şi nou-născut.

Transportul nou-născutului se va face în incubatoare speciale într-un climat corespunzător, asigurîndu-se pe toată perioada transportului o permanentă monitorizare.

Monitorizarea nou-născutului nu are particularităţi, subliniindu-se încă o dată importanţa stetoscopului precordial, a pulsoximetrului şi a capnografului ($EtCO_2$), care se va aplica în imediata vecinătate a sondei de intubaţie.

De asemenea, monitorizarea respiratorie a acestor copii va trebui efectuată continuu şi în perioada postoperatorie.

ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ

Începând din 1986, anestezia regională a reuşit să capteze interesul anesteziştilor pediatrici.Tehnicile anestezice au început să fie mai bine conturate, instrumentarul utilizat să fie adaptat vârstei copilului, iar agenţii anestezici utilizaţi au devenit mult mai siguri.

Tehnicile de anestezie loco-regională sunt utilizate pentru obţinerea analgeziei intraoperatorii asociate unei anestezii generale, ca unică tehnică anestezică pentru obţinerea unui bloc senzitiv anestezic şi mai ales pentru analgezie postoperatorie.

Blocurile centrale sunt indicate mai ales la copiii sub 8 ani la care incidenţa complicaţiilor hemodinamice este practic inexistentă.

Anestezicele locale

Anestezicele locale cel mai frecvent folosite în pediatrie sunt anestezicele din grupa amide, iar dintre esteri, tetracaina, mai ales la nou-născut.

Farmacologia anestezicelor locale este asemănătoare cu cea a adultului, dar are unele particularităţi:

- migrarea soluţiei de la locul de puncţie este mai accentuată;
- legarea anesteziculuí de proteine şi lipide(mai ales mielina) este mai redusă la copil. Se recomandă ca anestezicele cu o mare afinitate pentru proteine,cum este bupivacaina, să fie folosite cu prudenţă la copilul foarte mic,iar etidocaina evitată la copiii sub 1an;
- datorită permeabilităţii crescute a tecilor nervului, debutul acţiunii blocului anestezic realizat de anestezicele locale şi durata sa sunt mai scurte pentru aceeaşi doză de anestezic la vârstele mici comparativ cu copilul mare;
- formele neionizate de anestezic local pot trece cu uşurinţă prin peretele capilarelor venoase perinervoase şi astfel absorbţia sistemică a anesteziculuí local este de 2-3 ori mai mare decât la adult.

Farmacocinetica

În sânge,anestezicele locale, în special cele aminoamidice,se leagă de albumine şi, mai ales, de alfa 1-globuline. Deoarece concentraţia plasmatică a alfa 1-globulinei este scăzută la copii, rezultă o creştere sanguină semnificativă a formei nelegate de anestezic şi deci a toxicităţii sistemice.

De asemenea, fluxul sanguin hepatic este mai redus la copil, ceea ce pentru anestezicele locale amidice, care au metabolizare hepatică, înseamnă o prelungire a timpului de înjumătăţire.

Cu toate acestea, rezultatele clinice nu au pus în evidenţă o toxicitate deosebită a anestezicelor locale la copil.Aceasta este în legătură cu volumul de distribuţie care este semnificativ crescut la copiii foarte mici, iar vârful plasmatic al concentraţiei anesteziculuí, după o singură administrare,este mai mic la copil decât la adult.

Toxicitate

Toxicitatea anestezicelor locale se pune în evidenţă în primul rând prin simptome neurologice (greţuri,ameţeli,tulburări vizuale, dizartrie, convulsii, comă), depresie respiratorie şi circulatorie. Anestezicele locale şi mai ales bupivacaina pot produce aritmie sau chiar fibrilaţie. Toxicitatea anestezicelor locale creşte mai ales în administrarea continuă. Din acest motiv, se recomandă ca dozele de bupivacaină în administrare continuă să nu depăşească 0,4-0,5 mg/kg la copil şi jumătate din aceste doze la nou-născut.

Prilocaina, datorită 6-hidroxitoluidinei care rezultă din biotransformarea sa trebuie evitată la nou-născut, deoarece produce methemoglobinemie.Singura formă în care prilocaina este recomandată în pediatrie este în asociere cu lidocaina în aplicaţie topică EMLA. Chiar şi în această formă se recomandă prudenţă la sugari.

Toxicitatea sistemică este crescută în situaţii particulare cum sunt:

- afecţiunile cardiace cu şunt;
- competiţia pentru proteinele plasmatice dintre anestezicele locale şi produşi biologici.(ex.bilirubina la nou-născut);

3. reducerea circulației hepatice de către unele medicamente cum este propofolul.

Asocierea benzodiazepinelor are efect diferit asupra toxicității anestezicelor locale: diazepamul crește concentrația plasmatică a bupivacainei, iar midazolamul o scade.

Durata scurtă de acțiune a anestezicelor locale la copil este în legătură cu absorbția sistemică rapidă, consecință a vascularizației abundente și nu a unei difuziuni accentuate, cum este cazul la adult.

De asemenea, importantă este și viteza de injectare. O viteză de injectare rapidă va duce la o difuziune crescută cu o scădere a duratei blocului. Administrarea trebuie făcută în 20 secunde, sau mai mult.

Vasoconstrictoarele sunt utilizate pentru prelungirea duratei de acțiune a anestezicelor locale. La copil absorbția sistemică a anesteziculului local în special forma neionizată este de 2-3 ori mai mare decât la adult, de aici concluzia că și efectul vasoactivelor (adrenalina) este mai important.

Injectarea de adrenalină în teritoriile cu vascularizație de tip terminal (ex. pentru operația de circumcizie) este contraindicată, deoarece produce ischemie cu necroză consecutivă.

Sedarea pentru anestezia regională

Înainte de a se efectua blocul anestezic, de multe ori este necesară asocierea unei tehnici de anestezie generală sau sedare.

Pentru sedare se poate utiliza midazolamul, sau propofolul cu excelente rezultate. Ketalarul nu va fi utilizat la prematur, deoarece numeroase studii au demonstrat că folosirea sa în sedare asociat cu un bloc regional duce la o incidență crescută de apariție a apneei. Este un fapt cunoscut și oarecum surprinzător că atunci când durerea este foarte mare mulți copii acceptă tehnicile de analgezie regională fără ajutorul sedării.

Sedarea nu este necesară la nou-născut și sugarul mic.

Indicațiile anesteziei regionale:

1. Prematurii a căror vârstă postconceptuală este sub 60 săptămâni, la care riscul complicațiilor respiratorii contraindică anestezia generală.
2. Situații de urgență la pacienții cu "stomac plin", sau cei la care este necesară cuparea durerii în vederea unei intervenții chirurgicale de urgență cum ar fi reducerea unei fracturi, pansarea unei plăgi dureroase, diferite mici intervenții chirurgicale ale palmei sau degetelor.
3. Pacienții supuși chirurgiei de elecție pentru analgezia intra și postoperatorie.
4. Chirurgia ambulatorie "de o zi".
5. Pacienții cu boli asociate grave care recomandă evitarea anesteziei generale: diabet, insuficiență cardiacă, patologie respiratorie severă.
6. Situațiile nechirurgicale în care este necesară analgezia: fizioterapie la copii cu picior equin, pansamentul arsurilor, etc.
7. Situațiile în care se urmărește obținerea vasodilatației în afecțiuni ischemice, sau menținerea unui bloc motor până la rezolvarea chirurgicală a unei fracturi deschise, sau în cazul secționării unui tendon.

Contraindicațiile anesteziei locoregionale sunt asemănătoare cu cele din anestezia adultului.

Tehnica efectuării blocurilor loco-regionale

Anestezia loco-regională nu este o tehnică complet lipsită de riscuri. De aceea va fi efectuată într-o cameră specială, de către un anestezist cu experiență, iar o linie endovenoasă, va fi întotdeauna montată înaintea începerii anesteziei.

Pentru localizarea plexurilor nervoase și a nervilor periferici cea mai sigură tehnică este utilizarea stimulatorului de nerv periferic, cu o intensitate a stimulului de 0,5-1,5 mA.

Localizarea spațiului peridural din blocurile centrale se face cu aceeași tehnică ca și în cazul adultului, utilizând acul Tuohy cu diametrul de 19G. Seringa se va umple cu ser fiziologic, aer sau CO_2 medicinal.

Localizarea spațiului subarahnoidian nu prezintă particularități, acele utilizate fiind mai subțiri de 22G, cu o lungime de 5cm, tip Quincke.

Indiferent de tipul blocului, se va aspira înainte de injectare și repetat după fiecare 5 ml injectați. Injectarea se va face întotdeauna lent în aprox. 60-120 secunde, pacientul va fi monitorizat, iar la doza test (0,5-1 ml) se va adăuga adrenalină, acolo unde există o contraindicație.

Orice modificare de ritm cardiac apărută în aprox. 30-60sec. după injectarea dozei test (tahicardie, aritmie) va impune oprirea imediată a injectării.

Monitorizarea pacientului se va face continuu,la fel ca şi în anestezia generală.

Anestezia caudală

La copil, hiatusul sacral format de a 4-a şi a 5-a vertebră sacrată nu este osificat, fiind acoperit de o simplă membrană,membrana sacrococcigiană.Prin intermediul său se ajunge în spaţiul peridural (canalul sacrat),imediat sub capătul distal al sacului dural.Acest spaţiu are formă de V, se găseşte deasupra articulaţiei sacrococcigiene şi este delimitat de două creste osoase,numite coarnele sacrate.

Până la 6-7 ani, canalul sacrat este permeabil şi conţine grăsime fluidă care permite anestezicelor locale să migreze cu uşurinţă.

Având în vedere comunicaţiile largi intervertebrale cu spaţiul lombar,sunt necesare volume mari de anestezic local pentru a atinge nivelul anestezic dorit.

Tehnică

Pacientul este aşezat în decubit lateral sau în decubit ventral cu o pernă sub bazin. Se repereză hiatusul sacrat care este situat la nivelul unghiului inferior al unui triunghi echilateral format de articulaţia sacroiliacă bilateral şi crestele apofizelor spinoase sacrate. La acest nivel, se evidenţiază coarnele sacrate,între care se palpează o depresiune,hiatusul sacrat.Se va puncţiona cu un ac de 22 G, lung de 5 cm, perpendicular pe piele, sau sub un unghi de 60 °.Se va simţi o scăpare în gol însoţită de o senzaţie de pocnet,când se traversează membrana sacrată. Apoi, acul se culcă sub un unghi de 20-30° şi se avansează cranian cu vârful aproximativ 2-3 mm în canalul sacrat. Trebuie o atenţie deosebită să nu se avanseze prea mult acul şi să se perforeze accidental sacul dural. Poziţia finală a acului este verificată prin aspirare. Dacă se extrage sânge sau LCR, se va retrage acul şi se va schimba tehnica anestezică.

Prin acul de puncţie caudală se poate introduce şi un cateter peridural,dacă dorim să obţinem un nivel mai înalt de anestezie,sau să reinjectăm anestezic. Având în vedere apropierea de anus şi posibila infectare de vecinătate a cateterului, majoritatea autorilor sunt de acord ca la sfârşitul anesteziei să se retragă cateterul peridural.

Volumul de anestezic utilizat este controversat şi depinde de înălţimea pe care dorim să o atingă blocul anestezic.

Din punct de vedere practic, este utilă schema lui Armitage:

0,5ml/kg – nivelul superior al sacrului,

1ml/kg – nivelul lombar superior,

1,25ml/kg - nivelul situat la 1/2 toracelui.

Dacă este necesară injectarea a peste 20 ml de anestezic este preferabil să se evite această tehnică.

O altă indicaţie majoră este obţinerea analgeziei intra şi postoperatorii.Pentru aceasta se va utiliza bupivacaină 0,250% şi xilină 1%, volumul depinzând de înălţimea blocului.

Complicaţii

Complicaţiile sunt neobişnuite,şi se datorează puncţiei incorecte cu injectare intraosoasă, intravenoasă sau subdurală. Hipotensiunea este neobişnuită la copiii sub 8 ani. Contaminarea bacteriană de vecinătate este extrem de rară,dar posibilă. O complicaţie rară este perforarea rectului,cu contaminarea spaţiului peridural. Cea mai frecventă complicaţie este un bloc anestezic insuficient.

Anestezia subarahnoidiană în pediatrie

Utilizarea curentă a anesteziei subarahnoidiene în pediatrie datează din anii 1960. O dată cu apariţia noilor agenţi anestezici volatili această tehnică a fost mai puţin utilizată.În ultimii ani însă, reapare interesul pentru anestezia subarahnoidiană utilizată în asociere cu anestezia generală.

Datorită avantajelor sale,anestezia subarahnoidiană este indicată atât în ţările în curs de dezvoltare, cât şi în ţările dezvoltate.

Indicaţii

- operaţii de scurtă durată, până la 45-60 minute (la copiii mici anestezia cu xilină nu depăşeşte 45 minute, iar cea cu bupivacaină 60-75 minute);
- afecţiuni care interesează abdomenul inferior şi membrele inferioare;
- copiii sub 1 an şi cei peste 30 kg. pentru evitarea cantităţilor mari de anestezic local necesare în alte tehnici loco-regionale;
- situaţiile în care anestezia generală trebuie evitată (prematuri, cei cu detresă respiratorie sau alte afecţiuni respiratorii ce implică riscul de insuficienţă respiratorie, sau în prezenţa anumitor afecţiuni asociate, cum ar fi diabetul zaharat şi insuficienţa cardiacă). La aceşti copii,evitarea ventilaţiei artificiale în timpul anesteziei duce la evitarea unor posibile complicaţii respiratorii.

La copiii mai mari, anestezia subarahnoidiană se impune pentru:

- urgențe chirurgicale (stomac plin);
- analgezie pentru examinări radiologice;
- în ortopedie și traumatologie (reduceri de fracturi, reparare de nervi periferici sau tendoane);
- în "chirurgia de o zi" pentru analgezie intra și postoperatorie, combinată cu o sedare adecvată, sau cu o tehnică de anestezie generală;
- în combaterea durerii postchirurgicale și nechirurgicale, în timpul fizioterapiei pentru anumite diformități congenitale;
- menținerea unui bloc motor la pacienții cu fracturi instabile;
- anestezie generală contraindicată.

Contraindicații și complicații. Contraindicațiile și complicațiile în pediatrie nu au particularități deosebite legate de vârsta pacienților, fiind similare adultului.

Anestezicele locale utilizate în anestezia subarahnoidiană la copil: tetracaina 1%;bupivacaina 0.5%-0.75%,lidocaina 4%-5%. Deoarece la adult, după administrarea subarahnoidiană de lidocainã 5%, s-au raportat cazuri în care a apărut sindromul "cozii de cal", aceasta se va evita la copil. Se preferă soluțiile hiperbare, la care înălțimea blocului este mai ușor de controlat.

Tehnic, anestezia subarahnoidiană se realizează la nivelul L3-L4,deoarece la nou-născut și la sugar măduva se termină sub L2 ,cu pacientul în decubit lateral sau în șezut dacă copilul este treaz.

Anestezicele locale utilizate în anestezia subarahnoidiană la copil,precum și dozele utilizate sunt cele din Tabelul 39.9.

Blocuri anestezice periferice

Blocul penian

Anatomie. Partea proximală a penisului primește fibre senzitive de la nervii ilioinghinal și genitofemural și de la nervii dorsali ai penisului.Aceștia trec pe sub pube,se alătură arterei dorsale a penisului în grosimea fasciei Buck și se termină la nivelul glandului. Singurul mod de abordare a acestor nervi este în zona subpubiană, delimitată de pube superior, corpii cavernoși lateral și inferior și de fascia superficială a abdomenului și ligamentului suspensor.

Penisul are vascularizație de tip terminal.

Indicații. Intervenții chirurgicale cum ar fi circumcizia, debridarea dorsală, analgezia postoperatorie după operația pentru hipospadias.

Tehnică. Pacientul va fi în prealabil anesteziat sau sedat,se va face o puncție în zona subpubiană cu penisul în poziție culcată și se va efectua punctionarea perpendiculară pe tegumente a regiunii la 0,5-1cm bilateral de linia mediană, cu un ac de 23-25G/30 mm lungime. Se va punctiona astfel fascia subpubiană a lui Scarpa. Se va injecta bupivacaină 0,5% fără adrenalină bilateral 0,1ml/kg, pînă la un volum maxim de 5 ml de fiecare parte a liniei mediene.

O altă tehnică mai simplă, dar cu o rată a eșecurilor de 20 % este injectarea subcutanată la baza penisului de bupivacaină aprox.2 mg/kg .

În acest tip de bloc este contraindicată folosirea adrenalinei

Complicații. Producerea de hematoame la locul punctiei, injectare intravenoasă, lezarea uretrei.

Tabel 39.9 Anestezicele locale pentru anestezia subarahnoidiană la copil.

Anestezicul local	Greutatea		
	0-5 kg	5-15 kg	> 15 kg
Bupivacainã 0.5% hiperbară	0,5% (0,1ml/kg)	0,4 mg/kg (0.08 ml/kg)	0,3 mg/kg (0,06ml/kg)
Tetracainã 1% hiperbară	0,5 mg/kg (0,1ml/kg)	0,4 mg/kg (0,08 ml/kg)	0,3 mg/kg (0,06 ml/kg)
Xilinã 5% hiperbară *	2,5 mg/kg (0,5ml/kg)	2 mg/kg (0,4ml/kg)	1,5 mg/kg (0,3 ml/kg)

* utilizarea soluției de xilină 5% prezintă riscul apariției sindromului cozii de cal. Se poate înlocui cu xilină 4%.

40. Anestezia cu hipotensiune controlată

Florea Purcaru

Anestezia cu hipotensiune controlată a apărut din dorința de a reduce sângerările în plaga operatorie și de a permite desfășurarea actului operator în condiții optime. Au fost utilizați și alți termeni pe lângă cel de hipotensiune controlată, ca: hipotensiune indusă, hipotensiune intenționată; anestezie cu hipotensiune. Hipotensiunea controlată se definește ca scăderea tensiunii arteriale sistolice la 80 - 90 mmHg sau scăderea tensiunii arteriale medii (TAM) la 50 - 65 mmHg la un individ normotensiv. Marile beneficiare ale anesteziei cu hipotensiune controlată sunt anumite tipuri de intervenții (chirurgie plastică, neurochirurgie), dar și alte intervenții ample cu potențial de sângerare.

Acest concept anestezic a fost introdus în clinică pentru prima dată de către Gordner în 1946, în neurochirurgie, dar conceptul este mult mai vechi și datează din 1917, fiind sugerat de Cushing. De-a lungul anilor, au fost efectuate mai multe tehnici anestezice și au fost utilizate o gamă largă de produse farmacologice pentru reducerea tensiunii arteriale: rahianestezia cu hipotensiune; anestezia peridurală; ganglioplegice; vasodilatatoare (nitroprusiat de sodiu); substanțe anestezice volatile (halotanul, izofluranul); antagoniști alfa și beta adrenergici. Modificarea poziției pacientului pe masa de operație are de asemenea importanță, datorită impactului pe care îl poate exercita asupra tensiunii arteriale.

Hipotensiunea controlată poate reduce sângerarea în plaga operatorie la un număr apreciabil de bolnavi. Există totuși date controversate în literatură în ceea ce privește sângerarea pe perioada scăderii tensiunii arteriale în timpul actului operator. Există lucrări ce atestă faptul că sângerarea a fost redusă evident la anumiți pacienți pe perioada hipotensiunii controlate, iar alții au continuat să sângereze. De asemenea, sângerarea a fost redusă uneori la valori normale ale TA. Explicația acestor diferențe a fost pusă pe seama poziției pe masa de operație (proclivă sau declivă), a ventilației artificiale aplicate sau a altor factori (răspunsul diferit al sistemului vascular la substanțele hipotensoare etc.). Din aceste motive, la anumiți pacienți, nu există o corelație liniară între scăderea presiunii arteriale și pierderile sanguine, sau răspunsul nu este predictiv. Totuși, este cert că hipotensiunea controlată pe perioada actului operator poate reduce sângerarea la foarte mulți bolnavi și în multe circumstanțe chirurgicale (neurochirurgie, chirurgie oncologică, șunturi portocave, plastie de șold, chirurgia capului și gâtului). Sângerarea poate fi cu 50 % mai redusă comparativ cu normotensivii. Acest lucru a fost demonstrat într-o serie de intervenții chirurgicale mari (plastia de șold), unde efectul hipotensiunii controlate asupra sângerării a fost evident. Chiar și în condiții de hemodiluție, sângerările au fost reduse la pacienții în hipotensiune controlată.

Mecanismul prin care sângerările se diminuează este complex. Tensiunea arterială influențează în mod direct sângerarea, hipertensiunea arterială sistolică accentuând sângerarea, iar hipotensiunea controlată minimalizând pierderile sanguine. Poziția pe masa de operație și ventilația optimă sunt doi factori implicați în reglarea returului venos și joacă un rol important în condiționarea pierderilor sanguine. Sângerarea este condiționată și de atenția acordată hemostazei în câmpul operator.

TEHNICI ȘI SUBSTANȚE ANESTEZICE PENTRU HIPOTENSIUNEA CONTROLATĂ

Reducerea deliberată a TA se poate obține prin scăderea debitului cardiac (DC), a rezistenței vasculare sistemice (RVS), sau a ambelor. Reducerea DC nu este cea mai bună metodă, întrucât, pentru o bună irigație a țesuturilor, menținerea DC este crucială.

Există mai multe tehnici pentru inducerea hipotensiunii controlate pe perioada actului operator. Dispunem de o gamă largă de produse farmacologice (substanțe anestezice, blocante pe alfa și beta receptori, vasodilatatoare etc.). De asemenea, tehnicile de anestezie loco-regională (anestezia rahidiană și peridurală) pot fi utilizate. Se poate apela și la o serie de manevre, cum ar fi: ventilația artificială, poziția pe masa de operație, modificarea funcției (frecvenței) cardiace și a volemiei, ce se pot asocia mijloacelor farmacologice de scădere a tensiunii arteriale pe perioada actului operator. Tehnicile din ultima categorie sunt cunoscute și sub denumirea de tehnici fiziologice.

La ora actuală, nu dispunem de un agent farmacologic ideal pentru a induce hipotensiune controlată. Un agent farmacologic ideal ar trebui să îndeplinească o serie de deziderate:

- administrare facilă
- efect predictiv și dependent de doză
- timp de acțiune rapid
- efectul să dispară rapid la oprirea administrării
- eliminare rapidă fără a produce metaboliți toxici
- efecte neglijabile asupra debitului organelor vitale
- să nu crească volumul cerebral și să nu modifice autoreglarea cerebrală pe perioada actului neurochirurgical.

În continuare, sunt descrise principalele caracteristici ale unor agenți farmacologici utilizați în anestezia cu hipotensiune controlată.

Agenții anestezici volatili

Tensiunea arterială poate fi redusă prin creșterea concentrației inhalatorii a unor substanțe anestezice volatile. Agenții inhalatori acționează asupra circulației la mai multe nivele și prin mai multe mecanisme. Acționează pe contractilitatea miocardică, musculatura netedă vasculară și pe sistemul baroreflex. Impactul final este o scădere a presiunii arteriale medii. Halotanul, isofluranul și enfluranul diminuează TAM cu 25 % la subiecții normovolemici la MAC 1. De asemenea, reduc volumul de ejecție. Halotanul și enfluranul scad debitul cardiac, isofluranul având un efect mai slab. Efectul global al anestezicelor inhalatorii este o scădere a debitului cardiac și o diminuare a rezistenței vasculare sistemice (RVS) (isofluran > enfluran> halotan), inducând în acest mod o scădere a presiunii arteriale.

Efectul pe baroreflexe

În general, anestezicele inhalatorii deprimă baroreflexia, dar nu în mod identic. În mod normal, prin intermediul reflexelor plecate de la baroceptori, scăderea TA declanșează tahicardie. Deprimarea baroreflexelor de către volatile face să se obțină hipotensiune fără tahicardie reflexă. Semnificația alterării baroreflexelor este dublă:

1. semnele clinice de hipovolemie sau de scădere a debitului cardiac vor fi mascate sub anestezie;
2. pacientul hipovolemic sau cu perturbări cardiovasculare este mai puțin apt de a mobiliza mecanismele fiziologice de compensare.

Efectul pe contracția mușchiului cardiac.

Măsurarea contracției izotonice și izometrice a mușchiului papilar izolat a demonstrat că anestezicele inhalatorii diminuează durata contracției. Ordinea descrescândă este: enfluran, halotan, isofluran. Desfluranul are efecte comparabile cu isofluranul.

Efectul pe mușchiul neted vascular

Diminuarea rezistenței vasculare periferice este unul din mecanismele principale prin care anestezicele inhalatorii induc hipotensiune. Acțiunea anestezicelor pe microcirculație depinde de concentrația lor plasmatică și de patul vascular. Efectul pe contracția musculară vasculară netedă poate fi mediat pe cale neuronală sau prin acțiune directă pe mușchiul neted. Acest ultim mecanism se exercită în două moduri: fie prin EDRF ((Endothelium Derived Relaxing Factor), fie prin efect direct pe mușchiul neted.

Halotanul

Halotanul poate scădea tensiunea arterială prin mecanisme multiple. În principal, produce hipotensiune prin depresie miocardică, cu reducerea inotropismului și a debitului cardiac (DC), și scăderea volumului de ejecție sistolic asociat cu o creștere a presiunii de umplere a inimii drepte.

Halotanul exercită și acțiune vasodilatatoare la nivelul tegumentelor, creierului și viscerelor. Anestezia profundă induce o vasodilatație arteriolară și venulară pe anumite paturi vasculare. Totuși, rezistența vasculară sistemică nu este modificată semnificativ, deoarece s-a demonstrat că tonusul muscular crește și rezistența vasculară renală este crescută. În consecință, concepția conform căreia hipotensiunea arterială este rezultatul

dilatației arteriolare nu mai este susținută. În schimb, halotanul scade rezistența vasculară cerebrală și crește debitul sanguin cerebral dependent de concentrațiile de gaz inhalat, iar la concentrații peste 1 MAC inhibă vasoconstricția cerebrovasculară la hipocapnie. Din acest motiv, utilizarea halotanului ca agent hipotensor în neurochirurgie este contraindicată.

Enfluranul

Efectele cerebrale (crește PIC, activitate convulsivă) și cardiovasculare (deprimant miocardic) ale enfluranului contraindică utilizarea acestuia ca agent unic pentru hipotensiune controlată.

Isofluranul

Isofluranul este anestezicul inhalator cel mai utilizat pentru hipotensiune controlată. Isofluranul în concentrații până la 2-3% reduce presiunea arterială acționând asupra rezistenței vasculare sistemice, pe care o scade fără să afecteze debitul cardiac. Scăderea indexului cardiac minim se constată numai dacă TAM se reduce la valori în jur de 40 mmHg prin creșterea dozelor de isofluran. Gradul de scădere a debitului cardiac este condiționat și de volemia pacientului înainte de inducerea hipotensiunii. Totuși, s-au înregistrat reduceri ale debitului cardiac când s-a utilizat isofluranul ca inductor de hipotensiune la subiecții vâstnici, tratați cu hipotensoare. La această categorie de bolnavi, soluția rațională este de a administra doze reduse de isofluran, la care se vor adăuga substanțe farmacologice care contribuie la reducerea presiunii arteriale fără a influența debitul cardiac.

În concentrații crescute, isofluranul exercită un efect vasodilatator asupra circulației cerebrale, crește debitul sanguin cerebral și poate altera autoreglarea cerebrală. Administrarea isofluranului în doze reduse (MAC 1), păstrează autoreglarea și relația fiziologică dintre debitul sanguin și metabolismul cerebral. În cursul hipotensiunii, rata metabolică a consumului cerebral de oxigen ($RMCO_2$) este scăzută și fluxul sanguin cerebral nemodificat, în pofida scăderii rezistenței vasculare cerebrale. Ca și tiopentalul, isofluranul asigură un grad de protecție cerebrală contra atacurilor ischemice, probabil prin reducerea $RMCO_2$ și prin menținerea autoreglării. Cu toate acestea este recomandabil să nu se utilizeze ca agent unic pentru hipotensiunea controlată în neurochirurgie, ci asociat cu alți agenți hipotensori.

Desfluranul

A fost introdus mai recent în anestezie și este similar cu isofluranul în ceea ce privește efectele cardiovasculare.

Agenții intravenoși

Există o multitudine de agenți anestezici intravenoși utilizați pentru scăderea tensiunii arteriale pe perioada actului operator. Ei pot fi utilizați ca agent unic sau asociați pentru a crește performanțele farmacologice.

Nitroprusiatul de sodiu (NPS)

Exercită o acțiune rapidă, de scurtă durată și ușor de controlat. Mecanismul principal de acțiune este reprezentat de vasodilatație, care se exercită predominant pe tonusul arteriolar.

Efectul asupra indexului cardiac este variabil: crescut, scăzut sau nemodificat. NPS nu are efect deprimant miocardic direct. Se pare că diferențele în ceea ce privește debitul cardiac și volumul de ejecție sistolic țin de diferențele de volum circulant și de presiunea de umplere înainte de inducerea hipotensiunii. Volemia pacienților înainte de administrarea NPS este un factor important, cu implicații directe asupra performanțelor cardiovasculare pe perioada hipotensiunii controlate cu NPS. În prezența unei hipovolemii prealabile, administrarea NPS scade DC, nu și la pacientul normovolemic.

NPS produce o scădere a rezistenței vascular-coronariene și a presiunii de perfuzie coronariană, rezultând un flux sanguin coronarian nemodificat. La nivelul circulației pulmonare, vasodilatația indusă de NPS alterează răspunsul vasoconstrictor la hipoxie, mărind fracția de șunt intrapulmonar.

Acțiunea NPS asupra debitului sanguin cerebral pe perioada hipotensiunii controlate este controversată. Există studii ce atestă o scădere a debitului sanguin cerebral, iar altele lipsa de modificare a acestuia. NPS abolește autoreglarea circulației cerebrale și face ca debitul sanguin cerebral să fie condiționat de modificările tensiunii arteriale sistemice.

Creșterea dozelor de NPS și scăderea TAM până la 65 mm Hg mențin debitul sanguin cerebral la valori controlate. Diminuarea mai accentuată a TAM scade debitul sanguin cerebral în relație liniară.

Hipotensinea indusă de NPS este grevată de o serie de efecte secundare: tahicardie reflexă, rezistență și tahifilaxie, toxicitate și hipertensiune de rebound.

Rezistența la NPS este consecința activării sistemelor de control care în mod normal asigură restabilirea TA la valori normale: sistemul simpato-adrenergic, sistemul renină-angiotensină și secreția de vasopresină. Astfel, o concentrație crescută de catecolamine la tinerii sănătoși impune creșterea excesivă a dozelor NPS. Dacă aceşti pacienți primesc propranolol cu o zi înainte de inducerea hipotensiunii controlate cu NPS, concentrația de catecolamine va fi redusă, diminuează frecvența cardiacă și cantitatea de NPS administrată.

Sistemul renină-angiotensină este, de asemenea, activat după administrarea de NPS fiind implicat în tahifilaxia hipotensiunii controlate indusă de NPS. Dacă angiotensina II este inhibată prin saralasin, efectele NPS asupra scăderii tensiunii arteriale sunt mai eficiente. De asemenea, inhibiția sistemului renină - angiotensină prin captopril, ce previne conversiunea angiotensiei I în angiotensină II reduce dozele de NPS necesare scăderii tensiunii arteriale.

Acțiunea hipotensoare a NPS este mai accentuată la indivizii în vârstă comparativ cu cei tineri; deși au aceeași concentrație periferică de catecolamine, totuși sensibilitatea baroceptorilor și a receptorilor adrenergici la stimulare este mai redusă la vârstnici.

Deoarece aspectele legate de rezistență și tahifilaxie la NPS sunt destul de complexe, administrarea acestui medicament va trebui să respecte anumite criterii de dozare pentru a preveni utilizarea dozelor mari, grevate de fenomene toxice.

Prin degradare in vivo, la lumină, NPS furnizează cianid a cărui concentrație depinde de cantitatea administrată. Ionul cian se difuzează rapid și se leagă la citocromoxidază producând hipoxie tisulară histotoxică. De aceea, trebuie cunoscute dozele, debitul de administrare și dozele totale. Doza maximă recomandată este de 1,5 mg/kg /oră pentru o administrare acută și 0,5 mg/kg/oră (8 micrograme/kg/minut) pentru administrarea cronică, doze considerate fără risc.

Nitroglicerina

Exercită o acțiune de vasodilatație, în special pe vasele de capacitate (vene) favorizând producția de oxid nitric (NO). Ca o consecință, poate influența debitul cardiac prin diminuarea presarcinii. Această diminuare a presarcinii stimulează sistemul simpatic care prin intermediul baroreceptorilor va conduce la o creștere a contractilității și frecvenței cardiace cu menținerea debitului cardiac. Stimularea simpatică poate avea și un efect de vasoconstricție în zona mezenterică.

În concluzie, hipotensiunea indusă de nitroglicerină produce scăderea rezistenței vasculare periferice asociată cu un index cardiac nemodificat, o tahicardie reflexă și o presiune de umplere cardiacă scăzută sau nemodificată în raport cu gradul de hidratare a pacientului. Totuși, la o TAM de 40 mmHg indexul cardiac este mai scăzut după nitroglicerină decât după NPS.

Nu există un rebound hipertensiv după oprirea administrării nitroglicerine, așa cum s-a întâlnit la NPS. Nitroglicerina nu produce metaboliți toxici și are o perioadă scurtă de înjumătățire. În intervențiile neurochirurgicale, prin creșterea volumului venos, nitroglicerina riscă să crească volumul cerebral și edemul cerebral, dacă dura mater nu este deschisă. Chiar și după deschiderea durei, persistă acest răspuns.

Hydralazina

Reduce rezistența vasculară sistemică prin mecanism musculotrop, fără să prezinte impact asupra debitului cardiac și presiunii intracraniene. Nu produce hipertensiune rebound.

Derivații de purine

ATP și adenozina sunt substanțe naturale cu acțiune hipotensivă prin efect de vasodilatație. Administrată în perfuzie adenozina induce o hipotensiune stabilă, instalată rapid, reversibilă în mai puțin de 3 minute de la oprirea administrării. Diminuarea rezistenței vasculare este urmată de o stare hiperkinetică exercitată de catecolamine și de către renină, cu impact asupra creșterii debitului cardiac. Alte efecte cardiovasculare în cursul hipotensinii induse de adenozină: o ușoară creștere a frecvenței cardiace și un efect limitat asupra capacității venoase cu menținerea presiunii de umplere. În comparație cu NPS, adenozina nu produce hipertensiune rebound.

Administrarea adenozinei este însoțită de o serie de efecte nefavorabile. Poate produce bloc de conducere intracardiac; ischemie coronariană prin redistribuția debitului sanguin coronarian; creșterea presiunii intracraniene (PIC), a debitului sanguin cerebral și perturbarea autoreglării cerebrale. După administrarea intravenoasă periferică poate surveni o degradare înainte de a exercita un efect la nivelul stratului muscular vascular, motiv pentru care necesită

doze suplimentare. Administrarea prin cateter venos central previne acest dezavantaj.

Trimetafanul

Trimetafanul face parte din categoria blocanților ganglionari. Își exercită acțiunea prin blocarea transmisiei nervoase la nivelul ganglionilor sistemului autonom. Blochează în același timp transmisia simpatică și parasimpatică. Blocarea parasimpaticului produce efecte neplăcute: tahicardie, midriază, retenție de urină. Eliberarea de histamină poate produce bronhospasm. Are avantajul că hipotensiunea este ușor controlabilă, deoarece perioada de înjumătățire este foarte scurtă, de cca. 1 - 2 minute, fiind inactivat de către colinesteraza plasmatică. Nu afectează circulația cerebrală decât în foarte mică măsură. În mod obișnuit, PIC nu este influențată decât după injectare rapidă, când scade complianța intracerebrală, probabil prin eliberare de histamină.

Fentolamina

Exercită acțiune prin blocarea receptorilor alfa adrenergici. Durata de acțiune este de cca. 15 minute. Scade moderat presiunea de perfuzie cerebrală, fără să influențeze semnificativ PIC.

Urapidilul

Exercită acțiunea hipotensoare prin intermediul receptorilor alfa adrenergici pe care îi antagonizează și prin interacțiune cu receptorii 5 - HT de la nivelul creierului. PIC și complianța cerebrală nu au înregistrat modificări la bolnavi și nici pe modele experimentale. Nu produce hipertensiune rebound. Poate induce o hipotensiune moderată. Este util de asociat la anestezia cu isofluran.

Esmololul

Exercită acțiune prin intermediul receptorilor beta adrenergici pe care îi blochează, acțiunea instalându-se rapid. Esmololul produce o depresie miocardică mai importantă decât NPS. Scăderea debitului cardiac după esmolol este mai accentuată decât scăderea TAM, întrucât se însoțește de o creștere a rezistenței vasculare sistemice. Scade, de asemenea, frecvența cardiacă. Din cauza acțiunii depresoare miocardice, există rezerve în a-l administra pentru diminuarea tensiunii arteriale. Poate fi utilizat sau asociat cu NPS.

Laobetalolul

Blochează receptorii alfa1, beta1 și beta2. În consecință, TA scade rapid prin diminuarea debitului cardiac și a rezistenței vasculare periferice.

Are perioada de înjumătățire de cca 4 ore și acțiune îndelungată. Exercită o serie de acțiuni favorabile asupra circulației unor organe. Astfel, PIC nu este crescută, iar debitul sanguin al organelor vitale se ameliorează dacă la anestezia cu isofluran se asociază labetalolul, comparativ cu isofluranul singur. Prezervă circulația renală atunci când survin pierderi sanguine acute. Labetalolul maschează răspunsul adrenergic, fapt ce reprezintă un dezavantaj.

Nicardipina

Blochează canalele de calciu, dilată arterele periferice, arterele coronare și cerebrale. Menține contractilitatea miocardului și debitul cardiac fără să producă tahicardie. Hipotensiunea indusă nu răspunde la tratamentul cu fenilefrină, motiv pentru care administrarea sa trebuie foarte bine dozată (10 - 250 micrograme/kg/oră)

Terapii combinate

Pentru ameliorarea unor efecte indezirabile ale diferitelor substanțe farmacologice utilizate în hipotensiunea controlată au fost propuse diferite combinații farmacologice.

NPS + Trimetafan. Utilizarea celor două substanțe îmbină avantajele ambelor, realizând o hipotensiune rapidă și eficace și cu recuperare rapidă. Permite reducerea dozelor de NPS și deci a efectelor adverse și toxice (cianura rezultată din metabolizare). Combinația cea mai recomandată este NPS + trimetafan 1:10. Se obține scăderea marcată a rezistenței vasculare sistemice fără creșterea frecvenței cardiace și a debitului cardiac. Această combinație prezintă avantaje în special în intervențiile ce necesită hipotensiune prelungită.

Isofluran + Urapidil. Urapidilul administrat în timpul anesteziei cu izofluran reduce efectele indezirabile ale fiecăreia dintre substanțe și diminuează concentrația necesară de isofluran.

Esmolol + Isofluran sau Esmolol + NPS sunt combinații posibile, dar din cauza efectului depresor miocardic al esmololului, combinațiile necesită un grad de prudență.

Labetalol + Anestezice inhalatorii (halotan, isofluran). Se obține o acțiune sinergică foarte importantă. Debitul sanguin al organelor vitale este mai bun decât atunci când se administrează izofluran singur. Nu se angajează tulburări cerebrale și se conservă un debit renal bun.

POZIȚIA PACIENTULUI PE MASA DE OPERAȚIE ȘI TEHNICILE DE VENTILAȚIE ARTIFICIALĂ

Alături de tehnicile anestezice de hipotensiune controlată, poziția pacientului pe masa de operație și tehnicile de ventilație joacă un rol important în controlul tensiunii arteriale pe perioada actului operator.

Poziția pacientului

Decubitul dorsal, cel ventral sau lateral, sau poziția așezat sunt condiționate de diverse intervenții chirurgicale, în special în neurochirurgie. Modificările de poziție prezintă importanță prin influența pe care o exercită gravitația asupra distribuției sângelui în sistemul venos și arterial. În relație cu gravitația, se asociază și repercursiunile asupra mecanicii respiratorii și perfuziei pulmonare.

Trecerea de la poziția verticală la poziția culcat se asociază constant cu modificări ale volumului și redistribuției sanguine. Aceste modificări sunt evidente în câteva minute de la schimbarea poziției.

În poziție verticală, există posibilitatea de creștere apreciabilă a presiunii vasculare transmurale în membrele inferioare, legată de efectul hidrostatic al coloanei sanguine. Această creștere este limitată de creșterea presiunii în țesuturile din jurul vaselor, datorată contracției musculare impusă de poziția verticală. Cu toate acestea, volumul sanguin din patul vascular al membrelor inferioare este considerabil.

Un sistem complex de reflexe din sistemul arterial și venos, menține presiunea sanguină în timpul schimbării poziției. Anestezia poate atenua răspunsul la aceste reflexe, modificând impactul final al poziției asupra circulației.

Reflexele sistemului arterial sunt direct legate în cele mai multe situații de răspunsul sistemului autonom (baroreceptorii aortici și din sinusul carotidian), iar răspunsurile sistemului venos sunt legate de stimularea volum-receptorilor din pereții atriului drept, dar și de sistemul autonom. În condiții fiziologice, schimbările de poziție nu modifică semnificativ răspunsul hemodinamic. Astfel, după adoptarea poziției orizontale debitul cardiac tinde să crească imediat. Returul venos spre inimă provenit din părțile inferioare ale corpului destinde peretele atriului și crește volumul de ejecție. Dacă tonusul arterial rămâne neschimbat, presiunea arterială va trebui să crească. Influxul nervos provenit de la baroreceptori prin sistemul nervului vag crește însă activitatea parasimpatică, fapt care modifică echilibrul parasimpatic/simpatic, rezultând o diminuare a frecvenței cardiace, a volumului de ejecție și, în consecință, modificarea TA rămâne nesemnificativă.

Poziția șezând

Se estimează că această poziție prezintă anumite avantaje față de decubitul dorsal sau ventral. Masa sanguină în câmpul operator este diminuată. Pacientul în poziția șezând prezintă hipotensiune arterială moderată tranzitorie (cu 20 până la 30 mmHg) în cca. 1/3 din cazuri. În cca. 2 - 5 % din cazuri există posibilitatea să survină o hipotensiune marcată (cu 50 % din valorile de decubit dorsal) care necesită suport terapeutic. Anumite boli cardiace în antecedente (insuficiență cardiacă, coronaropatie severă, AVC) reprezintă contraindicații ale poziției șezând. Pentru a evita o hipotensiune severă, se recomandă o hidratare perioperatorie optimă și un bandaj elastic la nivelul membrelor inferioare, pentru a neutraliza deplasarea sângelui consecutiv gravitației. Modificările hemodinamice majore legate de poziția șezând sunt legate de returul venos insuficient, ce are impact negativ asupra funcției ventriculului stâng, a indexului cardiac și a tensiunii arteriale. Schimbarea poziției ameliorează tensiunea arterială. Monitorizarea tensiunii arteriale pe perioada poziției șezând este obligatorie. Această tehnică reprezintă un avantaj pentru pacienții cu PIC crescută. Când se decide această poziție pentru o intervenție chirurgicală se vor evalua protocoalele anestezice și farmacologice ce pot ameliora sau agrava episoadele de hipotensiune. În chirurgia fosei posterioare, necesarul de tranfuzie este mai redus în această poziție comparativ cu poziția orizontală, dar riscul de embolie gazoasă poate crește.

Poziția Trendelenburg

Această poziție mărește presiunea venoasă centrală, PIC și cea intraoculară, activitatea cordului și presiunea în vena pulmonară. Se înregistrează o scădere a complianței pulmonare.

Ventilația

Impactul ventilației asupra tensiunii arteriale și debitului cardiac este cunoscut. O ventilație bine

condusă este o condiție sine qua non în neuroanestezie și reprezintă o particularitate de care trebuie ținut seama la pacienții cu PIC crescută. O eroare în controlul căilor aeriene sau în reglarea ventilației poate avea un impact nefavorabil asupra PIC. Din acest motiv, strategia ventilației este foarte importantă în neuroanestezie, hiperventilația putând reduce hipertensiunea intracraniană și preveni modificarea presiunii intracraniene după administrarea de agenți vasodilatatori cerebrali. Hiperventilația stabilită înainte sau în momentul administrării agenților volatili și a altor produse vasodilatatoare cerebrale poate atenua sau aboli creșterea anticipată a PIC. Totuși, la pacienții cu funcție cerebrală foarte mult diminuată, răspunsul debitului sanguin cerebral la hiperventilație poate fi atenuat, iar un $PaCO_2$ scăzut poate să nu prevină creșterea PIC sub acțiunea anesteziceior volatile.

Efectele secundare circulatorii ale regimului ventilator trebuie să fie luate în calcul. O ventilație cu PEEP frecventă și superficială poate să crească presiunea medie în căile aeriene, influențând returul venos și presiunea intracraniană. O reglare a ventilației cu o perioadă expiratorie relativ lungă crește mai puțin presiunea medie în căile aeriene pe perioada hiperventilației.

Hipocapnia nu pare a avea efecte clinice importante asupra secreției sau reabsorbției lichidului cefalorahidian. Hipocapnia poate, de asemenea, să reducă debitul sanguin coronarian, dar o disfuncție globală miocardică nu a fost demonstrată.

IMPACTUL HIPOTENSIUNII CONTROLATE ASUPRA DIVERSELOR ORGANE ȘI SISTEME

Pe perioada hipotensiunii controlate este importantă menținerea debitului cardiac suficient de crescut, pentru asigurarea unei irigări periferice adecvate, cu aport de oxigen și substrat nutritiv suficient, precum și pentru eliminarea deșeurilor metabolice. Stabilitatea debitului cardiac pe durata hipotensiunii controlate depinde de o multitudine de factori: contractilitatea miocardului, frecvența cardiacă, echilibrul presarcină - postsarcină, sistemul de ventilație pulmonară aplicat, administrarea diferitelor medicamente, afecțiunile asociate ale pacientului etc. Impactul hipotensiunii controlate asupra diferitelor organe este complex și prezintă particularități de la un organ la altul. Pe măsură ce se reduce TA, fluxul sanguin la nivelul creierului, miocardului și rinichiului este menținut printr-o vasodilatație de autoreglare. În circulația cerebrală și coronariană, vasodilatația maximă se obține la scăderea TAM la 50-60 mmHg-scăderea TAM sub această valoare se însoțește de reducerea fluxului sanguin. În acest sens, ischemia miocardului și creierului sunt elemente de risc crescut comparativ cu alte organe.

Impactul asupra sistemului nervos central

Este importantă evitarea ischemiei cerebrale prin menținerea TAM peste valoarea minimă a autoreglării cerebrale.

Menținerea TAM la limita de 50 - 55 mmHg la pacienții normotensivi se consideră că nu perturbă autoreglarea debitului sanguin cerebral. Factorul cel mai important pentru autoreglarea cerebrală este presiunea de perfuzie cerebrală și nu valoarea TA ca atare. Aceasta se calculează în mod obișnuit prin formula: TAM - PIC. Dacă PIC este crescută, nu se recomandă instituirea hipotensiunii controlate înainte de deschiderea durei mater. Când craniul este deschis, PIC este anulată, și presiunea de perfuzie cerebrală depinde exclusiv de TAM. care poate fi redusă până la valori de 30 - 40 mmHg, măsurată la nivelul carotidei interne. Când hipotensiunea este adusă la valori extreme, este contraindicat să se utilizeze depărtător pe creier și trebuie să se asigure o oxigenare perfectă. Utilizarea depărtătoarelor în aceste condiții s-a asociat de apariția acidozei la nivelul zonelor retractate și în LCR. În practică, hipotensiunea nu trebuie să ajungă la această limită. Este necesară o presiune de perfuzie cerebrală mai mare la pacienții hipertensivi, deoarece aceștia au o autoreglare deficitară.

Pe perioada hipotensiunii controlate, este importantă monitorizarea $PaCO_2$. La valori normale ale TA, debitul sanguin cerebral este direct dependent de $PaCO_2$: scăderea $PaCO_2$ produce o scădere liniară a debitului sanguin cerebral (DSC). Scăderea TAM alterează această corelație. Dacă hipotensiunea devine profundă, $PaCO_2$ nu mai influențează debitul sanguin cerebral.

Trebuie știut în ce măsură anumite medicamente utilizate pe perioada hipotensiunii controlate influențează DSC.

Studiile despre efectele NPS şi a trimetafanului la câinii care au avut o presiune de perfuzie cerebrală cuprinsă între 30 - 80 mmHg au arătat faptul că după trimetafan, autoreglarea dispare la o hipotensiune sub 60 mmHg, iar DSC se diminuează şi el în paralel cu scăderea presiunii cerebrale. În schimb, după NPS, DSC rămâne nemodificat, chiar dacă scade presiunea de perfuzie cerebrală.

Observaţiile despre modificările barierei hematoencefalice la care s-a utilizat un nivel extrem de scăzut al tensiunii arteriale relevă faptul că NPS produce o disfuncţie a barierei mai importantă ca trimetafanul.

În practica clinică, când TAM evoluează între 50 - 60 mmHg, DSC se menţine la valori adaptate la nevoile creierului.

Isofluranul menţine un bun consum de O_2 la nivelul creierului şi un echilibru adecvat aport/consum de O_2 cerebral global la TAM de 50 mmHg. S-a constatat că asociat cu NPS, isofluranul nu pare să fie nociv pentru sistemul nervos central la scăderea TAM până la 40 mmHg. Aceste date sugerează că isofluranul şi NPS pot fi utilizate pentru hipotensiune controlată fără risc asupra funcţiei cerebrale.

Impactul ocular

Valorile normale ale presiunii intraoculare (PIO), sunt în medie 12 - 20 mmHg. Factorii ce influenţează presiunea intraoculară sunt: mişcarea umoarei apoase, modificările volumului sanguin coroidal, presiunea venoasă centrală şi tonusul muscular extraocular. Circulaţia coroidală este sensibilă la modificările presiunii parţiale a O_2. Hipoxia induce vasodilataţie coroidală şi creşterea presiunii intraoculare. Există o relaţie directă şi mai exactă între PVC şi presiunea intraoculară, decât între tensiunea arterială şi presiunea intraoculară. Tonusul vaselor intraoculare se află de asemenea sub controlul CO_2, existând o relaţie liniară între $PaCO_2$ şi presiunea intraoculară. Hipoventilaţia şi creşterea $PaCO_2$ conduc la vasodilataţia vaselor coroide şi creşterea presiunii intraoculare.

Majoritatea anestezicelor diminuează presiunea intraoculară, relaxează tonusul muscular extraocular, deprimă SNC (diencefalul centrul de control al PIO), cresc debitul de ieşire al umoarei apoase şi scad presiunea arterială şi venoasă. Succinilcolina creşte tranzitoriu (4 - 6 minute) presiunea intraoculară. Globii oculari au două sisteme de vascularizaţie: retinian şi uveal. Vascularizaţia uveală asigură irigarea coroidei, a corpului ciliar, a irisului şi o parte din irigaţia retinei. Vasele din uvee prezintă sfincter precapilar, au un debit constant şi contribuie în cea mai mare măsură la aportul sanguin ocular. Un mecanism de autoreglare protejează de modificările produse de hipertensiune şi hipotensiune. O scădere brutală a TAM duce la diminuarea presiunii intraoculare şi pot să apară o serie de manifestări secundare (cecitate, tulburări de vedere). Este deci foarte important de a menţine presiunea intraoculară pe perioada actului anestezic. Totuşi, disecţia uveii impune inducerea hipotensiunii pentru a preveni sângerarea în corpul vitros. Dacă în cazul tumorilor corpului ciliar este suficient să reducem TAM la 50-60 mmHg, rezecţia unui melanom de coroidă impune realizarea unei ischemii a coroidei pentru care TAM trebuie scăzută temporar la aproximativ 35 mmHg.

Impactul asupra cordului

Aportul de O_2 la nivelul cordului pe perioada hipotensiunii controlate este un element primordial. Autoreglarea presiune/debit coronarian trebuie menţinută în limite optime. Hipotensiunea sistemică scade rezervele circulaţiei coronariene şi, în consecinţă, şi capacitatea inimii de a face faţă în diverse situaţii ce impun nevoi crescute de O_2. Hipotensiunea are un impact mai important asupra pacienţilor cu rezerve funcţionale miocardice şi coronariene diminuate. Un rol important în apariţia unei ischemii miocardice îl au acţiunile sumate ale substanţelor farmacologice utilizate în hipotensiunea controlată, asupra consumului de oxigen al miocardului.

Răspunsul circulaţiei coronariene şi al funcţiei miocardice este diferit pentru diverse substanţe anestezice sau hipotensoare utilizate în tehnicile hipotensiunii controlate. Astfel, funcţia miocardică este mai bine prezervată la doze echihipotensive de isofluran decât de halotan. Deşi isofluranul are proprietăţi vasodilatatorii slabe, el compensează prin diminuarea consumului de O_2 al miocardului şi prin favorizarea unei perfuzii colaterale miocardice. Perfuzia continuă de propofol pentru hipotensiunea controlată are efecte cardiovasculare similare cu isofluranul. Totuşi, pentru a obţine o hipotensiune controlată, este nevoie uneori de doze excesive, conducând la depresie miocardică şi efecte toxice nedorite.

Asocierea dintre medicația vasodilatatoare și substanțele anestezice a fost recomandată pentru inducerea hipotensiunii controlate. Nitroglicerina poate fi avantajoasă, deoarece ameliorează perfuzia miocardului cu risc crescut. Vasodilatatoarele puternice, cum sunt adenozina și NPS, pot antrena o redistribuire a debitului coronarian, dezavantajoasă pentru miocardul ischemic, deoarece realizează "furt" coronarian.

Hipotensiunea obținută cu NPS sau blocanți ai canalelor de calciu (nicardipina) poate produce tahicardie reflexă, cu scurtarea diastolei, diminuarea perfuziei coronariene și creșterea consumului de O_2 la nivelul miocardului. Corectarea tahicardiei pe cale farmacologică cu ajutorul antagoniștilor receptorilor beta 1 (Esmolol), exercită pe lângă reducerea tahicardiei și o acțiune depresorie miocardică. Dacă esmololul se asociază cu medicație vasodilatatoare, trebuie administrat în doze reduse, evitându-se astfel depresia importantă a miocardului.

Adenozina produce o tahicardie mai puțin importantă, deoarece deprimă activitatea nodului sinusal.

Față de pacienții cu cardiopatie ischemică prezumptivă sau decelată prin diverse explorări, va trebui să avem rezerve atunci când decidem să le aplicăm hipotensiune controlată. Atunci când totuși s-a decis utilizarea hipotensiunii controlate va trebui să se monitorizeze strict funcția cardio-circulatorie și să se evalueze toate consecințele ce le pot avea pierderile sanguine.

Asocierea hipotensiunii controlate cu hemodiluția normovolemică se recomandă pentru a reduce nevoile transfuzionale autologe peroperatorii. Totuși, există date ce atestă faptul că hemodiluția diminuează rezervele coronariene vasodilatatorii și creează tendință la ischemie miocardică pe perioada hipotensiunii, chiar și atunci când circulația coronariană este normală.

Impactul asupra plămânului

Funcția pulmonară suferă modificări consecutiv perturbărilor circulatorii cu accentuarea efectului de șunt, modificarea spațiului mort, modificarea ventilației alveolare și a compoziției gazelor sanguine (scăderea O_2, creșterea CO_2).

Scăderea debitului cardiac conduce la creșterea spațiului mort fiziologic. Dacă pe perioada hipotensiunii controlate se asigură o bună umplere volemică, spațiul mort nu crește.

De asemenea, s-a remarcat o creștere a șuntului intrapulmonar pe perioada hipotensiunii controlate după administrarea de NPS și nitroglicerină. Creșterea șuntului intrapulmonar este întâlnită la pacienții cu bronhopneumopatii cronice obstructive supuși hipotensiunii controlate. Isofluranul nu crește șuntul intrapulmonar.

Ventilația mecanică pe perioada hipotensiunii controlate evită o serie din efectele negative ale impactului pe plămân.

Impactul asupra funcției renale

Dacă hipotensiunea controlată este de scurtă durată și nu de foarte mare amploare, iar debitul sanguin renal rămâne diminuat pentru perioade limitate de timp, atunci, practic, disfuncția renală nu apare și nu se evidențiază retenție azotată sau tulburări hidroelectrolitice.

La nivelul rinichiului, există o bună autoreglare a circulației. Tonusul vasomotor scăzut al arteriolelor renale face ca dilatația lor pe perioada hipotensiunii controlate să fie limitată. Filtrația glomerulară se menține până la scăderea TAM sub 70 mmHg. Scăderile excesive ale TAM pot produce oligurii care sunt însă tranzitorii. După redresarea tensiunii arteriale, funcția renală se reia.

Funcția renală este mai bine păstrată, dacă hipotensiunea controlată este realizată cu asocierea isofluran și labetalol decât cu isofluran singur.

Impactul asupra circulației mezenterico-portale

Autoreglarea circulației la nivelul tubului digestiv și a ficatului este mai puțin eficace decât la nivelul creierului sau rinichiului. Astfel, activarea baroreflexă și stimularea simpatică produse de hipotensiune este urmată de o vasoconstricție în circulația mezenterico-portală. În acest mod, pot surveni pe perioada hipotensiunii controlate, modificări semnificative ale perfuziei hepatice, deoarece reglarea presiune - debit este limitată la nivelul patului hepatic și foarte probabil absentă la nivelul patului portal. Monitorizarea în clinică a circulației splahnice abdominale este extrem de dificilă. Datele ce le deținem sunt obținute pe modele experimentale. S-a observat o mai bună conservare a aportului

de oxigen la nivel hepatic după isofluran decât după halotan sau enfluran. Adiționarea de hipotensoare adjuvante, pe perioada anesteziei cu isofluran, conservă mai bine debitul hepatic comparativ cu isofluranul singur.

INDICAȚII, CONTRAINDICAȚII ȘI CONTROVERSE

Indicații. În stabilirea indicației de hipotensiune controlată, vor fi luați în calcul o serie de factori: tipul intervenției chirurgicale (neurochirurgie, ortopedie, chirurgie plastică, chirurgia capului și gâtului, chirurgia oncologică); durata intervenției; terenul pacientului; necesitatea de a reduce pierderile sanguine și tipul substanței anestezice.

Există situații când, din rațiuni religioase, nu sunt acceptate transfuziile de sânge și hipotensiunea controlată poate fi o alternativă pentru un număr mare de operații.

Contraindicații. Contraindicațiile propriu-zise ale hipotensiunii controlate s-au redus mult în ultimii ani, deoarece dispunem de o gamă diversificată de medicamente, o bună monitorizare și o experiență apreciabilă. Există, totuși, o serie de contraindicații relative sau de rezerve față de această tehnică anestezică, cum ar fi: antecedentele de boli cerebro-vasculare; disfuncțiile renală și hepatică; claudicația intermitentă; sarcina; pacienții hipovolemici, anemici sau hipotensivi. În aceste situații, decizia de hipotensiune controlată este mai greu de luat. O contraindicație este incapacitatea anestezistului de a stăpâni tehnica și dotarea insuficientă a sălii de operație (monitoare, masă de operație cu posibilități de poziționare corespunzătoare).

Controverse. Există mai multe situații controversate ce suscită discuții.

- Pacienții hipertensivi (TAM 145 mmHg) netratați sau tratați incorect, au limita inferioară a autoreglării debitului sanguin cerebral mai ridicată (113 ± 17 mmHg), comparativ cu pacienții normotensivi (73 ± 9 mmHg).

Deplasarea spre dreapta a curbei de autoreglare expune acești pacienți la un risc crescut de morbiditate și de mortalitate.

Pacienții hipertensivi tratați corect înainte de inducerea hipotensiunii controlate au risc redus pe perioada hipotensiunii.

- Intervențiile pentru ligatură prin clip a anevrismului cerebral. Indicația hipotensiunii controlate în acest tip de intervenție este controversată. Teoretic, scăderea presiunii transmurale în anevrism, pe perioada manipulării chirurgicale, poate reduce riscul de ruptură. Însă, fie o creștere a TAM, fie o diminuare a PIC, înainte de deschiderea cutiei craniene, va crește presiunea transmurală (care este egală cu TAM - PIC) și, consecutiv, creșterii tensiunii parietale, creează risc de ruptură. Hipotensiunea controlată poate induce vasospasm cu perturbarea autoreglării cerebrale. În acest mod, anumite zone din creier sau creierul în întregime este expus la risc de ischemie.

- Pacienții cu antecedente de infarct de miocard și angină pectorală reprezintă situații controversate. Datorită posibilității de monitorizare și aprofundării cunoștințelor legate de bolile coronariene, a crescut mult indicația hipotensiunii controlate la această categorie de bolnavi.

Hipotensiunea controlată prezintă avantaje legate de sângerarea în câmpul operator și de evitarea transfuziei. Permițând o sângerare moderată în câmpul operator, se creează confort chirurgical. Acest lucru este foarte util în intrevenții chirurgicale sângerânde, cum ar fi chirurgia oncologică, chirurgia plastică etc.

Pierderile minime de sânge pot să evite aplicarea transfuziei și totodată o serie de incidente și accidente legate de transfuzie.

Monitorizarea

Monitorizarea reprezintă un element important pe perioada hipotensiunii controlate. Interpretarea informațiilor se va face în funcție de starea clinică a bolnavilor.

Presiunea arterială este un parametru cardiovascular fundamental. Va fi monitorizată continuu pe cale invazivă cu ajutorului unui cateter arterial. Există actualmente și metode neinvazive pentru monitorizarea continuă a tensiunii arteriale.

Monitorizarea EKG este obligatorie pentru decelarea semnelor de perfuzie miocardică inadecvată.

Capnografia ne oferă informații utile. O scădere brutală a $P_{ET}CO_2$ poate fi cauzată de o scădere brutală a debitului cardiac printr-o embolie pulmonară sau prin deconectarea ventilatorului. Prin capnografie, putem evita hipoventilația care, prin diminuarea eliminării de

CO_2, poate antrena o scădere a debitului sanguin cerebral.

Oximetria va fi practicată de rutină.

Temperatura va fi monitorizată în toate cazurile, deoarece pierderile termice pot fi importante la nivelul tegumentelor, unde vasele sunt dilatate.

EEG va fi monitorizată de la caz la caz. Este o metodă neinvazivă ce ne oferă informații despre profunzimea anesteziei. Există însă factori independenți de anestezie, ce pot modifica EEG: ocluzia unui vas cerebral, clamparea unui anevrism, hipoxemia, hipotensiunea, hipotermia, hiper sau hipocapnia. Debitul sanguin cerebral, metabolismul cerebral pot modifica de asemenea EEG-ul. Apariția calculatoarelor a permis interpretarea matematică și cu mare viteză a modificărilor EEG.

Se vor mai monitoriza de rutină diureza, gazele sanguine, pH-ul, electroliții, hematocritul.

Complicații

Există mai multe studii consacrate incidentelor și accidentelor legate de hipotensiunea controlată. Tabelul 40.1. redă mortalitatea după hipotensiunea controlată relatată de diverși autori de-a lungul timpului.

În general, se poate afirma că hipotensiunea între 50 - 65 mmHg TAM este fără risc la pacienții tineri, fără tare patologice. Nedecelarea unor tare patologice preoperator poate genera complicații legate de hipotensiunea controlată. Examinarea completă a pacienților ce urmează să fie supuși hipotensiunii controlate va trebui să fie completă. De asemenea, vor fi evaluate riscurile legate de diverse complicații.

TEHNICA ANESTEZIEI

Realizarea tehnicii de hipotensiune controlată necesită anestezie generală prin intubație traheală și ventilație mecanică.

Trebuie asigurată o foarte bună premedicație și analgezie pentru a preveni un răspuns catecolaminic, declanșat de anxietate și durere. Pentru evitarea tahicardiei se recomandă renunțarea la vagolitice în premedicație.

Tiopentalul este agentul de inducție de preferat. Pentru intubație se vor utiliza miorelaxante nedepolarizante. Prevenirea reacției adrenergice declanșate de laringoscopie și intubație impune asocierea unui opioid (fentanil) în inducție și sprayerea prealabilă a laringelui cu xilină 2%.

Tabel 40.1 Mortalitatea în cursul hipotensiunii controlate. (după van Acken H, Miller ED Jr, 1994)

Autorii	Perioada studiată	Hipotensiunea controlată (numărul pacienților)	Decese număr (%)
Hampton și Little (1953)	1950 - 1953	27930	96 (0,34)
Enderby (1961)	1950 - 1960	9107	9 (0,10)
Larson (1964)	1958 - 1964	13264	113 (0,10)
Enderby (1980)	1960 - 1976	9256	2 (0,02)
Pasch și Huk (1986)	1977 - 1984	1802	1 (0,06)
Enderby (1985)	1950 - 1979	20558	10 (0,04)

Concluzia care se desprinde este aceea că mortalitatea nu este mai mare în raport cu alte tehnici de anestezie.

Incidentele și accidentele nefatale sunt mai frecvente.

Complicațiile sunt în general legate de sistemul nervos: vertij, trezirea întârziată din anestezie, tromboze cerebrale, tromboze retiniene. Oliguria sau anuria pot să apară după hipotensiunea controlată, dar are un caracter tranzitoriu.

În menținere se preferă un anestezic inhalator, isofluran 1 MAC și 50% N_2O/O_2. Vasodilatatoarele sau ganglioplegicele i.v. se asociază în funcție de tehnica de hipotensiune aleasă. În lipsa isofluranului, pot fi utilizați enfluranul și halotanul în concentrații mici, asociați ganglioplegicelor și vasodilatatoarelor.

Bolnavii vor fi ventilați IPPV cu o frecvență care să realizeze o ușoară hipocapnie ($PaCO_2$ 30 mmHg).

Monitorizarea intraanestezică va fi complexă și va fi continuată postoperator, în camera de trezire.

După o anestezie cu hipotensiune controlată trezirea este întârziată, în special dacă s-au utilizat concentrații ridicate de isofluran. De asemenea, poate persista o simpaticoliză reziduală, consecutiv utilizării ganglioplegicelor, cu riscul hipotensiunii ortostatice la ridicarea pacientului. Hipertensiunea rebound este o altă complicație întâlnită frecvent în primele ore postoperator.

BIBLIOGRAFIE

1. Blau NS, Kefer ER, Anderson JA. Esmolol is more effective than sodium nitropruside in reducing blood loss during orthognatic surgery. Anesth Analg 1992; 75: 172-178.
2. Collins VJ. Principles of anesthesiology. Ed.a 3-a. Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 1056-1095.
3. Echenhoff JE. Deliberate hypotension. Anesthesiology 1978; 48: 87.
4. Golstein A, Girard - Jehanne MC. Chirurgie Ophtalmologique. În: Anesthesie reanimation chirurgicale, Samil K (red.). Ed.a 2-a. Flammarion, Paris, 1995: 927-939.
5. Marshall WK, Bettford RF, Miller ED. Cardiovascular responses in the seated position-Impact of four anesthetic techniques. Anesth Analg 1983; 62: 648-655.
6. Monk CR, Millard RK. Controlled hypotension. În: International practice of anaesthesia. Prys-Roberts C, Brown BB Jr (red.). Butterworth Heinemann, Oxford, 1996.
7. Nakazawa K, Taneyama C, Benson KT, Unruh GK, Gota H. Mixtures of sodium nitroprusside and trimetaphan for induction of hypotension. Anesth Analg 1991; 73: 59-63.
8. Pinaud M, Le Lausque JN. Physiologie de la circulation cerebrale. În: Anesthesie reanimation chirurgicale. Samil K (red.). Ed.a 2-a. Flammarion, Paris, 1995: 46-52.
9. Todd JD. Hypotensive anaesthesia. În: Textbook of Anaesthesia. Aitkenhead AR, Smith G (red.). Churchill Livingstone, New York, 1996: 595-602.
10. Van Acken H, Miller ED jr. Deliberate hypotension. În: Anesthesia. Miller RD (red.). Ed.a 4-a. Churchill Livingstone, New York, 1994: 1481-1503.
11. Wood M, Hyman S, Wood AJ. A Clinical study of sensitivity to sodium nitroprusside in young and elderly patients. Anesth Analg 1987; 66 : 132-137.

41. Anestezia în chirurgia ambulatorie

John Lytle

Chirurgia ambulatorie înseamnă aplicarea tratamentului chirurgical pe parcursul unei singure zile lucrătoare – după terminologia anglo-saxonă "chirurgie de o zi" ("day surgery"). Această modalitate de tratament este de mult implementată în practică, primele cazuri ale anesteziei moderne din 1842 şi 1846 au fost probabil cazuri ambulatorii. Deşi James Nichol a raportat 8988 cazuri pediatrice supuse unor proceduri de mică chirurgie la Glasgow, în 1909, imboldul pentru chirurgia ambulatorie, fără îndoială, a venit din Statele Unite, unde a fost înfiinţată prima unitate de chirurgie ambulatorie de sine-stătătoare, în Phoenix, Arizona, în anul 1969. În următorii 20 de ani, a urmat o explozie de cunoştinţe privind practica şi teoria chirurgiei ambulatorii. În Marea Britanie, s-a înregistrat o creştere semnificativă începând din 1992, când Colegiul Regal al Chirurgilor din Anglia şi-a publicat "Îndrumarul pentru chirurgia ambulatorie"; aceasta fiind recomandată ca cea mai bună alegere în 50% din cazurile de chirurgie electivă. Multe spitale din Marea Britanie au adoptat deja această recomandare, astfel putându-se concentra asupra cazurilor de chirurgie electivă majoră, şi asupra chirurgiei la pacienţii cu risc crescut.

Lipsa resurselor financiare şi creşterea adresabilităţii a condus, în multe ţări, la întocmirea unor liste foarte lungi de aşteptare. Chirurgii, anesteziştii, managerii de spitale, în trecut, au fost refractari la ideea adoptării conceptului de chirurgie ambulatorie, crezând că internarea pacientului asigură o mai bună şi mai sigură îngrijire. În Europa, s-a ajuns la concluzia că adresabilitatea crescută faţă de serviciile chirurgicale nu a fost paralelă cu creşterea fondurilor pentru sănătate. Chirurgia ambulatorie a fost acceptată ca o cale economică de rezolvare a listelor de aşteptare, în condiţii calitative înalte şi cu morbiditate scăzută. Asociaţia Britanică a Chirurgiei Ambulatorii, prin jurnalul propriu, a încurajat extinderea chirurgiei ambulatorii. Asociaţia Internaţională a Chirurgiei Ambulatorii a fost înfiinţată în 1995 şi promovează cooperarea şi schimbul de experienţă între ţările lumii.

Este adevărat că unităţile speciale de chirurgie ambulatorie oferă servicii medicale rapide şi ieftine, dar, per total, este puţin probabil că se face economie doar dacă se închide unitatea spitalizare. Chirurgia ambulatorie permite ca facilităţile pentru pacienţii internaţi să fie concentrate în chirurgia majoră, adică permite utilizarea mult mai raţională a sălilor de operaţie şi a paturilor de spital.

Cererea pentru îngrijirea medicală primară este semnificativ crescută după chirurgia ambulatorie. Într-un studiu recent 16,7% dintre pacienţi au cerut consultul medicului lor de familie în primele 7 zile după chirurgia ambulatorie, 31,5% de pacienţi după proceduri chirurgicale medii. În vederea minimalizării complicaţiilor postoperatorii, se recomandă ca într-o unitate de chirurgie ambulatorie nou-înfiinţată să lucreze personal experimentat, să se efectueze proceduri chirurgicale minore pe pacienţi, de altfel, sănătoşi. Pe măsură ce se câştigă experienţă, domeniul de activitate poate fi lărgit. Nu este înţelept de a delega în această unitate medici (atât anestezişti, cât şi chirurgi) neexperimentaţi.

Tabel nr. 41.1 Avantajele chirurgiei ambulatorii

Acceptată de majoritatea medicilor, personalului mediu şi a pacienţilor
Beneficiu psihologic, în special la populaţia pediatrică
Incidenţă scăzută a morbidităţii postoperatorii
Recrutare uşoară de personal mediu (fără ture de noapte)
Pacienţii se întorc repede acasă
Productivitate mare
Scăderea listelor operatorii de aşteptare
Reducerea costurilor de spitalizare
Reducerea costului personalului mediu

Avantajele chirurgiei ambulatorii (Tabel 41.1) sunt certe, atât din punct de vedere medical cât mai ales economic. Cu toate acestea, aceasta presupune costuri inițiale ridicate și necesitatea unei bune selecționări a pacienților (Tabel 41.2).

Tabel nr. 41.2 Dezavantajele chirurgiei ambulatorii

Cost de înființare ridicat pentru imobile noi sau convertite
Cost ridicat al echipamentului inițial
Reținerea personalului experimentat de a trece de la practica convențională la cea nouă
Necesitatea bunei selecționări a pacienților
Rezultatele mai bune sunt oferite de agenți anestezici scumpi
Morbiditatea postoperatorie limitează aria procedurilor chirurgicale aplicabile
Încărcarea serviciilor medicale de îngrijire primară

UNITATEA DE CHIRURGIE AMBULATORIE

În vederea beneficiului maxim este de dorit ca pentru chirurgia ambulatorie să fie destinat un imobil special sau adaptat, astfel încât pacienții să fie tratați în siguranță, eficient și rapid. Chirurgia ambulatorie poate fi efectuată, totuși, folosind și paturile de spital și sălile de operație din spitale. În afara sălilor de operație și a cabinetelor de investigații (ex. sala de endoscopie), unitatea de chirurgie ambulatorie, la modul ideal, trebuie să aibă următoarele componente:

- birou administrativ;
- recepție;
- cabinete de consultație;
- garderoba pacienților;
- seif pentru valorile pacienților;
- camera de inducție anestezică (uzuală în Marea Britanie);
- cameră de trezire stadiul 1 (recăpătarea cunoștinței);
- cameră de trezire stadiul 2 (tratamentul durerii și mobilizarea inițială);
- cameră de trezire stadiul 3 (pentru pacienții care așteaptă să fie transportați acasă).

SELECȚIA PACIENȚILOR ȘI INVESTIGAȚIILE NECESARE

Este esențial ca la înființarea unui serviciu nou de chirurgie ambulatorie, medicii anesteziști și chirurgi să cadă de acord în privința scalei de proceduri chirurgicale care urmează a fi efectuate, cât și asupra criteriilor de selecție a pacienților. Selecția inițială a pacienților este efectuată de obicei de către chirurg. Pentru a diminua anulările din ziua operației este bine ca pacienții să fie chestionați telefonic sau personal de o asistentă sau de anestezist în cursul săptămânii dinaintea operației planificate. Dacă verificarea este realizată de personalul mediu este bine ca acesta să aibă "acces" la un anestezist pentru a discuta cazurile limită. Chestionarele conținând întrebări simple despre starea generală de sănătate, completate de pacienți, economisesc mult timp.

Pacienții vor fi însoțiți de un adult responsabil care îi va transporta acasă (preferabil nu prin mijloc de transport în comun), și care îi va îngrijii pe parcursul nopții. Este bine ca pacienții selectați să fie la o oră de drum de la spital, dar pacienții bine motivați suportă și distanțe mai lungi de transport. La domiciliu, pacienții trebuie să dispună de telefon, de facilități sanitare și să aibă puține scări de urcat.

Limitele procedurilor chirurgicale pot fi extinse pe măsura experienței, dar procedurile mai lungi de 2 ore se asociază cu incidență crescută a complicațiilor.

În general, sunt admiși pacienți din clasa ASA I și II, deși uneori sunt acceptați și pacienți stabili din clasa ASA III pentru anumite proceduri chirurgicale (ex.: cistoscopii repetate de control). Pacienții cu boli cardiovasculare simptomatice, boli respiratorii cronice, cu hipertensiune au un risc crescut de complicații, dar astmul bronșic, diabetul insulino-dependent, fumatul sau vârsta nu sunt neapărat problematice, vârsta biologică fiind mult mai importantă decât vârsta cronologică. Tabelele 41.3 și 41.4 însumează criteriile de selecție și investigațiile într-o unitate tipică de chirurgie ambulatorie.

Investigațiile uzuale de laborator sunt scumpe și nu sunt necesare (Tabelul 41.4).

Pentru optimizarea activității, anulările din ziua operației trebuie reduse la minim. Tabelul 41.5 conține cauzele comune ale anulărilor.

Pregătirea pacientului este esențială în chirurgia ambulatorie. După consultul inițial, pacientul trebuie sfătuit și în scris. Unitățile ambulatorii vor instrui personalul pentru ca acesta să poată informa pacienții privind detaliile despre momentul sosirii la spital, necesitatea organizării îngrijirii postoperatorii,

transportul către casă. Pacienții vor fi informați despre medicația care li se administrează, vor fi instruiți să nu conducă mijloace de transport și să nu lucreze cu mașini timp de 24-48 de ore. Se vor cere numerele de telefon la care pacientul poate fi contactat. Este util, de asemenea, să fie informați despre inducția anestezică, despre modalitățile de tratament ale durerii, despre grețurile și vărsăturile postoperatorii, despre anxietate și fobia de ace; se va descrie transportul spre sala de operație, și perioada trezirii. Vor fi informați despre persoana pe care o pot contacta, la nevoie, și despre situațiile în care este necesar să contacteze medicul, după externare. Vor fi informați privind timpul de repaus necesar după operație, îngrijirea plăgilor, scoaterea firelor. Informațiile scrise pentru pacienți trebuie să fie clare, simple, trebuie să se evite jargonul medical.

Tabel nr. 41.3 Criterii tipice de selecție și de excludere

• Criterii de selecție	
ASA	I și II
Vârsta	6 luni – 70 de ani
Greutatea:	
Indice de masă corporală de preferat < 30	
greutate (kg) / înălțime² (m²)	dacă 31-34 se cere părerea anestezistului
	dacă >35 nu se recomandă chirurgia ambulatorie
Stare generală:	bună (de ex. poate urca 2 etaje)
• Criterii de excludere	
Cardiovasculare:	antecedente de infarct miocardic, hipertensiune (presiunea diastolică > 100 mmHg), angină (mai mult de trei atacuri pe săptămână sau rezistență slabă la efort), aritmie, insuficiență cardiacă
Respiratorii:	infecția acută a tractului respirator, astm bronșic corticodependent sau care necesită tratament cronic cu β_2-agoniști, bronhopneumopatie cronică obstructivă
Metabolice:	alcoolism, diabet insulino-dependent, insuficiență renală, boli hepatice
Neurologice, musculoscheletale:	artrită temporo-mandibulară sau a gâtului, spondiloză cervicală, spondilită ankilopoetică, miopatii, distrofii musculare, miastenia, scleroza multiplă, accident cerebro-vascular sau atac ischemic tranzitoriu, epilepsie rău controlată
Medicamente:	steroizi, IMAO, anticoagulante, antiaritmice
Hematologice:	siclemia, hemofilia
Probleme anestezice în antecedente	

Tabel 41.4 Necesarul de investigații în chirurgia ambulatorie

Greutatea
Înălțimea
Index de masă corporală
Presiunea arterială
Hemoleucograma, dacă este indicată (ex. menoragie)
Testul de sicilizare în context clinic.
Ionograma serică (ex. după tratament diuretic)
ECG (peste vârsta de 60 de ani)
Grupa sanguină (la gravidă la sfârșitul sarcinii)
Serologia hepatitică și HIV în context epidemiologic

Tabel 41.5 Cauzele anulărilor din ziua operației

Anamneză insuficientă prin chestionar, identificarea unor condiții care contraindică anestezia
Condiția chirurgicală modificată față de ultimul consult
Infecția tractului respirator superior
Personal insuficient
Întârzieri neașteptate sau program operator încărcat
Neprezentarea pacientului
Organizarea inadecvată a îngrijirii postoperatorii

ALEGEREA TEHNICII ANESTEZICE

Premedicația

Buna pregătire psihologică preoperatorie este suficientă majorității pacienților, însă unii au nevoie de medicație anxiolitică. Nu este întotdeauna adevărat că administrarea de sedative prelungește trezirea și întârzie externarea, pentru că anxietatea crește necesarul anestezic. Majoritatea pacienților intră singuri în sala de operație, cu excepția celor sedați care necesită supraveghere. Cele mai folosite medicamente sunt benzodiazepinele cu acțiune scurtă, ca midazolamul sau temazepamul administrate oral, sau la persoane foarte anxioase midazolamul intravenos.

Sindromul de aspirație pulmonară este neobișnuit în chirurgia ambulatorie. Deși un pH sub 2,5 și un volum gastric peste 25 ml se întâlnesc frecvent la bolnavi, acestea creează doar un risc teoretic. Profilaxia aspirației pulmonare este rezervată celor care prezintă asociat și alți factori de risc ca obezitatea, hernia hiatală, refluxul gastro-esofagian simptomatic, sarcina încă din primul trimestru. Ranitidina (50-100 mg i.v. sau 150 mg p.o.) este mai eficientă decât citratul de sodiu sau alte blocante H_2.

Ranitidina 300 mg p.o. cu o seară înainte şi în momentul sosirii reduce semnificativ incidenţa greţurilor şi vărsăturilor postoperatorii, cât şi timpul până la externare.

Antiinflamatoarele nesteroide (AINS) administrate oral sau rectal în premedicaţie la proceduri scurte asigură analgezie până pacientul îşi recapătă cunoştinţa, şi până se instalează efectul analgetic al medicaţiei intraoperatorii. La astmatici, este util a se administra o doză în plus din medicaţia lor uzuală cu 20 de minute înaintea inducţiei şi să se evite AINS.

Inducţia şi menţinerea

Propofolul a devenit, fără îndoială, agentul de inducţie de elecţie, fiind uşor de administrat, asigurând trezire promptă, având puţine efecte secundare. Propofolul reduce morbiditatea postoperatorie, în special greţurile şi vărsăturile postoperatorii, cât şi timpul necesar recăpătării capacităţii de a merge, în comparaţie cu tiopentalul şi cu metohexitalul. Durerea la injectarea propofolului poate fi redusă prin injectarea lui în vene mari sau prin amestecarea lui cu 20-40 mg de lidocaină. Popularitatea chirurgiei ambulatorii se datorează, în mare măsură, introducerii propofolului. Deşi chirurgia ambulatorie a avut rezultate bune cu mult înaintea introducerii propofolului, s-a constatat că agenţii anestezici mai ieftini, ca halotanul şi tiopentalul, cresc durata trezirii şi au mai multe efecte secundare. Utilizarea propofolului la pacienţii epileptici, mai ales în chirurgia ambulatorie, este încă controversată. În Marea Britanie, au fost raportate convulsii după administrarea propofolului, dar, pe de altă parte, este utilizat pentru tratamentul statusului epileptic şi produce EEG izoelectric, ceea ce aprofundează controversele. Nu s-a înregistrat activitate EEG la pacienţi epileptici, legată de propofol, dar nu se recomandă utilizarea lui în epilepsia prost controlată.

Co-inducţia cu midazolam (0,03-0,06 mg/kg) reduce doza de propofol, produce sedare şi amnezie bună fără să prelungească timpul de internare.

Folosirea volatilelor pentru menţinere creşte incidenţa greţurilor şi vărsăturilor postoperatorii (GVPO), prelungeşte trezirea şi maschează avantajele propofolului faţă de tiopental şi metohexital. La proceduri cu incidenţă crescută a GVPO menţinerea anesteziei cu propofol îmbunătăţeşte calitatea trezirii, fapt greu de evidenţiat la operaţiile cu incidenţă scăzută a GVPO. Propofolul în menţinere este mult mai eficient decât ondansetronul în prevenirea GVPO.

Halotanul este ieftin, dar prelungeşte trezirea, este hepatotoxic, iar efectele lui cardiovasculare îl elimină din chirurgia ambulatorie. Ca agent de inducţie la copii a fost înlocuit de sevofluran. Enfluranul şi isofluranul oferă trezire mai rapidă decât halotanul. Mirosul neplăcut al desfluranului îngreuiază utilizarea lui la pacientul nepremedicat, iar trezirea este mai plăcută cu isofluran; a fost raportată o incidenţă crescută a viselor neplăcute la trezire după desfluran. N_2O a fost mult studiat şi unele studii au constatat creşterea incidenţei GVPO, dar în combinaţie cu propofol în inducţie şi/sau menţinere, GVPO nu sunt mai frecvente.

Morfina provoacă greţuri şi vărsături postoperatorii cu o incidenţă inacceptabil de mare pentru chirurgia ambulatorie, determinând întârzierea externării şi internări neplanificate pe durata nopţii. Durata de acţiune a fentanylului şi a alfentanilului limitează utilizarea lor pentru analgezie postoperatorie, iar când sunt administrate după tiopental provoacă greţuri şi vărsături postoperatorii, spre deosebire de administrarea lor după propofol. Atât alfentanilul, cât şi remifentanilul sunt utile în combinaţie cu propofolul pentru anestezie totală intravenoasă, cu trezire rapidă, dar cu durată scurtă a analgeziei postoperatorii.

Adoptarea măştii laringiene (ML) a redus numărul intubaţiilor orotraheale şi, în consecinţă, utilizarea relaxantelor neuro-musculare în chirurgia ambulatorie. În majoritatea cazurilor, intubaţiile se pot efectua cu propofol şi alfentanil. Dacă nu este absolut necesar pentru realizarea protecţiei căilor aeriene, suxametoniul se evită, datorită efectelor secundare severe: anafilaxie, apnee prelungită, hipertermie malignă, mialgii postoperatorii (foarte dese la pacienţii tineri în ambulator). Antagonizarea efectului blocantelor neuro-musculare nedepolarizante cu neostigmină şi glicopirolat este asociată cu creşterea incidenţei greţurilor şi vărsăturilor postoperatorii. Atracurium şi vecuronium (care adesea nu necesită antagonizare) sunt benefice în acest sens. Mivacurium are durată de acţiune chiar mai scurtă, fiind degradată de colinesteraza plasmatică, dar durata instalării acţiunii este mai lungă. La ora actuală, rocuronium are cea mai

scurtă durată de instalare. În procedurile stomatologice ambulatorii, condițiile de intubație după 60 de secunde sunt mai bune cu rocuronium, decât cu vecuronium sau atracurium, cu revenire spontană rapidă. Spre deosebire de glicopirolat, atropina, care trece bariera hemato-encefalică, poate cauza amnezie de scurtă durată și poate prelungi trezirea.

Deși opioidele și relaxantele neuro-musculare noi oferă avantaje teoretice, ele sunt foarte scumpe, și utilizarea lor este greu de justificat. Unitățile chirurgicale ambulatorii au politică proprie privind repartiția resurselor financiare între procurarea de medicamente și asigurarea facilităților pentru supravegherea trezirii. Chirurgia ambulatorie este posibilă chiar cu tiopental, halotan și opiode cu durată lungă de acțiune, dar nu mai este atât de elegantă. Totuși, trebuie reținut că inconvenientele și costul trezirii prelungite și anevoioase pot exceda costul anestezicelor scumpe.

Masca laringeană a revoluționat anestezia și a adus beneficii enorme în cazurile ambulatorii, dar descrierea ML nu face obiectul acestui capitol. În anumite proceduri chirurgicale ambulatorii, ML s-a dovedit a fi o metodă sigură și eficientă a controlului căilor aeriene, inclusiv pentru operații laparoscopice. Sterilizarea prin legarea trompelor pe cale laparoscopică se poate efectua în condiții de siguranță respectând regula celor 15 (durată cel mult 15 minute, presiune intraabdominală maximum 15 mmHg, Trendelenburg maximum 15 grade). Nu este înțelept ca ML să se aplice la paciente cu index de greutate corporală mai mare de 30. Alte proceduri laparoscopice, ca și colecistectomia, nu sunt ideale pentru utilizarea măștii laringiene. Operațiile în poziție laterală și în decubit ventral pot fi efectuate cu ML. Operații la care, în trecut, s-a considerat inevitabilă intubația orotraheală, ca tonsilectomia sau extragerea măselei de minte, azi se efectuează și cu ML. Cu ML corect poziționată presiunea de închidere/etanșeizare este de 17 cm H_2O, ceea ce protejează suficient calea aeriană. ML armată este mai potrivită în aceste cazuri când calea aeriană este competiționată de chirurg, iar meșajul gâtului nu este necesar. În chirurgia oftalmologică în ventilație spontană sau pe bolnav relaxat și ventilat controlat, ML este larg utilizată și previne creșterile de presiune intraoculară, provoacă mai rar tuse la detubare și crește rulajul pacienților.

Deși ML este scumpă, se poate reutiliza mult mai des decât recomandă fabricantul (de 40 de ori). În Marea Britanie, se refolosește de 200-250 de ori, dar și la 40 de reutilizări este mai economică decât intubația traheală.

ANESTEZIA INTRAVENOASĂ TOTALĂ (TIVA)

Singurul agent uzual, potrivit pentru TIVA, este propofolul în combinație cu opioide cu durată scurtă de acțiune, cu sau fără relaxare musculară. Propofolul și opioidele pot fi administrați în bolusuri, sau mai convenabil în perfuzie continuă. Această tehnică conduce la trezire rapidă, prezintă avantajul scăderii greților și vărsăturilor postoperatorii, îmbunătățește senzația subiectivă a trezirii, nu are riscul hipertermiei maligne, nu poluează. Roberts și colaboratorii descriu următorul regim de administrare:

Premedicația	Temazepam 20 mg p.o.
Inducția	Propofol 1 mg/kg
	Fentanyl 3 μg/kg
Menținerea	Propofol
	10 mg/kg/h pentru 10 minute
	8 mg/kg/h următoarele 10 minute
	6 mg/kg/h până la sfârșit
	N_2O 67%

Perfuzia continuă automatizată, reglată în funcție de anumite date-țintă [target controlled infusion TCI], se realizează cu o seringă automată, cu cod de bare, legată la un computer programat în funcție de modelul farmacocinetic al propofolului. Trebuie introdusă vârsta și greutatea pacientului, precum și concentrația sanguină-țintă, iar pompa seringa va livra automat doza de inducție și de menținere calculate în funcție de concentrația cerută. Sistemul este ușor de utilizat, elimină calculele și oferă stabilitate anestezică.

GREȚURILE ȘI VĂRSĂTURILE POSTOPERATORII (GVPO)

Green și Jonsson au demonstrat cât de importante sunt GVPO în întârzierea externării după chirurgia ambulatorie. Efectele secundare ale antiemeticelor administrate constituie și ele o problemă. O doză de 0,5 mg droperidol administrat profilactic i.v. este la fel de eficientă ca și dozele mai mari care dau efecte secundare neplăcute ca amețeala, anxietatea, distonia

şi neliniştea. Antagoniştii serotoninergici, ca ondansetronul şi granisetronul, sunt eficiente, dar administrarea lor de rutină nu este justificată şi trebuie rezervate cazurilor cu risc crescut de GVPO. Trebuie aplicate de rutină măsurile generale de reducere a anxietăţii, premedicaţia cu ranitidină şi metoclopramid, evitarea distensiei gastrice, menţinerea temperaturii pacientului, evitarea aspiraţiilor faringiene şi a mobilizării excesive.

TRATAMENTUL DURERII POSTOPERATORII

Durerea postoperatorie este un factor limitativ major al chirurgiei ambulatorii. Procedurile chirurgicale, cu incidenţă mare a durerilor postoperatorii, nu se pot efectua în serviciul ambulator. Recunoaşterea, profilaxia şi tratamentul durerii fac parte din chirurgia ambulatorie. Durerea instalată este mai greu controlabilă, iar pacientul care s-a trezit confortabil, va rămâne, probabil, stabil. Este deci importantă prevenirea durerii. Evaluarea frecventă a durerii este esenţială. Utilizarea antiinflamatoarelor nesteroide în combinaţie cu opioidele şi/ sau cu tehnici de anestezie locală sau regională sunt eficiente în majoritatea cazurilor chirurgicale ambulatorii. Rudkin a stabilit un protocol de administrare postoperatorie al fentanylului, care combate durerea moderată şi severă, şi are timp de înjumătăţire de 3-4 ore. Morfina şi petidina se asociază cu o incidenţă inacceptabilă a GVPO şi a sedării, şi se vor administra de ultimă alegere. Tehnicile de anestezie locală utile includ infiltraţia plăgii operatorii, aplicare locală de EMLA sau de gel de lidocaină, blocuri nervoase periferice, de ex. a nervului ilioinghinal şi nervului iliohypogastric.

Tratamentul durerii se continuă şi acasă; sunt populare combinaţiile între antiinflamatoare nesteroide, între paracetamol şi codeină sau dihidrocodeină, sau dextropropoxifen.

ANESTEZIA LOCALĂ ŞI REGIONALĂ

Evitarea anesteziei generale, cu complicaţiile ei posibile, este benefică în chirurgia ambulatorie. Operaţiile care, în mod tradiţional, au fost efectuate sub anestezie regională sau locală, la pacienţi internaţi, azi se efectuează din ce în ce mai des în ambulator, ca, de exemplu, extracţia cristalinului, reducerea dimensiunilor sânilor, plastia de sept nazal, tonsilectomiile, prostatectomia şi tiroidectomia. Chirurgia minoră a membrelor, cura herniilor, circumcizia şi multe alte proceduri sunt abordabile ambulator, sub anestezie locală. Aceste tehnici anestezice permit ca vârstnicii cu contraindicaţii pentru anestezia generală, să fie trataţi în ambulator. Avantajele includ scăderea timpului de recuperare postanestezică, mobilizare precoce, incidenţa minimă a greţurilor şi vărsăturilor, abordarea mai bună a durerii postoperatorii, scăderea costurilor per total.

Cele mai utilizate tehnici de anestezie locală şi regională includ blocul peribulbar şi retrobulbar, anestezia topică pentru operaţiile de cataractă, anestezia regională intravenoasă, blocul plexului brahial, blocul periferic al încheieturii mâinii, blocurile digitale, blocul gleznei, blocul perivascular 3 în 1, blocul penian, anestezia locală pentru cura herniei inghinale.

Utilizarea anesteziei subarahnoidiene şi peridurale în chirurgia ambulatorie este controversată. Unele studii demonstrează avantajele lor; având puţine efecte secundare, permit externarea precoce, dar alţi autori relevă durata mare de recuperare postanestezică, retenţia urinară, întârzierea în reluarea mersului. Cefaleea după puncţia rahidiană este o complicaţie serioasă, debilitantă, ce necesită internare, dar incidenţa ei poate fi redusă prin utilizarea de ace rahidiene subţiri de 25, 26 G, tipul Whitacre şi prin aplicarea tehnicii la vârstnici, la care cefaleea survine rareori.

Alegerea anesteziei loco-regionale se face în funcţie de tipul procedurii chirurgicale, de preferinţele chirurgului şi ale pacientului, de facilităţile disponibile şi de abilităţile anestezistului.

CHIRURGIA AMBULATORIE PEDIATRICĂ

Multe proceduri chirurgicale pot fi efectuate satisfăcător la copii, în condiţiile chirurgiei ambulatorii, evitând astfel trauma psihologică asociată internării în spital. Pregătirea bună a părinţilor şi a copilului este esenţială, prin instrucţiuni scrise, privind condiţiile legate de admiterea pentru chirurgia

ambulatorie, detaliile despre tratament, îngrijirea postoperatorie. Copiii vor fi admişi în zonele special desemnate pentru copii, unde vor fi îngrijiţi de personal antrenat în pediatrie, fără a intra în contact cu adulţi cu suferinţe acute. La modul ideal, încăperea va fi destinată special copiilor, cu ambient adecvat.

Selecţia

Limita inferioară de vârstă depinde de experienţa personalului şi de facilităţile existente. Nou-născutul sănătos, la termen, poate fi admis pentru proceduri scurte, dacă nu există alte contraindicaţii şi dacă îngrijirea neonatală este asigurată. Prematurii nou-născuţi, sub vârsta postconceptuală de 60 de săptămâni nu vor fi admişi pentru chirurgia de o zi, datorită riscului de apnee postoperatorie. Nu vor fi admişi nici fraţii sau surorile victimelor sindromului de moarte subită infantilă. Copiii cu infecţie acută a căilor respiratorii superioare vor fi amânaţi cel puţin 2 săptămâni, iar cei cu infecţii respiratorii joase, cel puţin o lună. Copiii cu infecţii ca rujeola, tusea convulsivă, infecţii cu virus sincitial respirator, care provoacă iritabilitatea tractului respirator, vor fi amânaţi cu cel puţin 6 săptămâni. Majoritatea copiilor admişi pentru chirurgia de o zi sunt ASA I, dar pot fi acceptaţi şi din clasa ASA II sau III, dacă bolile lor sunt bine controlate, spre exemplu, astmul bronşic sau epilepsia. Copiii cu sufluri cardiace nediagnosticate vor fi trimişi la consult cardiologic de specialitate.

Postul preoperator trebuie să prevină riscul regurgitării şi al aspiraţiei pulmonare, dar şi riscul deshidratării şi al hipoglicemiei (Tabel 41.6).

Tabelul 41. 6 Postul preoperator în pediatrie

6 ore pentru solide, lapte sau băuturi cu lapte.
4 ore pentru alăptat.
3 ore pentru lichide clare (sucuri de fructe, ape carbogazoase, ceai, apă).

De la introducerea cremelor EMLA şi Ametop, două anestezice locale, ce permit inserţia nedureroasă a canulelor intravenoase, inducţia intravenoasă a devenit mai populară şi în chirurgia infantilă. Mulţi copii au încredere în "crema magică" şi intră în sala de operaţie fără să necesite premedicaţie. Inducţia cu propofol şi inserţia măştii laringiene este adecvată multor proceduri mici şi medii. Deşi propofolul nu este recomandat de producători a fi utilizat sub 3 ani, este larg folosit la nou-născuti pentru inducţie, şi la cei sub un an sau sub 10 kg pentru menţinere. Sevofluranul este anestezicul volatil de ales dacă inducţia intravenoasă este de evitat sau nu este practicabilă, deşi anestezia cu halotan a trecut testul timpului şi este satisfăcătoare. Recuperarea este întârziată după halotan, dar după proceduri scurte, nu este semnificativ crescută.

Chirurgia de o zi pediatrică nu trebuie efectuată de chirurgi, anestezişti sau personal mediu neexperimentat.

RECUPERAREA ŞI EXTERNAREA

Primul stadiu al recuperării, până la stabilizarea semnelor vitale, revenirea reflexelor de protecţie ale căilor aeriene, executarea adecvată a comenzilor, trebuie îndeaproape supravegheat de personal antrenat în apropierea sălii de operaţie. Aceasta permite tratamentul prompt al durerii, al greţurilor şi vărsăturilor post-operatorii. Aria destinată recuperării trebuie dotată cu monitoare ale funcţiilor vitale, echipament pentru administrarea oxigenului, aspiraţie traheală - pentru fiecare pacient.

Stadiul doi al recuperării nu impune supraveghere calificată; este perioada în care pacientul devine capabil să se întoarcă acasă sub supravegherea unui adult responsabil. Durerea postoperatorie trebuie să fie controlabilă cu analgetice orale, dar pot fi administrate şi analgetice intravenoase sau antiemetice. Trebuie oferite lichide şi alimente uşoare; pacientul trebuie să întrunească criteriile de externare înainte să părăsească unitatea.

Externarea este responsabilitatea chirurgului şi a anestezistului, dar aceştia pot delega asistente experimentate care să urmărească criteriile de externare bine stabilite.

Unităţile individuale de chirurgie ambulatorie vor stabili propriile criterii de externare în funcţie de operaţie, anestezie, circumstanţele sociale ale pacientului. Se sugerează ca funcţiile vitale să fie stabile de cel puţin 1 oră, pacientul să fie orientat, să fi capabil să bea lichide, să se îmbrace, să meargă cu ajutor minim. Durerea, greţurile şi vărsăturile să fie controlabile, hemoragiile să fie oprite. Pacientul va fi dat în grija unui adult responsabil cu instrucţiuni verbale şi scrise privind:

1. operația;
2. problemele care se pot ivi și rezolvarea lor;
3. tratamentul durerii postoperatorii și a greșurilor și vărsăturilor;
4. când este necesar ajutor calificat medical și pe cine să contacteze;
5. data controlului medical;
6. când se poate relua activitatea normală și munca.

Pacienții vor fi sfătuiți:

1. să nu conducă automobilul, bicicleta și să nu opereze utilaje cel puțin 24 ore;
2. să nu bea alcool;
3. să nu gătească sau să folosească cuptorul sau fierbătorul;
4. să nu călătorească singuri;
5. să nu ia hotărâri importante;
6. să nu-și administreze sedative neprescrise de medic;
7. să nu efectueze activitate extenuantă.

În circumstanța în care pacienții nu pot fi acompaniați la plecare de rude sau prieteni ei nu pot fi admiși pentru chirurgia de o zi. Totuși, în unele țări există facilități de îngrijire după externare, sub forma vizitelor medicale la domiciliu, efectuate de medici sau de asistente sau sub forma unei unități hoteliere speciale pentru pacienți, unde sunt supravegheați de asistente.

MORBIDITATEA POSTOPERATORIE

Complicațiile majore, cum ar fi infarctul miocardic acut, embolia pulmonară, insuficiența respiratorie, accidentul cerebro-vascular, hemoragiile mari, leziunea nerecunoscută de cristalin nu sunt comune în chirurgia de o zi. Morbiditatea minoră, ca: durerile, greșurile și vărsăturile postoperatorii, sensibilitatea faringeală, cefaleea, amețelile, infecțiile, hemoragiile minore sunt frecvente și trebuie recunoscute pentru a reduce incidența și severitatea lor. Criteriile de admitere și de externare pentru chirurgia ambulatorie trebuie respectate, dar ele trebuie analizate și revizuite periodic. Unele studii au demonstrat că unele criterii aparent bine fondate, cum ar fi vârsta sau durata operației, sunt de fapt prost corelate cu complicațiile ivite la externare. Utilizarea chestionarelor postoperatorii pentru evaluarea complicațiilor și impresia pacienților despre tratamentul aplicat, trebuie să facă parte integrantă din îngrijirea lor în unitatea de chirurgie ambulatorie.

BIBLIOGRAFIE

1. Millar JM, Rudkin GE, Hitchcock M. Practical anaesthesia and anlgesia for day surgery. Bios Scient Publications, Oxford, 1997.
2. White PF. Ambulatory anesthesia and surgery. WB Saunders, London, 1997.
3. Whitman JG. Day case anaesthesia and sedation. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1994.

Index

adrenalina
farmacologia 46, 267, 268
vasoconstricția pulmonară hipoxică 72
durata anesteziei locale și, 267, 268, 697, 748
în reacțiile de hipersensibilitate 191, 267, 477
toxicitatea anestezicelor locale și, 267, 514
în anestezia oftalmologică 682
pentru blocul periferic 268, 695
în colaps intraanestezic 267, 466
α_2-agoniști 46, 234, 272
β-agoniști 264
vasoconstricția pulmonară hipoxică 72
pentru wheezing 355, 490, 665, 272, 274
efecte cerebrale 45-46
β-blocante
în premedicație 339, 348
înaintea chirurgiei cardiace 649, 653, 659, 611
în hipertiroidism 277
pentru HTA intraoperatorie 278, 467
pentru HTA postoperatorie 278, 495
în feocromocitom 277, 278
α-blocanți adrenergici 205, 274-275, 362, 467, 799
4-Aminopiridina 255, 279
abdomen
examinare la pacientul critic 654
abord venos central 352, 432-438, 420
absorbția medicamentelor 136-137
abuzul de alcool 383-384
accelerografia 256
acetazolamida 678, 679, 685
acetilcolina 26, 231
acetilcolinesteraza 253
acid epsilon-aminocaproic (EACA) 372, 497, 623
acidemia lactică 360
acidoza metabolică 352, 362, 367, 657, 475
adaptor de tub endotraheal 300, 693
adenom
secretant de ACTH 598
chirurgie transfenoidală pentru, 599
adenotonsilectomia
evaluare preoperatorie 691, 695
îngrijire postoperatorie 696
menținerea anesteziei 695
sângerare după intervenție 696
adenozina
farmacologia 98, 267, 798
articulația temporomandibulară
intubația în caz de leziuni 375, 377, 705, 724
agenți antifibrinolitici 372, 497
agenți antihipertensivi
farmacologia 272, 276-278
cu acțiune scurtă 277, 495
pentru HTA intraoperatorie 467
agenți de inducție
farmacologia 191, 196
factori ce influențează alegerea dozei 186-187, 195
în chirurgia oftalmologică 189
la traumatizați 200, 202
agenți de protecție cerebrală 50-51, 189, 194, 199
agonist vs antagonist
tipuri de antagonism 136-137
semantică 29, 134
albumina
în denutriție 357
timp de înjumătățire 357
albuterol (salbutamol) 72, 279, 355
alcuronium 240
aldosteron
eliberare 759
alfentanil
farmacologia 219-220
complicații peroperatorii 464
în oftalmologie 684
pentru pacientul în ambulator 810
alveola pulmonară 59
amestec de gaz hipoxic 72, 282, 441, 447
amfetamina 272
aminofilina

pentru astmatici 355, 460, 490
pentru reacţiile de hipersensibilitate 477
pentru wheezing 460, 490
aminoglicozidele 252, 365, 379
amiodarona 468, 470, 612, 619
amrinona lactat 72, 494, 660
anafilaxia mediată imun 191, 250, 477
analgetice
antiinflamatoare nesteroidiene 361, 366, 375, 377, 378, 484, 552, 617, 787, 810
farmacologia la copii 777-778
non-opioide 200, 201, 355, 483, 719
analgezia
administrare interpleurală 485, 574, 565, 672
subarahnoidiană 200, 484-485, 579
controlată de pacient (PCA) 219, 338, 355, 484, 578, 672
postoperatorie 223, 226
în chirurgia ambulatorie 812
peridurală 354, 355, 362, 484-485, 579, 672, 741-746
anemia
din insuficienţa renală 331, 370, 379, 734
din siclemie 367
transfuzia în 366, 375, 421, 497-498
anestezia
dinamica anesteziei inhalatorii 150-159
fazele anesteziei generale 161-166
combinată/balansată 219-226, 409-410, 692
în chirurgia stomatologică 716-719
şi bolile hepatice 187, 331, 359-361
pe plămân unic 205, 670-671
pe mască facială 391, 405-406, 781-782
anestezia ambulatorie
inducţia şi menţinerea 192, 196, 220, 810-811
selecţia pacienţilor şi evaluarea lor 808-809, 813
unitatea de îngrijire postoperatorie 480
unitatea de aşteptare preoperatorie 808
vizita preanestezică şi premedicaţia 809-810
selecţia procedurii 809, 811
criterii de externare 813-814
regională 812
anestezia peridurală
în BPOC 354
complicaţii 740-746, 547, 549
cefaleea postpuncţie durală 539
la naşterea
cezariană 765, 756
contraindicaţii 742
tehnică 742-743, 756
cu opioide
efecte adverse 579-580, 747-748
administrarea
continuă pe cateter 544, 580
în bolus 545
efectele cardiovasculare 546, 547
distribuţia segmentară 545
doza test 544, 743, 749
combinată cu subarahnoidiana 550-551
anestezia stomatologică
profilaxia antibacteriană 719-720
benzodiazepinele în 717
leziunile dentare în, 401, 675
măştile nazale 716
sedarea în, 716-717
generală 711-719
anestezia subarahnoidiană
avantajele 523, 709
nivelul şi durata 526, 534
complicaţiile 537-539
factorii ce afectează distribuţia 533
tehnicile în, 532-533
contraindicaţiile în, 528-529
anestezice
durerea la injectare 190, 191, 195, 197, 198, 202
concentraţia alveolară 151-152, 156, 447
concentraţia sanguină 152
mecanism de acţiune 147-150
căi de administrare 136-137
concentraţia tisulară 152, 155-157, 186
anestezice intravenoase
farmacocinetica 184-186
farmacologia 185-205
ideal 183-184
efecte cerebrale 49
anestezice inhalatorii
efecte sistemice 167-168, 464
efecte asupra blocului neuromuscular 252
efecte crerebrale 46-47
ideal 166
toxicitatea 168

în hipotensiunea controlată 796-797
ischemia miocardică şi 175, 177, 178, 464
anestezice locale
aditivi la 516
administrate peridural în postoperator 484, 579
la gravide 120
factori ce afectează blocul neural 508-509
mecanism de acţiune 507-510
proprietăţi fizice 505
toxicitatea 513, 548, 684
şi blocul neuromuscular 253
amidice
reacţii alergice 514
biotransformarea 510
proprietăţi şi structură 505-506
anevrism
aortic rupt 653, 661
aortic toracic şi toracoabdominal 656, 658
intracranian 596
angina
definiţie 99
istoric de 346, 706
angiotensine 92, 759, 799
antacizi
pentru profilaxia pneumoniei de aspiraţie 340, 358, 461, 490, 752, 756, 809
antiaritmice
indicaţii de, 467
înaintea chirurgiei cardiace 612, 619
efecte hemodinamice 100
antibiotice
efecte asupra blocului neuromuscular 252
anticoagulante
înaintea chirurgiei cardiace 611
şi anestezia peridurală la naştere 742
şi anestezia subarahnodiană 552-553
profilaxia trombozei venoase profunde 485-486, 712
anticoagulare preoperator 330, 334, 349, 474, 650, 665
anticolinergice
farmacologia 280
la copil 781
preanestezic 194, 341-342, 349, 665
transfer placentar 124, 280
interacţiunea pancuroniului cu 239
anticolinesterazice
farmacologia 259-255, 278-279
efecte sistemice 255, 280
în insuficienţa renală cronică 242
în miastenia gravis 245, 254, 279
şi ketamina 199
în pediatrie 779
anticonvulsivante 189, 259, 684
antiemetice
în chirurgia laparoscopică 736
în chirurgia ambulatorie 811-812
în postoperator 196, 204, 500
antisialogoge 200, 280, 281, 341-342, 354, 398
anxiolitice
administrate în premedicaţie 338-339, 665
aparat de anestezie
maşina de gaze 289, 286
debit de gaze 317, 319
componente 299-300
ideal 300
recomandări de verificare 343-344, 404
aparatul juxtaglomerular 101
apneea din cursul somnului 57, 78, 368, 702, 725
postoperatorie la prematur 788
arahnoidita 377
aritmii cardiace
în litotripsia cu undă de şoc extracorporeală 734
intraoperatorii 467
postoperatorii 495
în hipertermia malignă 467, 476
artera carotidă
clamparea 651
ocluzia 651
artera retiniană centrală 677
artrita reumatoidă 377-379, 705-706
aspiraţia pulmonară
diagnostic de, 461, 490
grupuri cu risc înalt 231, 248, 340, 380, 490, 685, 809
în postoperator 358, 379, 490-491
profilaxia 340, 379, 380, 461, 490, 685, 756, 809
risc în cursul sarcinii 117
tratament 461, 490, 491
astmul
administrarea de bronhodilatatoare şi substanţe asociate 200, 267, 273, 274, 281, 355, 491
diagnostic de, 353-354, 460
istoric de, 353
management intraoperator 354-355, 460

teste funcționale pulmonare și de laborator 354
management preoperator 354, 810
management postoperator 355, 489-490
ataralgezia 407
ataranalgezia 407
atenolol 277, 370, 495
atracurium
farmacologia 240
în chirurgia ambulatorie 810
în insuficiența renală cronică 238, 365
în boli hepatice 361
în chirurgia oftalmologică 679, 684, 686
în feocromocitom 250
în pediatrie 779
atropina
farmacologia 280
preanestezic 280, 341, 354
pentru blocul complet A-V 469
la pacientul pediatric 768, 781, 783, 788
în delirium 198, 200
în testarea morții cerebrale 281
awareness 147, 151, 196, 219, 223
balon de contrapulsație aortică 349, 352
balon rezervor 299
barbiturice
farmacologia 187, 188-199, 775
preanestezic 339
în chirurgia ambulatorie 192, 810
efecte cerebrale 47, 189
și toxicitatea anestezicelor locale 514, 548, 693, 745
bariera hematoencefalică 41
barotrauma 320, 327, 355, 380, 458, 673, 698
benzodiazepine
farmacologia 201-204
efecte asupra circulației cerebrale 48
în traumatisme craniene 603
și toxicitatea anestezicelor locale 514, 548, 745, 790
în obstetrică 124, 753
asocierea cu opioide 202, 203, 218
preanestezic 338, 339, 350, 615, 659, 354, 187
pentru preeclampsie/eclampsie 760
în pediatrie 203, 686, 776, 777
betaxolol 278, 682
bicarbonat
pentru hipertermia malignă 476
în reacțiile anafilactice 477
bilirubina
în exces 359-360, 361
eliminarea renală 109
biodisponibilitatea 137
biopsia mușchiului maseter 379
biotransformarea 141-142
blocante ale canalelor de calciu
înaintea chirurgiei cardiace 611
pentru HTA postoperatorie 495
blocul axilar 562, 709
blocul Bier 498, 517, 571, 709
blocul atrioventricular intraoperator 349, 438, 468-469
blocul caudal
indicații 549, 729, 746, 751, 791
complicații 746, 791
tehnică 549, 791
la copil 791
la naștere 746, 751
blocul nervului obturator 569, 709
blocul plexului celiac 566
blocul plexului cervical 557, 694
bocul plexului lombar 569-570, 709
blocul de ramură dreaptă intraoperator 433, 438
blocul n. genito-femural 729
blocul n. ilioinghinal/iliohipogastric 729
blocul neuromuscular 379
continuu în circuit închis 251-252
monitorizarea 255-260
antagonizarea 259-255
blocul peribulbar 556, 684
blocul retrobulbar
complicații 556, 684
tehnica 555-556
blocul simpatic 465, 569, 757
blocul ganglionului cervicotoracic 565
blocul ganglionului stelat 191, 565
blocul nervilor intercostali 565, 574, 672
blocul nervului sciatic 566-569
boli ale arterelor coronare
sindrom de furt 350, 616, 655
boli cardiace cianogene 474, 639, 642, 764-765
boli cardiovasculare
evaluarea riscului anestezic 346-347, 335
tratament preoperator 348-352
anestezia
cu ketamină 100, 464

locală sau regională 350
subarahnoidiană 351
cu tiopental 350
boli hepatice 202, 213, 331, 359-360
boli neuromusculare 243-245
boli pulmonare cronice restrictive 355-356
induse de obezitate
bradicardia
intraoperatorie 194, 197, 220, 222, 248, 468-469, 682
la nou-născut 788
reflexă 271, 469, 724
bromura de ipratropium 281
bronhodilatatoare
administrare intraoperatorie 355, 460-461
administrare postoperatorie 355, 489, 490
evaluarea funcției respiratorii 673
pentru astm 190, 273, 354, 460, 490
bronhopneumopatie cronică obstructivă 68
teste funcționale pulmonare și de laborator 353, 360
management perioperator 354-355, 460, 665
examinare fizică 352
bronhoscop fibrooptic flexibil 355, 399, 394-395, 480, 675, 699-700
bronhospasm 67, 189, 190, 250, 275, 354, 355, 357, 402, 477, 489-490, 682
bronșiectazia
management perioperator 356
bupivacaina
farmacologia 518-519
în blocul caudal 549, 746, 751, 791
transfer placentar 124
în blocul peridural
la naștere 743-744, 751
la cezariană 754
postoperator 579
doza test 544, 743
asocierea cu opioidele 581, 747
cu lidocaina 787
în blocul subarahnoidian
din cezariană 757
buprenorfina 209, 224-226, 385, 483
butorfanol
farmacologia 209, 217, 224-225
în obstetrică 740, 741
bypass cardiopulmonar
controlul hemoragiei 622
soluțiile de amorsare din CEC 620-621
componentele CEC 619-620
controlul circulației 621
management anestezic 628-630
efecte sistemice 622-624
ieșirea de pe CEC 626-628
protecția miocardică 624-626
calea aeriană
anatomia 57-60, 389-390
evaluarea preoperatorie 330, 663, 721
evaluarea la gravidă 752
anestezia topică a, 398, 406, 558, 559, 694
obstrucția în arsuri 397
protecția postoperatorie 390-391, 488
capacitatea inspiratorie 63
pulmonară totală 62, 353, 355
reziduală funcțională 63
vitală forțată (CVF) 64
de închidere a căilor aeriene 63-64
vitală 62-63
capnografia 336, 396, 442, 481, 615, 757, 792, 804
capnometru 344
capsaicina, topic 375
carboxihemoglobina 83, 440, 441
cardiac
potențialul de acțiune 94
cateterismul 98
contractilitatea 97
ciclul 95-96
glicozide 349, 612
indexul 96
debitul 96
tamponada 381, 433
cartilajul cuneiform 389
cartilajul cricoid 56, 389
cartilaje aritenoide 389
catecolamine
circulante 92, 251
și sistemul arterial hepatic 267, 268
în terapia inotropă 267-271, 494, 617
cateter arterial pulmonar (Swan-Ganz)
inserare 434-435
în monitorizarea statusului volemic 438-439, 460
pentru determinarea temperaturii 455, 476, 701
în chirurgia vasculară 434-439, 654
presiunea de ocluzie 351, 352, 336, 437, 421

în chirurgia cardiacă 434-439, 610, 614
cateter intraarterial 383, 429-430, 654, 671
cateterizarea cardiacă
înaintea chirurgiei cardiace 439, 610, 652
în ischemia miocardică 349, 358, 433, 649
căldura
minimalizarea pierderii intraoperatorii 422, 476-477, 499, 732, 771, 788
căldură latentă specifică 15, 290
chirurgia cardiacă
inducția anesteziei 615
monitorizarea în, 612
pregătirea bolnavului 611
evaluarea preoperatorie 609
chirurgia cataractei 680, 687
chirurgia de dezlipire a retinei 680-681
chirurgia de reconstrucție a aortei
toracice 652
abdominale 658
anestezia în urgențe 661
protecția renală intraoperatorie 657, 660
chirurgia strabismului 687
chirurgia valvulară 631
chirurgie oftalmologică
anestezie
generală 189, 683, 684-688
regională 683
la copil 686-688
ciclopentolat hidroclorid 682
cifoscolioza 355, 382, 710
cilindrul de oxigen 320
cimetidina 340, 358, 371
circulația coronariană 95-98
circulația pulmonară 60, 70
circulația fetală persistentă 768
de tranziție 768
ciroza
encefalopatia 361
istoric 359
nivel transaminaze 360
cisatracurium 238
cistectomia 728, 734
cistoscopia 728
citocrom P-450 141-142, 171, 178
citrat de sodiu
pentru aspirația gastrică 340-342, 461, 752, 756
clamparea aortei infrarenal 660
clearance-ul
creatininic 110, 364
determinare 110, 140-141
clonidina 272, 339, 348, 383, 384, 381, 498, 649, 653, 661, 748
clorprocaina 516, 545, 744
clorura de calciu 421, 619
CO
și capacitatea de difuziune a plămânului 83
și pulsoximetria 83, 441
CO_2
transport 85
absorbția în cursul pneumoperitoneului 362, 445
end-tidal, în hipertermia malignă 445, 475, 499
expirat, monitorizare la copil 421, 446, 786
creșterea producției 445, 489
monitorizare în hipercapnie 435
eliminarea 85, 315
efecte asupra fluxului sanguin cerebral 44
retenția 489-490
coagularea
în chirurgia cardiacă 610, 621, 622-623
în sarcină 119
în preeclampsie/eclampsie 760
în boli hepatice 360
intravasculară diseminată (CID) 623, 372, 378, 493, 497
tulburări postoperatorii 496, 497, 628
teste de, 610, 615
coagulopatia
transfuzia în, 498
cocaina 384-385, 515, 675, 682, 694, 703
codeina 216
coeficient de partiție
ulei-gaz 151
sânge-gaz 154
colecție pleurală
în insuficiența renal cronică 734
evaluare perioperatorie 663
colinergice 278
coloizi 421
complianța intracraniană 40-41
complianța pulmonară-toracică 64-66, 380
complicații neurologice
în blocul peridural 499, 538

postoperator 498-499
concentrația alveolară minimă (MAC) 115, 151-152
concentrația analgetică efectivă minimă 218
conjunctiva 671
contractilitatea miocardului
și cererea de oxigen miocardic 97, 99
controlul respirației 77-79
conținutul în oxigen al sângelui arterial 75, 82, 84, 437, 441, 666
convulsii
în nașterea complicată 759
substanțe proconvulsivante 192, 194, 195, 197, 198, 217, 223, 248
copii
efectele relaxantelor musculare 246
managementul anesteziei 779-786, 787-792
tehnici de inducție 201, 405, 781-782
evaluare preanestezică 779-780
premedicație 780-781
copil mare pentru vârsta gestațională 765, 787
copil mic pentru vârsta gestațională 787
corneea
anatomie 787
leziuni 688
corp vitros 677
cortex cerebral 32-33
cortizol, exces 117, 596
suprimarea secreției 198
cricotiroidotomia 332, 701, 704
crioanalgezie 672
crioprecipitat 371, 372, 770
cristalin 677
crup laringian, postintubație 375, 377, 401, 488, 704
curgerea laminară 9, 66, 89, 297
curgerea turbulentă a fluidelor 9, 89
curgerea turbulentă a gazelor 66, 297
dantrolen 236, 386, 476
debit bătaie 96
debit cardiac 96
în stenoza aortică 351
în șocul hemoragic 459
și doza de inducție intravenoasă 187
debit sanguin renal
efectele anesteziei 168, 171, 173, 803
efectele anestezicelor intravenoase asupra, 189, 195
debitmentre 11-12, 288, 289
defibrilator 334, 434
deficit neurologic periferic 181, 244
delirium, urgență 198, 199, 200, 273, 498, 382, 383
depresia miocardică 100, 217, 349
depresie respiratorie 170, 172, 189, 190, 195, 214, 221, 229
dermatoame, nivel de anestezie 540
desfluran
farmacologia 176-177, 797
pentru pacientul renal 177, 365
în pediatrie 774
desmopresin acetat (DDAVP) 371, 372, 497
dexametazona 401, 488, 586, 786
dexmedetomidina 272
dezlipire de placentă 757
dezocina 209, 224, 226
diabetul insipid 599
dializa 361, 362, 364
diateza hemoragică 330, 333, 334, 497
diazepam
farmacologia 201-203
efecte la nou-născut 776
transfer placentar 124
difenilhidramina 195, 747
difuzia 17-18, 79-80
digoxin 348, 365, 472, 494, 665, 612
dipiridamol-thalium 347, 609
disfuncția prehepatică 360
disfuncții de termoreglare 499
disociația oxihemoglobinei 82, 83-84, 665
dispozitiv Bourdon 8
distribuția medicamentelor
modele compartimentale 141-142
gazelor 152
distrofia musculară 198, 236, 244
diuretice
în hipertensiunea intracraniană 589
pentru insuficiența renală acută 364, 501
înaintea chirurgiei cardiace 612
dobutamina 72, 269-270, 348, 494, 667, 618
dopamina 46, 72, 267, 268, 348, 364, 477, 494, 501, 618, 668
dopexamina 270
doxacurium 239, 779
doxapram 226
droperidol

farmacologia 204-205
doze 205
în chirurgia laparoscopică 736
mecanism de acțiune 205
pentru grețuri și vărsături 204, 342, 370, 500, 685, 687, 697, 736
pentru chirurgia ambulatorie 811
efecte cerebrale 48, 205
pentru chirurgia din strabism 687
în chirurgia pediatrică 777
d-Tubocurarina 239-240, 370, 464
duct arterial patent
la nou-născut 640
la prematur 768
durerea
și atelectazia 671, 672
terapie
la copil 786-798
postoperatorie 355, 487, 573-584, 672, 812
în preeclampsie/eclampsie 760
după toracotomie 672
la naștere, mecanisme 737-738
căi de transmitere 35-36
modulare spinală 36
tipuri de, 37
ECG
în boli pulmonare 353
în hipotensiunea controlată 804
în chirurgia vasculară 650, 652
în chirurgia cardiacă 609, 613
în sarcină 763
echilibrul acido-bazic
preoperator 352, 356
și farmacocinetica opioidelor 213
anestezia locală și, 745
ecotiopat 682
eclampsia
patofiziologia 759
terapia 759-761
riscuri 759
ecocardiografia
de stress 335, 347
transesofagiană 351, 421, 439, 461, 590, 614, 659
edemul
cerebral 54
cranian și al gâtului 724
pulmonar 60, 99, 117, 355, 356, 385, 387, 460, 492, 730, 760
edrofonium clorid 240, 253, 254, 279, 779
efect Coandă 14
efedrina 271, 466, 721, 756
electroencefalografia (EEG)
în chirurgia cardiacă 615
efectele tiopentalului asupra, 189
în endarterectomia carotidiană 448, 650
intraanestezic 448-449, 423, 592, 805
efectele ketaminei 199
electromiografia postoperator 252, 256
eliminarea medicamentelor 142, 167, 213
de grad zero 188
de gradul I 188
embolie
pulmonară 492-493, 472-473, 674
postpartum 762
grăsoasă 711-712
cu lichid amniotic 493
embolism aerian 432, 438, 446, 451, 448, 473, 676, 707
sechele 788
poziția șezând și, 590, 599
N_2O și, 158
emfizem
diagnostic diferențial 353
istoric 330
management intraoperator 354-355
teste funcționale respiratorii 353
management postoperator 355
EMLA 521
empiem 673
enalapril 612
endarterectomie carotidiană
tehnici anestezice 651
monitorizare intraopearatorie 451, 650
management perioperator 650-652
endocardita infecțioasă 474
profilaxia 616-617, 719, 762
enfluran
farmacologia 171-173
și bolile hepatice 362
efecte renale 173, 365, 332
efecte cerebrale 47, 172
în hipotensiunea controlată 797
în chirurgia pediatrică 774

entonox 6-7, 181, 286, 741
epiglotita 192, 397, 702, 783
epileptogeneza 41
eritropoetina 331
esmolol 277, 401, 467, 495, 619, 799
esofagul, intubarea 447, 458, 407
esofagoscopia 675
eter dietilic 169-171
etidocaina 519, 524, 545, 684, 744
etomidat
  farmacologia 197-198
  în chirurgia cardiacă 615
  în chirurgia pediatrică 776
  în obstetrică 753
  la bolnavul cardiac 463, 350
evaluarea ventilației alveolare 72-73, 153, 419-420, 444
examen neurologic preoperator 331-332, 366, 369
extrasistole atriale 348, 469
extrasistole ventriculare
  cauze 470
  tratament 470
extremitățile (membre) superioare
  anatomie 559
  blocuri de nervi 560
extubare
  criterii 487, 671
  la copil 784
  tehnici 399, 724
famotidina 341
faringe 56-57
farmacocinetică 127-143, 166-167, 184-186, 212-213, 222, 241
farmacodinamie 167-168
farmacologia
  la copil 773-779
  anestezicelor specifice 188, 205
fătul
  în chirurgia nonobstetricală 763-764, 787-789
  monitorizare 789
  efectele protoxidului de azot 180
fenilefrina 72, 271-272, 383, 385, 466, 617, 650, 682, 756
fenotiazina 342, 354, 498
fenoxibenzamina 274, 370
fentanyl
  farmacologia 218, 219
  în chirurgia cardiacă 219, 616
  infuzie peridurală 484, 580
  în boli hepatice 218
  greţuri şi vărsături după, 219, 748
  în obstetrică 124, 740, 746, 747
  în chirurgia oftalmologică 681, 685
  în chirurgia ambulatorie 810
  eliberare transcutanată 136, 219
  în chirurgia pediatrică 777
fentolamina 274, 370, 617, 799
fibrilația atrială 348, 468
fibrilația ventriculară 438
fibrotorax 65
fibroza pulmonară interstițială 356
filtrarea glomerulară 102-103
fistula bronho-pleurală 673
fizostigmina 199, 279, 498
fluide
  administrarea la copil 482, 760-770
  pierderile la copil 770
  în insuficiența renală cronică 365
  în preeclampsie/eclampsie 760
  în anevrism intracranian 596
flumazenil 48, 209, 425, 485
fluorid, nefrotoxicitate 168, 178, 365, 735
flutter atrial 468
flux sanguin cerebral 42-46, 185, 451, 453-454
  reglarea 42
  evaluare Doppler 424, 451
flux utero-placentar 112
fluxmetre ultrasonice 13
  electromagnetice 13
fosfataza alcalină 339, 359, 360, 361
fracturi
  de mandibulă 397, 722
  de maxilar superior 397, 722-723
  costale 373
fracturi Le Fort 723
frecvența cardiacă
  medicamente ce cresc 199, 267-270, 467
  consecințe hemodinamice 97, 99, 467, 788
fumatul
  toxicitatea 59, 663
  întrerupere preoperatorie 354, 356, 665
furosemid 347, 364, 501, 732
GABA 26-28, 188, 193, 197, 202, 205
gallamina 240-241, 365

gât
imposibilitatea de extensie 374, 397, 706
leziunile
coloanei cervicale 374, 397, 600
cu hematom extins 724
cu distrucție de arbore traheobronșic 703
examinare preoperatorie 330, 397
disecție totală 724
scurt 397
gazul ideal 5
gaze sanguine
intraoperatorie 420
în hipertermia malignă 475
preoperator 352-353
în pediatrie 768, 780
genunchi
blocuri de nervi 570-571
inervația 571
glaucomul 680, 687, 688
gleznă
anatomie 571
bloc nervos 571
glicopirolat 124, 281, 341, 679, 686, 687, 752, 781, 810
glucoza
nivele urinare 109
în ischemia cerebrală 595
determinarea 333, 334
glutamat 26
grețuri și vărsături 180, 196, 198, 215, 223, 229, 255, 268, 338, 348, 362, 384, 500, 681, 687, 731, 748, 811-812
guanetidina 278, 370
halotan
farmacologia 170-171
în secțiunea cezariană 755
în anestezia stomatologică 718
în anestezia pediatrică 774, 781-782
cardiopatia ischemică și, 464
aritmiile ventriculare 170-171
circulația cerebrală și, 46
heliox 67, 490
hematocrit
în monitorizarea statusului volemic 497
în evaluarea preoperatorie 333, 336
hematologie
în obstetrică 118-119
hematom
peridural 499, 538
intraorbital 679, 681
hemodiluția, preoperator 368, 655
hemofiliile 371-372, 497
hemoragia
subarahnoidiană 596-598
obstetricală 119, 757
retrobulbară 684
hemostaza
testele de, 332, 334
heparină sodică 349, 489-490
heparinizare
intraoperatorie 474
în reconstrucția aortei 656
în bypass-ul cardiopulmonar 622
în endarterectomia carotidiană 651
hepatita
halotanică, factori de risc 168, 171, 173
hepatotoxicitatea medicamentoasă 359, 774
hernie de disc 601, 711
heroina (diamorfina)
abuz de, 249, 383
utilizare în anestezie 216
hialuronidaza 191
hidralazina 72, 370, 495, 798
hidromorfona 216
hidroxizin 338, 684
hiperalgezia 189
hipercarbia
efecte pulmonare 72, 78-79
efecte cardiace 93, 467
efecte pe circulația cerebrală 44
semne clinice 459, 488
intraoperatorie 445, 459, 650, 666, 667
postoperatorie 481, 488-489
hiperglicemia 267, 268, 650, 656
hiperpotasemia
în insuficiența renală cronică 364
în hipertermia malignă 475, 499
indusă de succinilcolină 235
hiperreflexie autonomă 282, 711
hipertensiunea intracraniană
cauze 53-55, 200, 248, 250, 587
inducția și menținerea anesteziei 588-589, 590-591
metode de reducere 189, 191, 194, 591
hipertensiunea pulmonară 72, 199, 224, 225, 249, 380, 434

hipertensiunea arterială
cauze 200, 348, 350, 351, 366, 401, 494
în hipotermie 350
intraoperatorie 385, 466-467, 730
şi ischemia miocardică 470
în sarcină 759
rebound 272, 348, 350
tratament 272, 274, 348, 466, 467, 499, 612, 653, 758
hipertermia malignă 201, 235, 236, 244, 250, 445, 475, 499
hipertrofia de ventricul stâng 96
hiperventilaţia
în hipertensiunea intracraniană 419, 589, 591
în sarcină 114, 115
hipervolemia 115, 117, 118, 364, 466, 730
hipnoza
în obstetrică 739
aprecierea instalării 186
hipoglicemia
postoperator 498
la prematuri 788
neonatală 273, 274
hiponatremia 596, 730, 731
hipotensiunea arterială
cauze de 191, 193-195, 349, 351, 464-465, 682, 709, 724
controlată 416, 685, 697, 725, 795-806
în bloc peridural 465, 537, 548, 744
în postoperator 493-494, 651
în sarcină 116
şi poziţia şezând 673, 800
şi blocul simpatic 271, 465, 537, 744, 757
hipotermia
controlată anestezică 416-418
în chirurgia de reconstrucţie a aortei 655
intraoperatorie 454, 476-477
la nou-născut 771
postoperatorie 476, 499
prevenirea 366, 422, 476, 771, 788
măsurarea temperaturii 422, 454-455, 481, 771, 786
efectul asupra relaxantelor musculare 246
hipotermia profundă şi oprirea circulatorie 416-418, 476, 655
hipoventilaţia 72, 327, 459, 488, 667
hipoxemia
cauze 61, 159, 180, 355, 353, 667, 701, 712
prin difuziune 159
prin şunt 60, 72, 74-76, 458, 666
la copil 768
intraoperator 459, 666, 712
postoperator 489-493
în sarcină 113-114
severă 84, 352, 469, 667, 703
efecte cardio-vasculare 466, 469, 788
şi răspunsul ventilator 79
histamina, reacţii alergice 93, 190, 191, 193, 236, 250, 359, 458, 477
hormonul adrenocorticotrop (ACTH) 195, 215, 356
hormonul antidiuretic (ADH)
funcţii 93
eliberare 93, 210, 215, 356
ileus paralitic 331, 358, 363
IMAO 217, 252, 267
imobilizare, coloana cervicală 376
imunosupresie 120, 735
incendii şi explozii
condiţii de producere 21
index de masă corporală (IMC) 357, 809
inducţia anesteziei 404-408
şi coinducţia 207, 407
în amigdalectomie 695
cu secvenţă rapidă 407
tehnici 186, 405-408, 781-782
în chirurgia stomatologică 718-719
inhalatorie 405-406, 673, 718, 781
intravenoasă 186-187, 205-206, 406-408, 811
infarct miocardic 216, 347, 471, 654
inhibitori ai catecolaminelor 274-275
inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei 466
inima
electrofiziologia 94
iritabilitatea dată de anestezice locale 513
funcţia de pompă 87
insuficienţa mitrală
management hemodinamic 352, 659, 633, 764
insuficienţa renală acută 173, 178, 364, 500-501, 656
insuficienţa tricuspidiană 635
insuficienţa aortică
management hemodinamic 351, 352, 635
insuficienţa cardiacă congestivă 98-99, 346, 352, 471
insuficienţa sistemică multiplă de organ (MSOF) 361, 362, 482, 493
interval QT prelungit 724

intubarea endobronhială selectivă
şuntul din 458, 666-667
în fistula bronhopleurală 673
în chirurgia toracică 668-670
intubaţia endotraheală
aprecierea dificultăţii 330
la pacientul treaz 375, 376, 377, 396, 398, 400, 725
la nou-născut 788
la arşi 699
dificilă 397-398, 705, 753-755
indicaţii la pacienţi ambulatori 811
la copil 783-785
în hipoplazia mandibulară 725
în stomatologie 718
în fracturi faciale 397, 722-723
în traumatisme laringiene 698, 703-704
orală 396-397, 692-693
cu secvenţă rapidă 358, 379, 407, 783
intubaţia nazală 376, 380, 688, 777-778, 787, 788
oarbă 783
în fractură de mandibulă 722
anestezie locală în, 675, 721
iontoforeza 694
iris 677
ischemia cerebrală 49
locală 51
globală 52
protecţia 50
ischemie hepatică 168
ischemie miocardică
administrare de β-blocanţi în, 99, 276, 471, 496, 613
management anestezic 352
preoperatorie 347, 611
silenţioasă 499
tratament 471, 496
isoproterenol 72, 265, 269, 469
isofluran
farmacologia 173-176
în chirurgia de reconstrucţie a aortei 655, 659
în boli hepatice 175-177
efecte cerebrale 46-47, 174
în ischemia miocardică 175, 350, 464, 616
în chirurgia oftalmologică 685
la pacientul astmatic 355
în hipotensiunea controlată 797
efecte renale 175, 365
în chirurgia pediatrică 774
izomerismul substanţelor 129-131, 198
îngrijire postanestezică, standarde 479-481
joncţiunea neuromusculară 231-232
ketamina (Ketalar) 49, 198-201, 211, 354, 355, 370, 464, 679, 684, 686, 688, 741, 753, 776
ketorolac 483
labetalol 278, 370, 385, 617, 682, 697, 760, 799
laringe
anatomie 389-390
adult vs copil 58, 767
traumatism acut 401, 703-704
laringoscopie
caracteristici laringoscop 394, 783
în IOT 395, 399
tehnici 699
dirijată fibrooptic 394, 399
laringospasm
mecanism 78, 189, 191, 193
la copil 401, 402, 487-488, 695, 703, 786
laser
caracteristici 698
în proceduri ORL 698-699
precauţii 699
legea Boyle-Mariotte 5
legea Frank-Starling 96
legea Gay-Lussac 5
legea Hagen-Poiseuille 9, 66, 88, 297
legea lui Charles 6
legea lui Laplace 96
leziunea
vaselor mari 675
de măduvă spinală 711, 600
de nerv laringian recurent 58, 394, 675
de neuron motor central 244
mediastinale 675
leziuni nervoase:
în blocul subarahnoidian 538
în poziţia şezând 590
în decubit ventral 706
în chirurgia fosei posterioare craniene 599
lichid cefalorahidian 40, 528, 772
drenare în hipertensiunea craniană 40, 458, 605
şi opioidele 212, 228
lidocaina
farmacologia 517

și iritabilitatea SNC 684, 745
concentrații 517, 524, 532
în anestezie regională intravenoasă 571
în oftalmologie 684
efecte asupra circulației cerebrale 49
în extrasistole ventriculare 470, 476
injectare translaringiană 675
limba 767
lorazepam 339, 370
magneziu
și relaxantele nedepolarizante 253
în preeclampsie/eclampsie 759-760
malformații arterio-venoase
semne și simptome 597
tratament 597
manevra Sellick 358, 379, 407, 704
manitol 364, 655, 657, 660, 735
manșeta de tensiune arterială
la copil 429
masca facială 344, 355, 391, 405
mască laringiană 194, 391-393, 398-399, 685, 811
mărimi și unități de măsură 3-5
măsurarea
presiunii din circuitul respirator la copil 785-786
presiunii în gaze 8
presiunii în lichide 8
măști Venturi 13
mecanomiografia 256
mediastinoscopia 675
medicația preanestezică
folosite curent 338-343
în chirurgia ambulatorie 809-810
scopuri 338
medulosuprarenala 35
mefentermina 271
membrana cricotiroidiană 326, 398
mepivacaina 518, 524, 531, 545
meptazinol 226
metadona 223, 381, 384, 484
metaraminol 273
methemoglobinemia 83, 368, 789
metildopa 378
metilnaltrexona 233
metilprednisolon 377, 477, 655
metoclopramid 342, 341, 370, 379, 380, 694
metocurara 239, 464
metohexital 189, 192-193, 463, 775
metoprolol 277
metoproterenol 274
metoxamina 272
mialgii postoperator 235, 251
miastenia gravis
management perioperator 198, 203
efectele relaxantelor musculare 249, 253
microatelectazie 491
midazolam
farmacologia 201, 203-204
în chirurgia cardiacă 463, 615
la copil 777
în obstetrică 753
în chirurgia oftalmologică 686
în chirurgia ambulatorie 809, 810
preanestezic 199, 338, 615, 697
midriatice 280, 682
miocard
efectele hipotensiunii controlate 802-803
cererea de O_2 267, 470
mioglobinuria 109, 235, 251, 475
miotice 682
miotonia
efectul curarelor în 244
mivacurium 238, 245, 379, 695, 779
modificarea raportului V/Q 63, 69, 73-76, 157, 167, 168, 239, 435, 457, 458, 491, 665-667
monitorizarea
verificarea monitoarelor 334, 404
în neurochirurgie 591
intraoperatorie 427-456
invazivă 351, 429-431, 432-439, 452-453, 462, 610
neurologică 447-454
în chirurgia oftalmologică 683, 687
în hipotensiunea controlată 804-805
indicații 427-428, 761
hipertensiunii intracraniene 452-453
invazivă 421, 429-431, 432-439, 452-454, 455
la copil 686, 786
blocului neuro-muscular 255-260
Holter 235, 351, 471
statusului volemic 421, 428-439, 481
postoperatorie 481
computerizată a segmentului ST 351, 432, 470, 481, 499

potențialului evocat somatosenzitiv 189, 194, 423, 450, 650, 657, 711
diurezei 736
morfina
farmacologia 213
în chirurgia ambulatorie 810
administrarea 216, 464, 484
efecte cerebrale 47, 214
migrare cefalică în LCR 228
peridural 484, 579
în obstetrică 124, 740, 746, 747, 767
preanestezic 341, 343, 661
în chirurgia pediatrică 777, 787
mușchii extraoculari
anatomie 677
tracționarea 681
mușchiul ciliar 677
nadolol 277
nalbufina
farmacologia 209, 224, 225
în obstetrică 740, 741
nalmefena 227
nalorfina 209, 224, 226
naloxon 227
naltrexona 227
nas
anatomie 57, 389
naștere
cezariană, indicații de intervenție 752
monitorizare și pregătire 752-753
modificări hemodinamice 116
analgezia cu opioide 740-741, 746, 747
analgezie combinată 749
înainte de termen 742
nefrectomia 734
neostigmina (Prostigmina) 240, 242, 249, 254, 279, 370, 500, 687, 688, 749, 779, 810
nervi
clasificarea fibrelor și blocul neural 31, 510, 525-526
nervul glosofaringean 389, 697
laringian superior, blocul anestezic 721-722
optic 677
safen 571
vag 697
neurochirurgie
anestezie 204, 587, 608
poziția șezând 590
neuroleptanalgezia 204, 205, 219, 407, 679
neuropatie
periferică 181
neuropeptide 27-28
neurotransmițători 230
nicardipina 467, 495, 799
nifedipina 349, 385, 467, 471
nitrați cu acțiune lungă 349
nitroglicerină
vasoconstricția pulmonară hipoxică 72
pentru HTA intraoperatorie 467
pentru ischemia miocardică 471, 496, 611
pentru hipotensiunea controlată 798
nitro-patch 349, 376
nitroprusiat 71, 72, 366, 467, 495, 597, 617, 653, 657, 797-798
noradrenalina 92, 265, 269, 477, 494, 617
norketamină 198
nou-născut
relaxante musculare 246
agenți inhalatori 788
intubația 788
evaluare preanestezică 787
premedicație 788
menținerea temperaturii corporale 788
circulația de tranziție 768
numărul lui Avogadro 5
numărul lui Reynold 9, 66, 297
obezitatea
și hepatita halotanică 168, 171, 173
obstetrica
analgezia 739-751
alegerea anesteziculului local și opioidului 743-744, 746-747
continuă spinală 749
peridurală 741-746
blocul paracervical 750-751
prin inhalație 741
sistemică 739-741
blocul nervului rușinos 749-750
anestezia
subarahnoidiană 756-757
peridurală 755-756
pentru secțiunea cezariană 751-757
generală 751-755

intubația dificilă 753-755
suferința fetală 758-759
ochiul
anatomie 677
tehnici anestezice locale 683
conduita în leziunea deschisă a, 685
perforația 681, 685
ocitocina 755, 758
omeprazol 340, 461
ondansetron 342, 500, 697, 812
opioide
mecanism de acțiune 212
clasificarea 209
în premedicație 187
administrate peridural 217, 224, 225, 226, 228, 484, 579, 746
administrate subarahnoidian 217, 218, 228, 579, 747
prurit, combatere 206, 747
orbirea 774
orificiul glotic 389
osmolalitatea 19
osmolaritatea 18
urinară 108
osmoza 18
oxid nitric 26, 71, 72, 91-92
oxigen
consum la nou-născut 767, 768
sursă 286-287, 343
administrarea 74, 351, 355, 384, 667, 672
transportul 82-85
oxigenarea
tisulară 82-84, 442
în obstrucția căii aeriene 703, 704
monitorizarea la copil 786
la pacientul obstetrical 753
oximorfon 216
pace-maker
permanent 469, 470
temporar 349, 469, 470
palatul moale 389, 390
pancreatita 362-363
pancuronium (Pavulon) 239, 616, 654
paralizie diafragmatică 666
pentazocina 224, 370, 740
pericardita constrictivă 737
pierderea în spațiul trei 711, 728
petidina 216-218, 367, 488
combaterea frisonului 217, 218
ca anestezic local 217
pH
și blocul neuromuscular 243
transferul placentar și, 123
recoltarea sângelui de la nivelul scalpului 759
pindolol 277
pipecuronium (Arduan) 239-240
piridostigmina 279
piritramida 223
placenta
anatomia și fiziologia 122-123
transfer al diferitelor substanțe 123-124, 200, 217, 247
praevia 758
plasmă proaspătă congelată 421, 770
plămân
izolat 665-667
în evaluarea preoperatorie 62-64, 352, 353, 355, 664
schimbul de gaze 79-82
impactul hipotensiunii controlate 803
pletismografia 12
plex brahial
anatomie 559
blocul anestezic
axilar 562
abord interscalenic 560
abord supraclavicular 561
pneumoencefalia 590
pneumonia
în chirurgia de urgență 461
pneumotachograf 12
pneumotorace 58, 158, 438, 491, 673
porfiriile 368-371
postsarcina
cererea de O_2 miocardic și, 99
potențial electric al fibrei nervoase
de repaus 23-24
de acțiune 24, 232
poziția Trendelenburg 458, 684, 722, 757, 800
prazosin 275
preeclampsia
terapie 759-761
patofiziologie 759
riscuri 759

pregnanolone (eltanolone) 204, 589
preoxigenarea 114, 518, 524
presarcina (vezi cap. Cardiovascular) 96-97
presiunea
  end-diastolică a ventriculului stâng 98, 436, 610
  intraoculară 677-678, 802
  intracraniană 39
  de perfuzie cerebrală 42, 451
  pozitivă continuă în căile aeriene (CPAP) 356, 667, 672, 782, 783
  pozitivă la sfârşitul expirului (PEEP) 72, 319, 321, 325, 436, 461, 667, 671
  osmotică 18
presiunea sanguină
  în preeclampsie/ eclampsie 760
  în anevrism intracranian 597
  în monitorizarea statusului volemic 421
presiunea venos centrală
  monitorizarea 420, 432-433, 494, 614, 671, 674, 736
  în tamponada cardiacă 432-437
prilocaina 517, 524, 545
principiul lui Fick 12-13
procaina 516, 524, 531
progesteron 113, 114, 115
prolaps de cordon ombilical 752, 758
prometazina 205, 342, 354, 370, 480
propofol
  farmacologia 193-196
  TIVA cu, 196, 591
  epilepsia şi, 48, 194
  inserţia măştii laringiene 196, 391
  în chirurgia cardiacă 616
  în chirurgia ambulatorie 810
  în chirurgia stomatologică 717, 718
  în neurochirurgie 588-589, 591
  în chirurgia pediatrică 775-776
  efecte antiemetice 196, 500
propoxifena 209, 223
propranolol 276, 348, 370, 467
prostaglandine 35, 71, 92, 93, 668
  în managementul congenitalilor cianotici 642
protamina sulfat 349
proteine
  modificări în sarcină 118-119
  legarea anesteziceior locale de, 512
  legarea anesteziceior intravenoase de, 185-186, 187
  nivele urinare 109
protoxid de azot
  farmacologia 179-183
  presiunea intraoculară şi, 679
  transfer în spaţii închise 158 179
  efectul de concentrare 152, 155-159, 179
  efectul celui de al doilea gaz 153, 179
pseudocolinesteraza 142, 232, 236, 239
pulsoximetria 440-441
  importanţa utilizării 441
  în anestezia pediatrică 786
  în hipotensiunea controlată 805
ranitidina 340, 358, 460
rapacuronium 240
raport VEMS/CVF 64, 352, 664
rata metabolismului cerebral 44
reacţii alergice
  anamneza preanestezică 197, 198, 203, 331
  intraoperator 477
  la anestezice locale 508
  la anestezice intravenoase 184, 195, 197
  tratament 477
receptori
  clasificare 128
  legături cu medicamentele 128
  relaţia structură-acţiune 129, 211-212
  adrenergici 34, 265-266
  colinergici 35, 231
  inotropi 27
  metabotropi 27
  opioizi 209-211
  senzitivi 30
  NMDA 198, 199
  monoaminergici 199
  muscarinici 199, 263
  GABA 28
reflex oculo-cardiac 469, 679-680
reflex trigeminal vagal 679-680
reîncălzirea postoperatorie 476-477, 499
relaţia risc ASA
  mortalitate anestezică 337
relaxante musculare
  farmacologia 124, 202, 231-261
  clasificarea 233
  relaxantul ideal 233
  şi insuficienţa renală 242

în afecțiuni hepatice 242
la pacientul ars 236, 243
în boli neuro-musculare 235, 236, 243-245
în dezechilibrele acido-bazice 243
administrarea prelungită 247
nedepolarizante
efect asupra SNC 244, 248
remifentanil 222
renina-angiotensina 92, 103, 798
retenția urinară 500
retina 677
retinopatia de prematuritate 688, 788
revenirea (trezirea) din anestezie 159, 166, 423-425
întârziată 498, 806
rezerpina 278
rezistența vasculară pulmonară 71, 89, 437, 668
rezistența vasculară sistemică 89, 377, 429, 437
rigiditatea musculară 216, 220, 221, 228, 235
rinichi
anatomia și fiziologia 101-110
anestezia 364-365
efectele hipotensiunii controlate 803
ritodrin 273-274, 759
rocuronium 234, 240, 250, 684, 810-811
ropivacaina 124, 520, 524, 545, 744
sânge
recuperarea intraoperatorie 421, 660, 708
aprecierea pierderilor 420, 708
pentru resuscitarea volemică 420-421, 465, 497-498, 657, 660, 708, 758
în chirurgia reconstructivă cranio-facială 725
în TURP 732
sarcina
compresiunea aorto-cavă 116, 752
coagularea în, 119
modificări renale 118
modificări cardio-vasculare 115-116
și bolile coexistente 761-762, 764-766
modificări gastro-intestinale 117-118
modificări endocrine 118
modificări respiratorii 113-115
efectele relaxantelor musculare 247
scala Glasgow 587
sclera 666
scleroza laterală amiotrofică, efectul curarelor 244
scleroza multiplă 244
scopolamina
farmacologia 281, 341
premedicație în chirurgia cardiacă 615
în delirium 498
pentru grețuri și vărsături 281, 341-342
în obstetrică 124, 748
preanestezic 341-342
efecte asupra presiunii intracraniene 679
sedarea intravenoasă 196, 204
în endarterectomia carotidiană 651
în chirurgia oftalmologică 679, 683
în chirurgia stomatologică 202, 204, 716-717
sedative
înaintea chirurgiei cardiace 615
în obstetrică 123-124, 752
cu acțiune scurtă în chirurgia ambulatorie 196, 204, 339, 809
la astmatic 201
în chirurgia urechii 697
sevofluran 177-179, 365, 616, 685, 704
sfigmomanometria 8
SIDA 371-374
sindrom anticolinergic central 199
sindrom colinergic central 255, 279
sindrom de arteră spinală anterioară 538, 656, 660
sindrom Guillain-Barre 244
sindrom hepato-renal 360
sindrom Pierre-Robin 725
sindrom Treacher-Collins 397
sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARDS)
edemul pulmonar din 71, 460
și propofolul 195
sindromul HELLP 761
sindromul TURP 729-732
sistem extrapiramidal 33
sistem gastrointestinal
disfuncție, tehnici anestezice 356-359, 803-804
efectele anesteziceior i.v. 194
efectele opioidelor 215
sistem nervos central
efectele hipotensiunii controlate 801-802
monitorizarea în endarterectomie carotidiană 451, 650-651
la pacientul obstetrical 120
efectele opioidelor asupra 210, 214, 216, 218, 224, 226

sistem nervos parasimpatic 34
sistem nervos simpatic 33-34, 94, 120
sistem somatosenzitiv 30-33
sistemul nervos autonom
la copil 772
sisteme respiratorii anestezice (circuite) 301, 313
în pediatrie 785-786
S-Ketamina 201
Societatea Americană de Anestezie (ASA)
schema de clasificare a riscului 337
standarde de monitorizare intraoperatorie 336, 427
ghid de explorare preoperatorie 329
relația risc ASA - mortalitate anestezică 337
solubilitatea gazelor 16-17, 154
coeficienți 17
sonda endotraheală
tehnica de intubare 395-399
la copil: număr și tip 395, 784, 788
adâncimea de introducere 396, 784
cu dublu lumen 665-666
cu catetere de blocare bronșică 665, 666
obstrucția ei 401, 447
combinată esofago-traheală (Combitub) 393, 395
sotalol 277
spasm maseterian 236, 250, 499, 696, 721
spațiu mort
alveolar 68-69, 298
anatomic 68-69, 298
fiziologic 68, 298, 768
spirometre 91
stenoza aortică
management anestezic 249, 351, 473, 634
cauze 629
în cursul sarcinii 764
stenoza mitrală 249, 352, 473, 631, 764
stenoza tricuspidiană 635
steroizi
în edemul cerebral 55, 588, 591
la pacientul astmatic 355, 490
stimularea cordoanelor dorsale medulare 450, 657
stimulator de nervi 244, 257, 554
structuri faringiene, vizualizare 330, 331
substanța P 36, 211
succinilcolina
farmacologia 235-237
efecte la nou-născut 778
în neurochirurgie 589
efecte cerebrale 49
presiunea intraoculară și, 237, 679, 684
durerea musculară după, 235
sufentanil 48, 221-228, 464, 580, 616
surfactant 59
tahiaritmia supraventriculară 272
ventriculară 438
tahicardia
tehnica opioid/relaxant muscular 350, 406
tehnica protoxid-opioid –relaxant 350, 555, 711
temperatura
măsurarea/monitorizarea 336, 454-459, 481
la copil 615, 671, 686, 701, 771
și circulația cerebrală 44
temperatura centrală 455, 481, 499
temperatura critică a gazelor 6, 285
terapia fizică 355
terazosin 275
terbutalina sulfat 273, 759
termometrie
cu mercur 14
termistor 14
termocuplu 14
test Allen 430
teste de laborator
pentru BPOC 353
pentru evaluarea renală 108-111
pentru evaluarea hepatică 359-360
la copil 780
în evaluarea preoperatorie 332-334
tetraplegia 710
timolol 276-277, 682
timp de coagulare activat (TCA) 496, 621, 622
timp de protrombină, prelungit 357, 371, 497
timp de sângerare
în preeclampsie/eclampsie 334
tiopental
farmacologia 188-190
în secțiunea cezariană 753
în chirurgia cardiacă 615
în hipotensiunea controlată 805
în neurochirurgie 588, 598, 600, 603
în pediatrie 606, 775
TIVA 196, 200, 204, 205-206, 410-416, 591
toaleta traheobronșică 355, 665, 672

tocolitice 759
tomografie computerizată 363, 375, 454, 498, 499, 652, 653, 675
torace
  rigiditatea după opioide 216, 218, 221
torsada vârfurilor 277
tract piramidal 33
tract uveal 677
traheea
  chirurgia 674
  edem la copil 400, 704
  anestezie topică 397, 675
traheostomia 58, 397, 692, 693, 696, 701, 704
tramadol 223
transfuzia 329, 330, 421, 497-498, 708
transplantul renal 734-736
traumatisme cranio-cerebrale 54-55
trefentanil 223
trimetafan camsylat 281-282, 799
trombocitopenia 360, 366, 432
tromboflebita 191, 198, 712
tub Venturi 13
tumorile cerebrale 55
ulcer de stres 734
umiditatea
  absolută 19
  relativă 19
  dispozitive de măsurare 19-20
  aplicații clinice 20
unitatea de îngrijire postoperatorie 479
  criterii de externare 501-502
ureea sanguină
  în insuficiența renală 364, 734
  screening 333, 334
ureter
  anestezia pentru intervenții pe, 728
uter
  atonia 758
  relaxarea 171, 273
  ruptura 758
valva de evacuare Heidbrink 7, 300, 305, 312
valva PEEP 313
valve reductoare de presiune 7-8
vaporizarea 5, 289-290
vaporizoare 16, 289-295
vâscozitatea fluidelor 9, 88
vasoconstrictoare 267-268, 270-272, 466, 617, 668
vasoconstricția pulmonară hipoxică 71-72, 177
vasodilatatoare 45, 274-275, 281, 467, 617, 667, 797-799
vasopresina 93, 105, 107, 177, 617
vasospasm arterial 191
vecuronium 49, 240, 350, 355, 361, 365, 370, 371, 464, 616, 654, 684, 685
ventilator cu jet 326, 376, 699
ventilație cu frecvență înaltă (HFV) 72, 326-327, 667, 674, 675, 733
ventilația cu jet Venturi 326, 675
ventilația mecanică 419
ventriculografia 98
verapamil 349, 468
vezica urinară
  anestezia pentru intervenții pe, 728, 734
  perforația în cadrul TURP 732
volum curent 62, 73, 319, 320, 321, 323
  de distribuție 141
  end-diastolic a ventriculului stâng 436
  expirator de rezervă 62
  expirator maxim pe secundă (VEMS) 64, 352, 353, 354, 664
  inspirator de rezervă 62
  rezidual 62
wheezing
  cauze 353, 460, 489, 704
  tratament 460, 695, 665
xenon 181
yohimbina 275